

**А.Б. ХОЛМОГорова
О.В. РЫЧКОВА**

НАРУШЕНИЯ СОЦИАЛЬНОГО ПОЗНАНИЯ

**НОВАЯ ПАРАДИГМА
В ИССЛЕДОВАНИЯХ
ЦЕНТРАЛЬНОГО
ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО
ДЕФИЦИТА
ПРИ ШИЗОФРЕНИИ**

Алла Холмогорова

**Нарушения социального
познания. Новая парадигма в
исследованиях центрального
психологического
дефицита при шизофрении**

«Неолит»

2015

УДК 159.9
ББК 88

Холмогорова А. Б.

Нарушения социального познания. Новая парадигма в исследованиях центрального психологического дефицита при шизофрении / А. Б. Холмогорова — «Неолит», 2015

ISBN 978-5-00091-159-4

В монографии представлена широкая панорама теоретических моделей и эмпирических данных, отражающих длительный путь поисков ключа к разгадке шизофрении. Рассмотрены концепции и эмпирические факты, исторически предшествовавшие моделям нарушения социального познания, которые активно развиваются в современной науке. Проанализированы ключевые споры и дискуссии, касающиеся природы нарушений социального познания при шизофрении. Представлена оригинальная модель нарушений социального интеллекта при шизофрении и приведены данные пилотажного сравнительного исследования способности к ментализации и эмпатии у больных шизофренией и шизоаффективным психозом. Обоснована важная роль исследования социальной мотивации для понимания природы нарушений социального познания при шизофрении. Описаны наиболее признанные и проверенные на эффективность программы развития социального познания у больных шизофренией. Монография адресована широкому кругу специалистов – психологов, психиатров, социальных работников, которых интересуют научные основания эффективной помощи больным шизофренией и современные достижения в практике психологической помощи этому сложному контингенту. Монография будет также полезна ведущим образовательных программ по клинической психологии, психотерапии и психиатрии, а также проходящим обучение по этим программам и ведущим научные исследования студентам и специалистам.

УДК 159.9

ББК 88

ISBN 978-5-00091-159-4

© Холмогорова А. Б., 2015

© Неолит, 2015

Содержание

Предисловие	7
Введение. Более ста лет поискам ключа к загадке шизофрении: есть ли прогресс?	9
Глава 1. Зарождение парадигмы нарушений социального познания при расстройствах шизофренического спектра: история идей	11
1.1. Психоаналитический подход в трактовке шизофрении	11
1.2. Вклад когнитивно-бихевиоральной психотерапии в изучение дефицитов и возможностей их коррекции при шизофрении	17
1.3. Центрированные на семье и интерперсональных отношениях модели генеза нарушений коммуникации при шизофрении	22
1.4. Влияния за пределами семьи	26
1.5. Биопсихосоциальная диатез-стресс-буферная модель	27
Выводы	30
Глава 2. Представители московской школы клинической психологии о психологических механизмах патологии психической деятельности при шизофрении: роль социальной мотивации и рефлексии	31
2.1. Патология мышления как проявление нарушений мотивационно-личностной сферы при шизофрении	31
2.2. Роль социальной мотивации и рефлексии в нарушениях психической деятельности при шизофрении	35
2.3. От нарушений избирательности при переработке информации к дефицитам социальной направленности у больных шизофренией	37
Выводы	40
Глава 3. Изучение нарушений когнитивной сферы при шизофрении во второй половине XX века: на пути к исследованию социальных когний	41
3.1. Нарушения когнитивных процессов при шизофрении	41
3.2. Нейрокогнитивный дефицит как интегративная концепция	45
3.3. Нарушения восприятия социальных стимулов при шизофрении	48
3.3.1. Восприятие эмоциональной экспрессии у больных шизофренией	49
3.3.2. Нарушения когнитивных схем у больных шизофренией	53
Конец ознакомительного фрагмента.	54

Алла Холмогорова, Ольга Рычкова
Нарушения социального познания.
Новая парадигма в исследованиях
центрального психологического
дефицита при шизофрении

© Холмогорова А. Б., Рычкова О. В., 2015

© Издательство «ФОРУМ», 2015

Предисловие

Авторы данной монографии прошли достаточно длительный путь в клинической психологии, получили образование на кафедре пато- и нейропсихологии факультета психологии МГУ им. М. В. Ломоносова, слушали лекции Б. В. Зейгарник, учились у нее. Для нас до сих пор остаются актуальными многие ее идеи, которые положены в основу представляемого исследования. Монография была сдана в печать в год 115-летнего юбилея Блюмы Вульфовой, и нам хотелось бы посвятить этот труд ее светлой памяти.

Данное исследование выполнялось на базе Московского НИИ психиатрии (ныне филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В. П. Сербского» Минздрава России), и мы хотели бы выразить искреннюю благодарность руководству института в лице Валерия Николаевича Краснова за его неизменную поддержку психологических исследований. Особая и отдельная наша благодарность организатору первых в России амбулаторных служб комплексного сопровождения больных с тяжелыми психическими заболеваниями – Исааку Яковлевичу Гуровичу, который во многом способствовал началу подобных исследований в России.

Мы выражаем благодарность всем членам лаборатории клинической психологии и психотерапии Московского НИИ психиатрии, которые принимали участие в подборке методик и сборе материала для двух важных разделов данного исследования, посвященных нарушениям ментализации и эмпатии у больных расстройствами шизофренического спектра: А. А. Долныковой, В. В. Красновой, О. Д. Пуговкиной и Д. М. Царенко. Особую благодарность хотелось бы выразить М. А. Москачевой, приложившей много усилий в непростом процессе осмысления и обработки данных, при непосредственном участии и в соавторстве с ней написаны обе статьи, положенные в основу шестой и седьмой глав этой монографии.

Мы также выражаем благодарность сотруднице лаборатории патопсихологии психиатрической больницы № 4 им. П. Б. Ганнушкина Ю. М. Румянцевой, принявшей участие в сборе материала, профессору МГППУ М. Г. Сороковой за полезные комментарии в процессе обработки данных, и научной сотруднице Института психологии РАО Т. Д. Карягиной за любезное предоставление одной из методик для исследования эмпатических способностей. Мы благодарны нашим студентам, обучающимся на факультете консультативной и клинической психологии МГППУ, которые проявили интерес к проблеме нарушений социального познания при психической патологии.

Для нас важно вспомнить со словами благодарности, что первый в нашей стране опыт применения интегрированной программы тренинга когнитивных и социальных навыков в клинике шизофрении был осуществлен в середине 1990-х гг. одним из авторов монографии совместно с Н. Г. Гаранян, а позднее отработка упражнений происходила в тесном сотрудничестве с А. А. Долныковой и при поддержке специалистов отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского НИИ психиатрии¹. Этот опыт во многом стал основой для исследования, представленного в данной монографии. Мы также искренне благодарны администрации и специалистам ОКПБ № 1 г. Оренбурга за интерес к данной программе и энтузиазм, с которым они внедряли ее в практику работы отделения первого эпизода болезни.

Наконец, но не в последнюю очередь, мы хотим выразить благодарность всем пациентам, которые приняли участие в исследовании на разных его этапах.

Аналитический обзор теоретических и эмпирических исследований нарушений социального познания при шизофрении (главы 1-4), оригинальное эмпирическое исследование

¹ Подробное описание программы вместе с комплексом упражнений приводится в приложении к монографии.

(главы 5, 6), а также обзор современных психотерапевтических программ (глава 7) выполнены за счет гранта Российского научного фонда (проект № 14-18-03461) на базе ФГБУ «ФМИЦПН им. В. П. Сербского» Минздрава России.

Введение. Более ста лет поискам ключа к загадке шизофрении: есть ли прогресс?

Над загадкой шизофрении бьются ученые, представляющие разные науки и направления, вот уже более ста лет. Во второй половине XX столетия был сделан компьютерный прогноз, что ключ к ней будет найден в начале XXI в. Но вот уже середина второго десятилетия текущего столетия – века новой технической и глобальной информационной революции, а ученые по-прежнему ведут нескончаемые споры о природе шизофрении, и неуклонный рост числа эмпирических фактов так и не пролил достаточно света на один из самых загадочных недугов человечества. Смену парадигм в исследованиях шизофрении можно описать как поиск системообразующего, центрального дефицита, из которого можно вывести остальные многочисленные феномены и нарушения, свойственные этому заболеванию.

Начиная с первой, чисто биологической парадигмы, предложенной великим немецким психиатром Э. Крепелиным, было разработано немало моделей шизофрении, в том числе направленных на выделение центрального психологического дефицита. Первой такой моделью было учение великого современника Э. Крепелина Е. Блейлера об аутистическом мышлении как ключевом нарушении при шизофрении. Начиная с этой классической концепции, именно нарушенное мышление больных шизофренией находилось в центре внимания исследователей, которые пытались обнаружить его природу то в дефектах центральной нервной системы, то в снижении социальной направленности личности больного, имеющем корни в его жизненной истории. В середине прошлого столетия сын Е. Блейлера, известный швейцарский психиатр М. Блейлер подвел итог этим спорам, указав на несомненную роль генетической уязвимости в происхождении шизофрении, но также отметив не меньший вклад жизненных событий и обстоятельств, которые, по его образному выражению, «открывают двери этой катастрофе, как ключ открывает замок».

Смена парадигм в исследованиях шизофрении отражала происходившие изменения в науке в целом. Так, начиная с середины прошлого века, доминирующей в психологической науке становится когнитивная парадигма, которая породила концепцию центрального психологического дефицита при шизофрении в виде нарушения процессов переработки информации, т. е. таких когнитивных функций, как внимание, память, мышление. В это же время появляется конкурирующая парадигма, выдвигающая на первый план дефицитарность эмоциональной сферы в форме сниженной способности к переживанию удовольствия.

На фоне развития техник нейровизуализации и впечатляющих успехов нейронаук модель центрального когнитивного дефицита закономерно трансформируется в модель нейрокогнитивного дефицита, основанную на увязывании процессов в центральной нервной системе и процессов переработки информации, подобно тому как «хард» и «софт» связаны в компьютере. Все эти «сдвиги» парадигм происходили на фоне борьбы сторонников биологических моделей и ученых, отстаивающих важную роль социального окружения в происхождении шизофрении. Определенный компромисс в этом споре был достигнут благодаря появлению биопсихосоциальных моделей шизофрении в 1970-е гг. Эти модели во многом способствовали бурному развитию комплексного, бригадного подхода к лечению шизофрении, разработке психотерапевтических и реабилитационных программ наряду с психофармакологическими методами лечения.

Появлению парадигмы социального познания в современных науках о психическом здоровье, также как и модели нейрокогнитивного дефицита, предшествовали открытия в области нейронаук, породившие гипотезу так называемого социального мозга. Начался поиск специфики нарушений социального познания для разных видов психических рас-

стройств, отражающий надежду биологически ориентированных ученых придать новый биологический статус всем психическим расстройствам как болезням «социального мозга».

Повышенный интерес к нарушениям социального познания в психиатрии совпал с кризисом в области классификации психических расстройств и тенденцией к отказу от типологического подхода к их классификации в пользу параметрического или деминсионального. Последнее привело к возрождению интереса к моделям спектра и тенденции рассматривать шизофрению в контексте шизофренического спектра, включающего в себя шизотипическое расстройство, параноидное расстройство, шизоаффективный психоз. Стали появляться работы, направленные на сравнение выраженности и специфики нарушений социального познания внутри спектра и поиску коррелятов этих нарушений в структурах нервной системы, названных социальным мозгом.

Рост описанных исследований идет по экспоненте, накапливаются все новые частные факты, и закономерно встает вопрос: а существует ли прогресс в поисках ключа к загадке шизофрении? Каковы возможности парадигмы социального познания, содержит ли она потенциал для продвижения на этом пути? Нам представляется, что в рамках этой парадигмы исследователям все-таки удалось сделать новый важный шаг в понимании природы шизофрении. Конечно, вопросов по-прежнему больше, чем ответов. Авторы данной монографии не разделяют упования ряда исследователей обнаружить разгадку шизофрении внутри «социального мозга», помня слова Л. С. Выготского о том, что «не внутри мозга или духа, но в знаках, языке, орудиях, социальных отношениях таится разгадка тайн, интригующих психологов» (цит. по А. А. Леонтьеву, 1990, с. 41).

Сегодня как никогда нам представляются важными идеи системного биопсихосоциального подхода и методологические разработки школы культурно-исторической психологии для выхода из определенного тупика, в который, на наш взгляд, может завести явно усиливающийся биологический крен в современных исследованиях. Эти сложные методологические проблемы лишь затрагиваются в данной монографии, более подробно они рассмотрены в других работах авторов, посвященных проблеме социального мозга (Рычкова, Холмогорова, 2012), борьбе биологической и культурно-исторической парадигм в современной науке (Холмогорова, 2014 а, б); роли культурно-исторической теории развития психики Л. С. Выготского для дальнейших исследований в области социального познания (Холмогорова, 2015; Холмогорова, Воликова, Пуговкина, 2015).

В предлагаемом читателю исследовании основной акцент сделан на важности роли социальной мотивации в нарушениях социального познания при шизофрении и предпринята попытка некоторого продвижения в проблеме с опорой на ориентир, указанный Л. С. Выготским в его широко известной лаконичной формуле: кто оторвал мышление от аффекта, тот навсегда закрыл себе путь к пониманию мышления.

Глава 1. Зарождение парадигмы нарушений социального познания при расстройствах шизофренического спектра: история идей

Многие вещи нам непонятны не потому, что наши понятия слабы, но потому, что сии вещи не входят в круг наших понятий.
Козьма Прутков

1.1. Психоаналитический подход в трактовке шизофрении

Концепция шизофрении, созданная Э. Крепелиным на основе феноменологического анализа и названной им «*dementia praecox*» (раннее слабоумие), активно развивается с конца XIX в. по настоящее время. Полагая *dementia praecox* особым органическим нарушением (что предопределило название), Э. Крепелин дал описание массивной и выразительной клинической симптоматики, позже дополненное многими авторами. Указания на дефициты социального познания у больных шизофренией можно найти уже в ранних клинических работах. Так, со времен Е. Блейлера принято выделять две основные группы симптомов шизофрении – позитивные и негативные, и хотя в большинстве клинических случаев имеются симптомы обеих групп, для прогноза состояния больного менее благоприятно доминирование негативной симптоматики. Клинические описания последней содержат указания на изменения в области эмоций – их оскудение, сглаженность, пассивность вплоть до интактности больных, в области поведения – изменения в виде нелепости, неадекватности, непредсказуемости, нарушений коммуникации. Страдают также мышление, ассоциативные процессы, теряющие логику и последовательность. При сохранности в ряде случаев интеллекта, грубо нарушается критичность больных к себе, своим убеждениям, поведению.

В концепции шизофрении Е. Блейлера отражены сомнения в отношении истинности обнаруживаемого у больных слабоумия (как мыслил данное заболевание Э. Крепелин). Е. Блейлер не только выделил «основные симптомы» расстройств из «группы шизофренических психозов», такие как «расщепление» (психических функций на независимые комплексы), ассоциативные нарушения и аффективные расстройства, но и описал феномен аутизма. «Особый и очень характерный ущерб, причиняемый болезнью, выражается в том, что затрагивает отношения внутренней жизни к внешнему миру. Внутренняя жизнь приобретает патологически повышенную значимость – аутизм» (Bleuler, 1920, с. 314). Блейлер соотносил аутизм с потерей чувства реальности, указывая на специфику шизофренического слабоумия, трактуя его как псевдослабоумие – результат взаимного влияния нарушений ассоциаций, аффективной дискордантности и аутизма. Вследствие таких изменений у больных отмечается значительное снижение продуктивности, особенно в области социальной адаптации, социального взаимодействия. Важно, что Э. Блейлер отмечал мотивационную составляющую аутизма, когда больной шизофренией «хочет активно уйти от реальности, которая удручает и раздражает его», и акцентировал социальную маргинализацию больных как наиболее распознаваемый феномен манифестного периода шизофрении (независимо от формы), во многом предопределяющий ее специфичность. Таким образом, Э. Блейлер подчеркивал особую роль мотивации в процессе «десоциализации» больных.

Рождение психоанализа как теории и практики по времени совпало с созданием концепции шизофрении Э. Крепелиным. З. Фрейд, хотя и не имел прицельного интереса к больным с психозами, расценивая их как «помеху психоанализу» (Спотниц, 2004), предложил ряд эвристичных идей для объяснения генеза симптомов психоза. При этом родоначальник психоанализа отмечал невозможность контакта больного шизофренией с психоаналитиком, его невосприимчивость к психоаналитическому воздействию.

Источником одной из идей стал анализ З. Фрейдом случая паранойи (случай Шребера, см.: Фрейд, 2007). Заметим, что, по мнению Фрейда, паранойя не приравнивалась к психозу, ее генез, прогноз и возможности психоаналитического лечения расценивались более оптимистично. Анализ названного случая дал основания утверждать: чрезмерное использование такого механизма защиты, как проекция, – основа паранойи. Разбор персекуторных убеждений больных с паранойей продолжил главную линию аналитических интерпретаций: источником патологии предполагались либидозные, неудовлетворимые, морально отвергаемые импульсы, проецируемые вовне и порождающие параноидную симптоматику. Важно подчеркнуть, что уже на этапе зарождения психоаналитической концепции шизофрении присутствуют указания на нарушения восприятия пациентом социальной реальности.

Сопоставляя взгляды Э. Крепелина и Е. Блейлера с собственной теорией либидо и рассуждая в рамках метапсихологической концепции либидозного катексиса, З. Фрейд (2003) предложил идею переноса либидо на собственное Я как присущее ребенку первоначальное нарциссическое или аутоэротическое состояние, отвечающее раннему периоду развития. У больных шизофренией он находил аналогичное состояние аутоэротизма, патологического нарциссизма, когда либидо отнимается от объектов и обращается на собственное Я больного. Это порождает психотическую, тяжелую регрессию либидозного характера с полным отказом от объектов, от внешнего мира и препятствует аналитическому лечению вследствие невозможности продуктивного контакта. Подобные идеи высказывал К. Абрахам, говоря о неспособности больных переносить либидо на других людей (позже это назвали невозможностью объектной любви у больных шизофренией) и полагая это следствием задержки их развития на ранних стадиях. Очевидно, что отсутствие интереса и внимания к другому человеку не может не сопровождаться дефицитарностью восприятия, поверхностностью, неточностью, искаженностью суждений о нем.

Значимой для психоаналитической концепции шизофрении стала также идея З. Фрейда о «психотическом расщеплении эго», в этом случае происходит отрыв Я от реальности, отказ от нее. Внутренняя психическая реальность здесь начинает доминировать над действительностью, которая отторгается, и самые необычные переживания из области внутренних импульсов, ощущений, чувств на основе механизма проекции начинают восприниматься как происходящие вовне, что формирует бредовую реальность. Идея расщепления была подхвачена рядом авторов, в том числе М. Кляйн – одной из создателей теории объектных отношений.

Существенным дополнением к психоаналитическим взглядам на шизофрению стали гипотезы К. Юнга и С. Шпильерейн о роли агрессии. Работая под руководством Е. Блейлера и продолжая развивать его концепцию аутистического мышления, К. Юнг изучал явления расстройств речи, мышления, распад представлений, аргументируя возможность трактовки состояния больного шизофренией как близкого к сновидному. В генезе такого состояния он отводил важнейшую роль отрицательным аффектам. По мнению К. Юнга, враждебное отношение к миру, огромное количество агрессивных, разрушительных импульсов блокируют способность пациентов к любви, препятствуя взаимодействию с другими людьми. В контексте данной работы важно, что всем указанным феноменам сопутствуют искажение восприятия пациентом социальной реальности, а нарушения влечений сопровождаются отказом от общения. Обозначенные идеи получили развитие в психоаналитической литературе, хотя

лишь немногие аналитики решались лечить больных шизофренией аналитическими методами (среди них К. Абрахам, К. Юнг, П. Федерн, П. Шильдер).

М. Кляйн трактовала как наиболее значимые в генезе психопатологии ранние доэдиповые отношения и борьбу инстинктов жизни и смерти, актуальные для ребенка с момента рождения. Ей принадлежит идея «объекта» – важнейшей составляющей внутреннего мира ребенка, проходящей серию модификаций через сменяющие друг друга интернализации и проекции и создающей основу не только эго, но и образов других людей. М. Кляйн говорила о развитии на раннем этапе жизни ребенка как «драме», повторяющейся, по ее мнению, в состоянии психотического пациента: субъект проецирует на окружающих свои неконтролируемые, разрушительные, мощные желания, за которыми стоят либидозные и агрессивные импульсы, проявляющиеся в форме садистических атак и мощной тревоги, и эти проецируемые импульсы искажают, зашумляют образ мира, порождая путаницу, псевдореальность (Кляйн, 1997, 2002). Эта психоаналитическая модель также имеет непосредственное отношение к искажению больными шизофренией социальной реальности, затруднению объективной оценки себя и других.

Позже родилась идея дефицитов Я больного шизофренией, не способного справиться с жизнью и имеющего хронический конфликт с реальностью. В работах Г. Салливена, создателя «интерперсональной теории психиатрии», межличностные отношения (реальные и воображаемые) интерпретируются в качестве основного источника развития личности, а нарушения этих отношений – как причины психопатологии (Хржановски, 2002). У больных шизофренией он отмечал «паратаксическое» искажение отношений с другими людьми, обусловленное непереработанными, основанными на фантазиях и нереалистичными идентификациями с фигурами из детского окружения. Восстановление нарушенного Я и контакта с реальностью мира людей трактуется как выздоровление от психоза, причем автор подчеркивал не только сохраняющуюся, но утрированную, чрезвычайную чувствительность больных к различным аспектам взаимоотношений. Однако именно чрезмерная чувствительность делает больного уязвимым, порождает множество защитных маневров, снижает продуктивность социального взаимодействия с ним.

М. Балинт, развивая далее представления об особых нарушениях отношений с другими людьми, вводит понятие «базисный дефект», имея в виду первичный, самый ранний, «довербальный и догенитальный» уровень поражения психики, в основе которого – нарушение диадических отношений с матерью, результатом чего становится невозможность продуктивных социальных отношений. Им обосновывается невозможность для пациентов с шизофренией (и тяжелыми личностными расстройствами) воспринимать других людей как отдельных, имеющих собственные потребности, переживания, эмоциональные состояния. Для преодоления такого «базисного дефекта» М. Балинт предлагал использовать особые терапевтические приемы (Балинт, 2002).

При последующем развитии психоаналитических взглядов понимание высокой значимости отношений с другим человеком как основы становления (и патологии) личности стало общепринятым. Перекличка работ британских психоаналитиков – создателей теории объектных отношений (Ф. Фейрбейрн, М. Кляйн, Р. Спиз, М. Балинт, Д. Винникотт) и американских терапевтов из группы «межличностных психоаналитиков» (кроме упомянутого Г. Салливена это Э. Фромм, К. Хорни, Ф. Фромм-Райхман и другие) состоит не только в родстве идей, но и в их последовательных попытках работать аналитически с серьезно нарушенными психотическими пациентами. В поисках подхода к воздействию на пациента с шизофренией, аутистическая позиция которого препятствует любой интервенции, оттачивалось мастерство психоаналитиков, рождались новые концептуализации, в том числе имеющие отношение к социальному познанию и, более широко, к восстановлению способности к тестированию реальности.

Направление психоанализа, которое определяют как эго-психология (А. Фрейд, Р. Спиз, Х. Хартман, Э. Эриксон), имело особый интерес к Эго как набору функций, позволяющих приспосабливаться к требованиям жизни, одновременно находя способы удовлетворения импульсов из области Ид. При недостаточности функций Эго у человека, не способного справляться с жизнью и имеющего хронический конфликт с реальностью, первичным становится его собственное аутистическое мышление, происходит отказ от реальности, ее замена проекциями и образами из внутреннего мира. Внешние события при этом легко проникают внутрь, интроецируются, окончательно растворяя границы между внешним и внутренним; данное состояние синонимично психозу. Набор значимых функций Эго конкретизировался в разные годы; например, L. Bellak (см.: Goldstein, 1978) выделял такие:

- способность формировать отношение к реальности, ее тестирование (reality testing), переживание (или чувство) реальности (sense of reality);
- регуляция и контроль импульсов и побуждений (impulse control), способность откладывать удовлетворение влечений, переносить фрустрации, тревогу, депрессию, другие негативные аффекты;
- способность устанавливать и поддерживать стабильные объектные отношения (object relations);
- осуществление процесса мыслительной или интеллектуальной деятельности (восприятие, понимание окружающего, придание ему значения в символической форме, анализ, умозаключение, планирование, изучение нового);
- автономные функции (autonomous functions), включая первичные врожденные способности к перцепции, движению, запоминанию, и вторичные – в виде формирующихся устойчивых паттернов поведения;
- синтетические функции (synthetic functions), призванные объединить все разноуровневые и разнородные личностные проявления в единое переживание, порождая целенаправленное поведение;
- механизмы психологической защиты (defensive functioning).

Приведенный перечень показывает, сколь тесно функции Эго связаны с процессами познания окружающей реальности, включая социальное познание. Важно, что набор имеющихся у человека эго-функций предлагалось использовать в качестве критерия для диагностики, с акцентом на роли механизмов психологической защиты.

Многие авторы внесли свой вклад в разработку концепции механизмов психологической защиты (О. Кернберг, Н. Мак-Вильямс, Т. Огден, С. Кашдан, Е. Т. Соколова и другие), разделяя последние на первичные (довербальные) и вторичные (вербальные). Больным шизофренией присущи расщепление (schizis), аутистическое фантазирование, примитивные формы проекции и интроекции, проективной идентификации, тотальный (магический) контроль (Мак-Вильямс, 1998). Использование этих механизмов ведет к грубому искажению любой реальности, включая реальность социальных отношений, вплоть до невозможности дифференцированных, интегрированных и реалистичных оценок себя (как социального объекта) и других людей.

Современные психоаналитики выделяют в числе уровней личностной организации психотический, при описании которого О. Кернберг, Н. Мак-Вильямс, П. Куттер и другие указывают на нарушения в области тестирования реальности, особый паттерн примитивных, низшего уровня психологических защит, грубые нарушения идентичности. Как пишет Н. Мак-Вильямс, «люди, личность которых организована на психотическом уровне, имеют настолько серьезные трудности с идентификацией, что они не полностью уверены в своем *существовании*» (выделено автором цитаты) (Мак-Вильямс, 1998, с. 84).

Важно подчеркнуть, что у пациентов с такой личностной организацией, даже не находящихся в психотическом состоянии, актуально, сочетанно страдают как Я-репрезентации,

так и объект-репрезентации, вплоть до полной подмены их ложными конструктами в рамках бредовой идентичности. S. Akhtar отмечает: «слабость интеграции Я-концепции приводит к нарушению интеграции концепции значимых других. Люди с размытой идентичностью не способны объединить когнитивные и аффективные оценки поведения других в динамическую концепцию относительно стабильного образа другой личности» (Akhtar, 1984, с. 1382). Указанное самым непосредственным образом затрагивает восприятие пациентом социальной реальности, других людей, приводя к нарушениям социального взаимодействия.

Указанные идеи позже получили развитие в работах Р. Лейнга – представителя движения, родившегося под влиянием идей экзистенциальной психологии и названного «анти-психиатрией». В знаменитой монографии, посвященной шизофрении, он аргументировал необходимость анализа внутренних переживаний больных и, в первую очередь, их онтологической неуверенности – как следствия мучительного переживания тревоги, обусловленной идеями поглощения (другим человеком), распада и деперсонализации (Лейнг, 1995). И здесь также во главу угла ставятся феномены изменения, отчуждения собственного (истинного) Я больного и замены его на ложное Я, отражающее черты других людей. Искажения истинного Я, причиной которых Р. Лейнг полагал неблагоприятные социальные влияния на человека, разные формы контроля и манипуляций, требуют своей расшифровки, понимания. Шизофрения трактуется как один из способов существования. Взгляд на шизофрению как особую форму бытия человека вызывал резкую критику оппонентов. Но для данной монографии важно, что автор вслед за другими учеными подчеркивал искажения восприятия больными социальной реальности как особо значимый для понимания сути шизофрении фактор.

В поисках причин генеза психотической личности психоаналитики не отрицали возможной биологической почвы нарушений, поскольку отношения со значимыми другими в ранний период детства ребенка могут быть нарушены вследствие разных причин – как в связи с депривацией, так и из-за генетически/органически заданных особенностей самого ребенка. Предопределяющим фактором влияния становятся сильные первичные аффекты, роль которых в развитии способности к мышлению в символической форме подчеркивал У. Бийон (Бийон, 2008). Ранние нарушенные отношения со значимыми другими (ключевой этиологический фактор с точки зрения психоанализа) порождают с неизбежностью неудовлетворительные, неясные, фрагментированные, полные предвосхищаемой, ожидаемой агрессии образы других людей, контакт с которыми невозможен, не нужен или требует столько усилий и чреват такими разочарованиями, что лучше его не инициировать (Armeliuss, Granberg, 2000).

Таким образом, идеи о нарушениях социального познания и социального взаимодействия не только присутствуют в психоаналитических интерпретациях, но являются ключевыми для понимания генеза психоза. При этом адекватность и обоснованность психоаналитических моделей шизофрении, роль психоанализа в лечении психозов продолжает активно обсуждаться и разрабатываться психоаналитически ориентированными авторами (см.: R. Lucas, 2003).

В качестве одного из направлений актуальных разработок можно указать изучение структурных и динамических особенностей идентичности у пациентов с расстройствами психотического уровня с попыткой выделения психодинамических профилей больных, квалификацией уровней интеграции идентичности на основе новых психодиагностических инструментов, таких, как «конфигурационный анализ» (Horowitz, 1987). Помимо доказательства тезиса о значительной степени искажений, дезинтеграции идентичности больных шизофренией, были описаны особые стили взаимодействия пациента с психологом в ходе психодинамического интервью. Феноменология различных вариантов нарушения идентичности, контакта с партнером по общению важна как для эффективного осуществления дифференциальной диагностики, так и для выработки адекватной стратегии психологической

помощи пациентам с разными вариантами психотических состояний (Кадыров, Толпина, 2008; Короленко, Дмитриева, 2000, 2010; Соколова, 2015; Толпина, 2009).

1.2. Вклад когнитивно-бихевиоральной психотерапии в изучение дефицитов и возможностей их коррекции при шизофрении

Бихевиоризм как направление, ставящее во главу угла поведение человека, трактует шизофрению (и другие психические расстройства) как результат неправильного научения, когда патологические паттерны поведения каким-то образом неоднократно подкреплялись, вследствие чего стали стабильными. Впервые больные шизофренией оказались объектом наблюдения представителей бихевиорального направления, когда Б. Скиннер и О. Линдсли, разрабатывая модель оперантного обусловливания, экспериментировали с различными категориями испытуемых, включая пациентов психиатрических больниц. Используя процедуры, аналогичные скиннеровскому «проблемному ящику», когда пациент получал награду в случае правильно выполненного простого действия, ученые продемонстрировали, что психически больные не хуже здоровых усваивают простые алгоритмы при введении оперантного подкрепления, при этом симптоматика (галлюцинаторная, бредовая или связанная с развившимся дефектом) значения не имела (см.: Rutherford, 2003). Другая исследовательская работа доказала возможности изменения речи больных при использовании экспериментатором некоторых вербализаций (эмоционально экспрессивных) как подкрепляющих стимулов (см. обзорную работу Salzinger et al., 1970). Полученные результаты пробудили интерес и оптимизм в отношении возможности влиять на поведенческие особенности, включая болезненные проявления психически больных, следствием чего стала разработка программ модификации поведения, основанных на принципах оперантного обусловливания.

Первоначально предлагались индивидуальные программы для уменьшения «психотического поведения» и обучения больных личной гигиене, самообслуживанию, трудовым навыкам (см. обзор Leitenberg (Ed.), 1976). Были предложены варианты терапевтической среды на основе бихевиоральной модели, самой популярной стала «жетонная система» (token economy) (Ayllon, Azrin, 1965, 1968); позже к процедурам на основе оперантного подкрепления добавились систематическая десенсибилизация, релаксация, приемы типа «шейпинг», «моделирование», контроль стимула и фактически весь арсенал средств бихевиоральной терапии.

В результате внедрения программ удалось преодолеть психотерапевтический нигилизм в отношении серьезно нарушенных больных, была доказана роль психосоциальных интервенций, дан импульс развитию средств диагностики состояния больных на основе описания и квалификации их поведения, оценке эффективности различных форм помощи пациентам. Критики подхода предостерегали от излишнего оптимизма, особенно в отношении возможности повлиять на продуктивные симптомы (Paul, Lentz, 1977), высказывали сомнения в стойкости достигнутых изменений (Wakefield, 1977).

Выбор мишеней для желательных изменений при проведении интервенций был основан на использовании критерия функциональности, т. е. адаптивности, — ключевого для бихевиорально ориентированных психотерапевтов (Liberman, 1972). У больных шизофренией определялись дефициты функционирования, на которые направлялись в дальнейшем обучающие воздействия. С методологической точки зрения речь идет об эмпиризме как принципе организации исследования (и интервенций), когда внешне наблюдаемые дефициты сразу переформулируются в мишени для коррекционной работы. Подобная тактика широко применялась при организации помощи психически больным (не только в рамках собственно психокоррекционной работы, но и при организации трудотерапии, социальной работы). Однако о недостаточности прямого, «лобового» тренинга отсутствующих навыков,

тем более сложных, социальных, не раз писали ученые, призывая к продолжению серьезных теоретических разработок, к построению моделей имеющихся нарушений, учитывающих первичные дефициты, иерархию и динамику возникающих дефектов (Wykes, Gaag, 2001). Несмотря на минусы, у такого подхода есть и определенные позитивные стороны, например, чувствительность специалистов бихевиорального направления к реальным, повседневным проблемам больных, мешающим их адаптации. По мере становления практики оценки состояния больных с точки зрения поведенческих проблем, оттачивания приемов и техник изменялись и мишени терапии.

Если первые программы фокусировались на обучении больных простым бытовым, гигиеническим навыкам, позже основой программ стало формирование более сложных навыков общей регуляции и организации поведения: планирование своих действий, разные способы самоконтроля (в том числе продуктивной симптоматики) и, наконец, социальные навыки. Специализированные тренинги перечисленных навыков, психообразовательные программы для пациентов и членов их семьи, проверенные в рандомизированных исследованиях, показали себя как эффективные, привлекательные для больных и персонала, дающие пролонгированный эффект (Lieberman et al., 1994; Smith et al., 1996). Эти технологии прочно вошли в арсенал врачебной практики как составная часть реабилитационных программ, причем данный подход органично дополняет лечение с использованием психофармакотерапии.

К наиболее известным программам тренинга социальных навыков (social skills training) относятся следующие:

- тренинг управления стрессом (stress management training) (Meichenbaum, Cameron, 1973) и развития совладающего со стрессом поведения (Bradshaw, 1996; Tarrier et al., 1998),
- тренинг уверенного поведения (assertiveness training) (Degleris et al., 2008),
- тренинг коммуникативных навыков (communication skills training) (Wallace, 1984; Smith et al., 1996; Lieberman et al., 1989),
- тренинг навыков решения проблем (problem solving skills) (Lieberman et al., 1986).

Этот список можно продолжить: тренировка навыков, необходимых для трудоустройства и пребывания в рабочем коллективе, для индивидуального и независимого проживания (Nicol et al., 2000; Практикум по психосоциальному лечению..., 2002). Эмпирические данные подтверждают эффективность бихевиоральных интервенций для реабилитации больных (Wallace et al., 1992; Pilling et al., 2002; Heinssen et al., 2000; Холмогорова, 1993).

Когнитивная психотерапия, родоначальником которой стал А. Бек, возникла позже психоанализа и бихевиоральной психотерапии, что позволило ей интегрировать многие эвристичные идеи этих направлений. Начиная с 70-х гг. XX века, в рамках когнитивной психотерапии удалось разработать целый ряд интервенций для лечения широкого круга психических расстройств. На сегодня это психотерапевтическое направление занимает лидирующее положение как по диапазону пригодности предлагаемых интервенций, так и по частоте использования в клинике. Когнитивно-бихевиоральная терапия (КБТ) не является однородной, так как впитала ряд идей и концепций, и «...представляет собой особую категорию психологических интервенций, базирующихся на научных моделях поведения, когнитивных процессов и эмоций» (Handbook of Cognitive-Behavioral Therapies, 2000, p. 8); КБТ обладает высоким интегративным потенциалом для создания индивидуализированных интервенций на стыке бихевиорального и психодинамического подходов (Холмогорова, Гаранян, 2000; Холмогорова, 2011).

Применительно к шизофрении предложено несколько вариантов КБТ. Первый вид интервенций, определяемых как «когнитивные», основан на модели научения, и фокус данного подхода – процессы переработки информации, нарушенные при шизофрении. Теоретическая основа – концепция нейрокогнитивного дефицита, а интервенции представляют

собой коррекционные программы, направленные на восстановление нарушенных когнитивных функций, что вне клиники шизофрении традиционно используется для пациентов после черепно-мозговых травм или инсультов (Bellack et al., 1999; Green, 1993-1999; Wykes et al., 1999, 2003). Программы включают упражнения для тренировки памяти, внимания, так называемых «исполнительских функций»; к числу таких программ относятся «Cognitive remediation» (Green, 1993; Wykes, 2003), «Neurocognitive remediation» (Wykes et al., 1999), «Neurocognitive Engagment Therapy» (Bell et al., 2005; Hogarty, Flesher, 1999a, b), «Schematic cognitive therapy» (Kingdon, Turkington, 2005), «Cognitive-Behavioural Group Therapy» (Veltro et al., 2006) и другие. Создатели программ выделяют страдающие при шизофрении когнитивные способности и тренируют их в сериях упражнений; воздействие направлено на механизмы когнитивных процессов, содержание мышления и деятельности рассматриваются как вторичные.

В последние годы эти программы претерпевают изменения, поскольку их создатели все чаще отмечают дефициты социального познания (social cognition) у больных шизофренией и внедряют процедуры, направленные на достижение большей социальной эффективности больных. В программы включают модули для тренировки навыков ведения диалога, взаимодействия в повседневных и конфликтных ситуациях, коррекции нарушений когнитивного стиля, препятствующих адекватному восприятию социальной реальности. Используют при обосновании предлагаемых для больных шизофренией коррекционных программ и современные концепты, например, эмоциональный интеллект (Eack et al., 2007).

Оценка эффективности интервенций проводится на основе улучшения у больного параметров социального познания и адаптации к социуму (Davidson, Strauss, 1995; Hogarty et al., 2004; Strauss, 1994; др.). Масштабные проекты, направленные на восстановление социального функционирования и превенцию рецидивов, специально разработаны для недавно заболевших шизофренией лиц; например, когнитивно-ориентированная психотерапия в клинике первого эпизода – «Cognitively-oriented psychotherapy for early psychosis» (Jackson et al., 1998; 1999) и интегративная нейрокогнитивная терапия – «Integrated Neurocognitive Therapy» (Mullier, Roder, 2010).

Исследования эффективности КБТ при шизофрении (Gould et al., 2001; Rector, Beck, 2001; Pilling et al., 2002; Tarrier, Wykes, 2004) свидетельствуют об улучшении состояния когнитивных процессов, развитии совладающих стратегий, включая способность справляться с порождаемыми заболеванием социальными проблемами. Но прямой связи терапевтических интервенций с симптоматикой и ее динамикой выявлено в большинстве случаев не было, скептики сомневаются в возможности влияния этого вида КБТ на уменьшение интенсивности клинических симптомов и превенцию обострений (Lynch et al., 2010).

На протяжении более 20 лет разрабатывался вариант КБТ, названный интегративной психологической терапией – «Integrated Psychological Therapy» (IPT) (Brenner et al., 1994; Spaulding et al., 1999), получившей широкую известность (см.: Холмогорова с соавт., 2007). В качестве основного фокуса в этой программе рассматриваются нарушения социального познания и социального функционирования. Фактически программа является попыткой интеграции нескольких подходов к психотерапии шизофрении и включает ряд специализированных тренингов, ориентированных на восстановление способности пациентов функционировать как полноценные субъекты социального взаимодействия. Эффективность интегративной психологической терапии убедительно доказана (Addington, Saeedi, Addington, 2006; Green et al., 2004; Roder et al., 2006). Нормализация когнитивного функционирования рассматривается в ней как условие повышения социальной компетентности больных (Roder et al., 2006). На основе IPT была разработана программа тренировки когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией, направленная на совершенствование социального познания (когнитивной точности, дифференцированности) и социального

поведения (навыки взаимодействия, разрешения проблем), а также развитие коммуникативной направленности мышления и способности к кооперации с другими людьми (Холмогорова с соавт, 2007; см. Приложение).

Вторым важнейшим направлением КБТ стало использование техник воздействия на психотические симптомы. Вектор данного направления был еще в начале 1950-х гг. задан А. Беком, описавшим случай лечения пациента с параноидным бредом (Beck, 1952), где основой психотерапии стал психологический анализ содержания и происхождения симптомов. В ходе терапии детально анализировались события и обстоятельства жизни пациента, сопутствующие возникновению параноидной симптоматики; в результате применения приемов совместного исследования симптомов и мягкого опровержения деструктивных мыслей и убеждений пациент отказался от бредовой интерпретации и идентификации окружающих как «преследователей», находя иное объяснение их поведению. Эффект данного терапевтического вмешательства сохранился и в дальнейшем.

Когнитивная психотерапия шизофрении имеет свои особенности, связанные со спецификой заболевания и его тяжелых последствий (Kingdon, Turkington, 2005). К наиболее важным задачам можно отнести следующие: развитие терапевтических отношений, альтернативное объяснение входящих в структуру клинических симптомов параноидных или иных болезненных интерпретаций, снижение влияния последних на суждения и поведение пациента, повышение приверженности к лечению через использование адекватных моделей болезни. Предлагаются специализированные техники для коррекции галлюцинаций (Bentall et al., 1994; Trower et al., 2004), бредовых убеждений (Chadwick et al., 1996; Fowler et al., 1995; Kingdon, Turkington, 2000, 2005; Turkington et al., 1998-2006; Туркингтон с соавт., 2011), приемы воздействия на негативные симптомы заболевания (Perivoliotis, Cather, 2009), а также техники для снижения влияния продуктивной и негативной симптоматики на поведение больных (Turkington, Siddler, 1998; Turkington, Kingdon, 2000).

Анализ индивидуальных случаев показал, что как минимум некоторые из болезненных убеждений выполняют определенную психологическую функцию – поддержания самооценки, оправдания своего неуспеха, избегания пугающих контактов и т. д. В качестве концептуальной основы для осмысления такого рода феноменов выступает теория каузальной атрибуции: анализ системы убеждений больных шизофренией показал, что они особенно чувствительны к материалу, представляющему опасность для их самооценки и самоуважения (Bentall et al., 1989, 1991, 1999). Больные предпочитают использовать интернальные атрибуции при оценке позитивных результатов и экстернальные, внешне обвиняющие – для негативных обстоятельств жизни (Bentall et al., 1991; Kinderman, Bentall, 1996). Нельзя не отметить, что данная модель атрибутивного стиля объясняет искажения в восприятии другого человека, групп людей и самого себя как социального объекта, т. е. речь идет о механизмах нарушения социального познания.

В последние годы был предложен метакогнитивный тренинг – «Metacognitive Training» (Moritz, Woodward, 2007a,b; Moritz et al., 2010), целью которого является обучение пациентов с шизофренией обнаружению систематических ошибок в собственных рассуждениях; подобные ошибки тесно связаны с параноидальными установками и бредовыми убеждениями. Психотерапевт ассистирует пациентам в анализе ими ошибок в собственных суждениях, осознании несовершенства привычной тактики рассуждений и перехода к выводам о внешних реалиях (в первую очередь социальных), а затем постепенно обучает больных изменять стиль своих рассуждений, приближая его к более реалистичному. В ходе работы больные тренируются в использовании альтернативных способов рассуждений и обучаются анализу привычных для них способов суждений с последующей их оптимизацией.

Направление КБТ, ориентированное на работу с продуктивной симптоматикой больных, мало освещалось в отечественной литературе (Холмогорова, 2012б; Туркингтон

с соавт., 2011), но зарекомендовало себе как продуктивное и продолжает развиваться. Новый импульс ему придает находящая все новых сторонников концепция восстановления (recovery) после психоза (Deegan, 1997; McGorry, 1992; Perivoliotis, Cather, 2009). Что касается техник КБТ шизофрении, то следует отметить их значительную пестроту. Авторы проблемной статьи (Turkington, McKenna, 2003) указывают, что дескриптор «когнитивно-бихевиоральная терапия» является «довольно неопределенным ярлыком», обозначающим весьма разные виды интервенций: от нескольких сессий психообразовательной программы, принятых для поддержки группы пациентов с начавшимся заболеванием, до длительной работы в индивидуальном формате, имеющей целью ослабление симптомов и радикальное изменение структуры базовых когнитивных схем пациента.

Для интервенций КБТ последних лет все чаще в качестве главного ориентира определяется повышение способности больных функционировать в социуме, а в качестве основы воздействия заявляются комплексные, мультимодальные, интегративные варианты интервенций, содействующие развитию социальной компетентности, навыков общения, способности к точной оценке сложных социальных ситуаций. Программы направлены на улучшение социального восприятия, социального познания и широкого набора связанных с ними навыков и умений. Именно поэтому большинство современных программ в качестве теоретической основы используют модели шизофрении, учитывающие нарушения в области социального познания (Lynch et al., 2010; Velligan et al., 2009; Mullier, Roder, 2010; Холмогорова с соавт., 2007, Холмогорова, 2012б). Более подробно конкретные психотерапевтические интервенции описаны в главе 7.

1.3. Центрированные на семье и интерперсональных отношениях модели генеза нарушений коммуникации при шизофрении

Предположениями о важной роли родительских фигур, семейного контекста в генезе шизофрении мы обязаны психоанализу. В наиболее безапелляционной форме эта идея представлена в теории «шизофреногенной матери», предложенной Ф. Фромм-Райхман. К середине XX века представления о величайшей значимости матери доминировали в сознании психиатров, педиатров, психологов, что было обусловлено как влиянием психоаналитических воззрений, так и получившими широкую известность работами по ранней детской депривации (Р. Спиз), нарушениям привязанности и ее последствий (Дж. Боулби), исследованиями в области зоопсихологии (Г. Харлоу). Ф. Фромм-Райхман, а также Б. Беттельхайм в известной монографии о раннем детском аутизме (Беттельхайм, 2004) прямо утверждали, что мать своим поведением и отношением может предопределять развитие у ребенка психопатологии, в том числе шизофрении; акцентировались такие черты матери ребенка с аутизмом, как эмоциональная холодность, склонность к доминированию, подавлению, игнорирование интересов ребенка, конфликтность, морализаторство. Роль отца описывалась как незначимая из-за его отстраненности, периферической позиции, не позволявшей компенсировать давление матери на ребенка (Браун, Педдер, 1998).

Впоследствии, на волне движения антипсихиатрии, произошел пересмотр многих концептуализаций в сторону гуманизации, и от понятия «шизофреногенная» мать отказались как от стигматизирующего (Neill, 1990), но есть мнение, что полной ясности с данной концепцией нет, опровергнуть ее окончательно не удалось (Hartwell, 1996).

Известный американский психиатр Т. Lidz, критикуя позиции биологической психиатрии, в поисках объяснения причин шизофрении также обратился к анализу семьи больного (Schizophrenia and the Family, 1965). Используя опыт совместных встреч с пациентами и их родителями, он описал патологические паттерны семейных отношений: «расщепленного супружества» (marital schism) и «смещенного супружества» (marital skew), где роль ребенка состоит в восстановлении равновесия в браке. Эту невыполнимую для него задачу ребенок решает ценой своего психического здоровья. Т. Lidz сформулировал положения теории «супружеского раскола и перекося», когда патологические отношения между родителями больного, определенные как совместный или обоюдный психоз (folie à deux), становятся впоследствии семейным психозом (folie en famille). В этой модели основным этиологическим фактором развития психотического состояния у ребенка предлагается считать не позицию матери и ее неадекватное запросам ребенка отношение к нему, но дезадаптивные паттерны семейных коммуникаций в целом.

Высоко эвристичными для психологии и психопатологии стали идеи культуролога Г. Бейтсона, который описал феноменологию общения пациентов с шизофренией и их родственников с позиции системного подхода и циркулярной причинности. Итоги его наблюдений представлены в знаменитой книге «Steps to an Ecology of Mind» (Бейтсон, 2000). Работая совместно с опытным клиницистом Д. Джексоном, Г. Бейтсон, исключив общепринятые схемы, отказался анализировать содержание сообщений и сосредоточился на законах их построения. Он полагал, что психология реального общения отличается от формальной логики с ее строгими законами, поскольку реальное общение постоянно выходит за пределы логических построений (в первую очередь это касается использования метафор, юмора, фальсификаций); причем в большинстве случаев сообщения остаются понятными, читаемыми. Однако не для больных шизофренией, которых отличает неспособность пони-

мать подобные искажения в речи других, неумение строить собственную речь по таким житейским законам, как и неумение точно определять тип содержания своих переживаний (отличать фантазию от реальности, ложные и истинные впечатления и т. д.). Причиной этой недостаточности Г. Бейтсон полагал «не некое специфическое травматическое переживание в инфантильном опыте, а характерные последовательности паттернов переживаний»; причем «шизофреник должен жить в мире, где последовательность событий такова, что его необычные коммуникативные привычки в определенном смысле уместны» (там же, с. 231–232). Речь идет не столько об уместности, сколько о вынужденности, что в дальнейшем автор отметит в концепции «двойной связи» (double bind), говоря о «жертве» подобных коммуникативных паттернов (Бейтсон, 2000).

Г. Бейтсон ввел концепт «метакоммуникация», обозначив так коммуникацию по поводу коммуникаций, призванную прояснять последние при их неясности. При наличии искаженных, запутанных коммуникаций, отражающих противоречивые чувства участников взаимодействия, и при запрете на метакоммуникацию, предопределяющем невозможность прояснения происходящего, возникает отчуждение ребенком частей собственного Я. Возможно, для других членов семьи ситуация аналогична, но страдает слабое звено – ребенок, который и заболевает. Шизофрения интерпретируется как заболевание семьи, где родственники больного также являются носителями патологических паттернов поведения. Идеи были дополнены П. Вацлавиком, который описал уровни коммуникации, доказал циркулярность (она же «кольцевая причинность») паттернов взаимодействия и сформулировал «парадокс коммуникации»: невозможность отсутствия коммуникации, поскольку отказ от общения уже имеет коммуникативное значение (Вацлавик с соавт., 2000). Если ранее З. Фрейд говорил о коммуникативном значении симптома при конверсионных расстройствах, то при переходе к шизофрении в качестве коммуникативно значимых симптомов, прерывающих неудовлетворяющие взаимодействия, выступают проявления кататонии, ступора, негативизма, нарушения мышления, речи.

Данные идеи оказали значительное влияние на семейную психотерапию пациентов с шизофренией (Палаццоли с соавт., 2010) и представляются важными в контексте предмета данной монографии. Анализ объяснительных моделей Г. Бейтсона и П. Вацлавика свидетельствует, что нарушение коммуникации, имеющее отношение к семейному контексту и «преследующее» ребенка с детства, не может не быть значимым для усвоения им социальной информации. Следовательно, указанные модели утверждают неизбежность искаженного, дефицитарного представления ребенка (будущего больного шизофренией) о других людях, их мнениях, суждениях, истинных намерениях, переживаниях, т. е. всего того, что касается знания о другом человеке – социального знания.

М. Боуэн, наблюдая за членами семьи больного шизофренией, которых включал в лечение пациента, и работая психотерапевтически с дисфункциональной семьей, предложил анализ триады мать-отец-ребенок для понимания происходящего. Впоследствии он сформулировал свою теорию семейной системы (Bowen, 1978), описав ряд феноменов:

- триангуляция – вовлечение третьего члена семьи для разрешения проблем двух других, как это нередко бывает при «эмоциональном разводе» (emotional divorce);
- дифференциация – понятие, обозначающее степень, в которой члены семьи способны разграничить свои эмоциональные и интеллектуальные процессы (и понятие «недифференцированной эго-массы» для случаев отсутствия внутренних границ в дисфункциональной семье);
- понятие «нуклеарной» семьи как части многопоколенного семейного окружения, которое также многое предопределяет в судьбе семьи;

- понятие транслирования паттернов отношений (multigenerational transmission process), объясняющее накопление из поколения в поколение патологических признаков до появления в одном из поколений семьи больного шизофренией;
- понятия «эмоционального разрыва» (emotional cut off);
- роль порядка рождения сиблингов для становления их личности.

М. Боуэн полагал семейные процессы – накопление уровня тревоги, напряжения, неразрешенных эмоциональных проблем – причиной появления больного шизофренией. Присущими уже заболевшему пациенту он полагал низкую дифференциацию собственного Я и, как следствие, невозможность дифференциации мыслей и чувств, искаженность восприятия реальности. Для нас важно, что указанные проявления, согласно М. Боуэну, нарушают реалистичность видения больным членов своей семьи и мира социальных объектов в целом.

Еще одна исследовательская группа изучала роль средовых факторов (в первую очередь – семейных), имеющих отношение к ухудшению состояния больных (сокращению срока ремиссий, учащению приступов) (Brown et al., 1958, 1972). Релевантным оказался фактор, имеющий отношение к особенностям эмоциональной составляющей переживаний больного при возвращении в родительскую (или собственную) семью: особый тип нарушений эмоциональной составляющей семейных коммуникаций – эмоциональная экспрессивность (expressed emotion – EE), чрезмерно выраженная в исследованных семьях (Brown et al., 1958, 1972; Vaughn, Leff, 1976). Позже был разработан диагностический инструмент – Кембервильское семейное интервью (Camberwell Family Interview – CFI), позволяющее оценивать степень выраженности эмоциональной экспрессивности (Rutter, Brown, 1966; Vaughn, Leff, 1976). В числе значимых параметров эмоциональной экспрессивности были выделены критицизм, враждебность, эмоциональная сверхвключенность или, напротив, проявления симпатии, эмпатии, позитивного отношения и уважения к границам (Platman, 1983).

Другие авторы описывали сходные проявления в семьях больных шизофренией, используя термины «аффективный стиль» (Doane et al., 1981), «негативный аффективный стиль» (Diamond, Doane, 1994), «коммуникативные девиации» (Lewis et al., 1981; Miklowitz, Stackman, 1992). В исследования включались больные шизофренией разного возраста, лица с высоким риском развития психоза (Valone et al., 1983; Jones et al., 1994; Cannon et al., 1999), они сравнивались с больными других нозологических групп (Hooley et al., 1986; Hodes, LeGrange, 1993), данные анализировались с учетом культурных влияний (Vaughn et al., 1984); кросскультурные исследования активно проводятся по настоящее время, география их расширяется (Isohanni M. et al., 2001; Wearden et al., 2000; Kymalainen et al., 2008).

Дисфункциональные отношения в родительских семьях больных шизофренией изучали и отечественные психологи и психиатры, преимущественно представители Ленинградской школы, уже в советский период ориентированные на психотерапевтическую помощь больным с психическими расстройствами. Теоретической основой подхода стали концепция отношений В. Н. Мясищева (Мясищев, 1960, 1995) и идеи о необходимости системного подхода к человеку Б. Г. Ананьева (Ананьев, 1969). Концепция В. Н. Мясищева преимущественно разрабатывалась на основе изучения пациентов с невротическими расстройствами, у которых автор находил нарушения личности; последняя трактовалась как система отношений человека с окружающей действительностью (Мясищев, 1995). Он писал, что «самое главное и определяющее личность – ее отношения к людям, являющиеся одновременно взаимоотношениями. В этом пункте субъективное отношение, отчетливо проявляясь в реакциях и действиях, обнаруживает свою объективность, а индивидуально-психологическое становится социально-психологическим» (Мясищев, 1960, с. 21). Такой подход предопределил интерес к системе отношений больного (не только психоневрозами, но и при других расстройствах), а также к происхождению имеющейся у больного системы отношений. Были

проведены эмпирические исследования, доказывающие роль семейных отношений в актуальном состоянии больного (Воловик, 1978, 1980; Эйдемиллер, 1973; Щелкова, 1988), значимость коррекции дисфункциональных отношений и сопутствующего изменения социальной позиции больного для прогноза его состояния (Бурковский с соавт., 1988; Штыпель, Коцюбинский, 1984 и другие).

В современных разработках по проблематике семейных дисфункций у больных шизофренией прослеживается стремление к соединению подходов, имеющих различные теоретические источники: психоаналитических моделей, основанных на теории объектных отношений, концепции эмоциональной экспрессивности (Migone, 1991), модели нарушенных паттернов поведенческих взаимодействий (Miklowitz et al. 1989; Moore, Kuipers, 1992). Эти изыскания отражают процесс поиска интегративной модели, способной стать основой психотерапевтической работы, направленной как на улучшение состояния больного (без его стигматизации, с оптимальным уровнем поддержки от родных), так и на интересы других членов семьи (снижение нагрузки на семью). Важной частью интегративной модели и соответствующей ей терапии может стать коррекция нарушений социального познания и поведения больного.

1.4. Влияния за пределами семьи

Данные первых эпидемиологических исследований шизофрении содержали указания на причастность социальных факторов к ее генезу в виде связи частоты заболевания с социальным статусом (Hollingshead, Redlich, 1958); это стало основанием для гипотез социального стресса (social stress) и социальной обусловленности (social causation) (там же), а также концепции «социального дрейфа» (social drift) (Clark, 1949; Dohrenwend, Shrout, 1985).

Психология и психофизиология стресса, начиная с работ Г. Селье и концепции стресса и копинга Р. Лазаруса, доказали высокую значимость психологических и социальных стрессоров в генезе психопатологии (Folkman, Lazarus, 1988; Lazarus, 1990). Однако эпидемиологические исследования в клинике шизофрении не подтвердили простых каузальных связей между социоэкономическими параметрами и заболеваемостью (Dohrenwend, Shrout, 1985), потребовали введения в объяснительные гипотезы промежуточных переменных, которые опосредуют влияние собственно жизненных событий на психическое (и соматическое) здоровье человека (безусловно, это касалось не только шизофрении).

Результатом анализа клинических наблюдений стала гипотеза о значимости в этиологии шизофрении критических или изменяющих жизнь событий (life events), и в ряде работ были подтверждены подобные предположения, хотя уверенно можно утверждать влияние критических событий на обострение уже имеющегося заболевания (Холмогорова, 2012б; Malla et al., 1990). Аналогичным образом влияют на вероятность рецидива и нарушенные семейные коммуникации (Brown et al., 1972). Еще одним аспектом исследований стало изучение значимости эмиграции как одного из повышающих риск психоза факторов (см. обзоры Jarvis, 1998; Sharpley et al., 2001). Для объяснения данных о более высокой частоте психических заболеваний, включая шизофрению, у лиц первого или второго поколения эмигрантов, привлекались разные модели – от генетических до социальных и социально-психологических (Cooper, 2005; Selten, Cantor-Graae, 2005; Hjern, 2004). Была показана роль таких факторов, как безработица (Fossion et al., 2004), плохие условия проживания (Mallett et al., 2004), проблемы семейных взаимоотношений (Patino et al., 2005), изоляция детей эмигрантов от сверстников, недостатки образования и медицинской помощи (Cooper, 2005). Современные мета-обзоры свидетельствуют о причастности к росту заболеваемости шизофренией среди мигрантов широкого круга факторов, связанных с социальной изоляцией, этнической дискриминацией и сопутствующим ей высоким уровнем социального стресса (Cantor-Graae, Selten, 2005; Selten et al., 2007).

Чрезвычайно интересным с точки зрения теории социальной поддержки представляется тот установленный факт, что шизофрения благоприятнее течет в неиндустриальных странах – странах третьего мира (материалы ВОЗ, 2001). Исследователи объясняют этот факт более тесными связями между людьми в развивающихся странах, меньшей конкуренцией, более терпимым отношением к психически больным, которым социальное окружение охотнее предоставляет определенную нишу, сохраняя контакты с ними.

1.5. Биопсихосоциальная диатез-стресс-буферная модель

Биологические, психологические и социальные факторы, влияющие на течение шизофрении и причастные к ее генезу, изучались долгое время достаточно изолированно друг от друга. В настоящее время также можно выделить ряд биологических моделей шизофрении, связанных со структурными нарушениями центральной нервной системы в процессе развития: «...*модель нейродегенерации* (прогрессирующее поражение мозговой ткани в связи с аутоиммунными и токсическими процессами при шизофрении); *модель нарушений раннего развития мозга* (в пренатальный период или в первые годы жизни вследствие внутриутробных или перинатальных стрессовых факторов) и *модель поздних изменений при шизофрении* (прогрессирующее нарушение развития мозга, не ограниченное только периодами пре- и/или перинатального развития)» (Аведисова, Любов, 2010, с. 95). Роль генетических факторов в происхождении шизофрении подтверждает тот факт, что сходные морфологические нарушения центральной нервной системы, хоть и менее выраженные, были обнаружены также у здоровых родственников больных шизофренией.

Вместе с тем есть основания полагать, что эти данные справедливы лишь по отношению к части больных, страдающих наиболее злокачественными, дефицитарными формами шизофрении с доминированием негативной симптоматики (deficit schizophrenia). Различные сравнительные исследования дефицитарных и недефицитарных форм шизофрении выявили, что при одинаковой выраженности продуктивной симптоматики в этих группах у больных дефицитарными формами с выраженной негативной симптоматикой глубже тяжесть преморбидных нарушений (низкие показатели социальной адаптации, успеваемости в школе, в то время как в «недефицитарной» группе различий со здоровыми практически не обнаружено) и значительно сильнее выраженность мозговых изменений, которые в группе без дефицитарных симптомов значимо не отличаются от здоровых испытуемых (Galderesi, Maj, Mucci et al., 2002).

Таким образом, находит подтверждение известная гипотеза Е. Блейлера о существовании «группы шизофрений» (Bleuler, 1911), среди которых современные исследователи склонны выделять подтип под названием «расстройство нейроразвития» (neurodevelopment disorder) (Bilder, 2001, Galderesi, Maj, Mucci et al., 2002).

На основе суммы данных различных биологических наук «в последние годы возникла комплексная „эволюционно-дегенеративная“ модель шизофрении, предполагающая нарушения разнообразных процессов: от обмена нейротрансмиттеров... и проведения нервного импульса в головном мозге до функциональных мозговых систем; от молекулярной биологии до структурной дефицитарности, в частности, префронтальных зон коры; от семейной генетики... до геномики, протеомики и полиморфизма нуклеотидов» (Краснов, 2009, с. 444).

Однако исследования, рассмотренные выше, убедительно свидетельствуют о роли психологических и социальных факторов в происхождении и течении шизофрении. Рассмотренные нами выше и многие другие данные говорят о роли самых разнообразных влияний в генезе психопатологии. Первой попыткой создания интегративной этиологической модели можно считать предложенную G. Engel в 1977 г. биопсихосоциальную модель соматического и психического здоровья человека (Engel, 1977). В тот же период была сформулирована модель повышенной уязвимости к стрессу, или «диатез-стрессовая модель» шизофрении (Zubin, Spring, 1977), нашедшая отражение в ряде разработок (Gottesman, Shields, 1978; Cohen, Wills, 1985). Близкие идеи о роли вызванной чрезмерными аффективными переживаниями дезорганизации психической деятельности в период психоза высказывали ранее другие известные исследователи шизофрении (Storms, Broen, 1969). Прогноз заболевания

позволяла строить другая известная интегративная модель шизофрении, так называемая трех-фазная модель, предложенная швейцарским психиатром L. Ciompi (Ciompi, 1997; Холмогорова, 2012а, б).

Диатез-стрессовые модели шизофрении разрабатывались в рамках биопсихосоциальной парадигмы в отечественной психиатрии, при этом особое значение авторы придавали адаптационно-компенсаторным механизмам личности больного, механизмам копинга и психологической защиты, параметрам внутренней картины болезни (Исаева, 1999; Березин, Вассерман, 1994; Ташлыков, 1997; Аристова, 1999; Коцюбинский с соавт., 2004; Шейнина, Коцюбинский, Скорик, 2008). Эти параметры предлагалось использовать как критерии при постановке больным так называемого функционального диагноза, направленного на формирование прогноза, определение мишеней психотерапии и реабилитации (Вид, 2001; Кабанов, 1998; Вассерман, Щелкова, 2003; Бабин, 2006). Важная роль в работах клиницистов отводилась такому параметру, как самооценка больного, и ее повышению как особой мишени психотерапии, так как высокая и устойчивая самооценка является важным протективным фактором защиты от чрезмерного стресса (Вид, 2001; Васильева, 2004 и другие). Указанные концептуальные разработки стали основой для создания психотерапевтических и психокоррекционных технологий и организации психосоциальной работы с больными шизофренией (Гурович, Шмуклер, Сторожакова, 2004 и другие).

В числе протективных факторов, расширяющих диатез-стрессовые модели до диатез-стресс-буферных, выделяют два класса: внешние, связанные с социальной поддержкой, и внутренние, определяемые степенью разработанности механизмов совладания со стрессом, социальной компетентностью пациента (Hultman et al., 1997). Наличие социальной поддержки, вовлеченность человека в социальную сеть, устойчивые и доверительные отношения, по крайней мере, с несколькими людьми, играют особую роль в ситуации стресса в критические периоды, значимы для смягчения вызванных стрессом переживаний, создавая ощущение защищенности. Отсутствие социальной поддержки, напротив, повышает давление или «нагрузку» от стресса, тем самым увеличивая риск заболевания или срыва для уже болеющего субъекта (Day, 1981).

Концепт «социальная поддержка» хорошо разработан в зарубежной и отечественной литературе, описаны ее параметры и типы (Hogan, 2002; Williams et al., 2004; Uchino, 2004; Холмогорова, Петрова, 2007; Холмогорова, 2011 и другие). Значимость дефицита социальной поддержки именно для прогноза шизофрении трудно переоценить, поскольку любая сложная жизненная ситуация, возникающая у больного, усугубляется тем, что негативные симптомы заболевания самым непосредственным образом ассоциируются с отказом от общения, изоляцией, уменьшением числа социальных связей (Hamilton et al., 1989; Goldberg et al., 2003). Дефицит социальной поддержки у больных шизофренией обусловлен как негативными, так и продуктивными симптомами (параноидными, например), легко возникающей субъективной неудовлетворенностью имеющейся поддержкой со стороны окружающих (Goldberg et al., 2003). Поскольку для многих психических расстройств доказано положительное значение удовлетворяющей больного социальной сети в его выздоровлении (Corrigan, Phelan, 2004), разработка и верификация интервенций, направленных на восстановление (и создание) социальной сети больных шизофренией, – одна из генеральных задач реабилитационных программ и важнейший принцип в работе социальных служб.

Исследования нарушений социального познания оказали важное влияние как на теоретические разработки проблемы генеза шизофрении, так и на коррекционные программы. Нарушения социального познания влияют на формирование изоляции больного, препятствуя установлению неформальных контактов, построению близких отношений с другими людьми и, соответственно, препятствуя созданию социальной поддерживающей среды. Тем самым отказ от взаимодействия с другими людьми, одиночество лишают пациента важ-

нейшего буфера, защиты от стресса (роль, которую успешно играет социальная сеть). В условиях изоляции дефициты социального познания продолжают усугубляться вследствие отсутствия опыта успешных, удовлетворяющих отношений. Такого рода кольцевые закономерности, характерные для психической патологии, неизбежно повышают риск развития психоза, а при его наличии в прошлом – риск обострений, хронификации. Как уже упоминалось, аналогичная ситуация возникает, когда изоляция имеет иные причины: так, в ситуации эмиграции попадание субъекта в новый для него социум тоже значительно повышает риск развития патологических состояний, включая тяжелые (Cantor-Graae, Selten, 2005). В ситуации полной смены социального окружения значимость высокого социального интеллекта как фактора адаптации трудно переоценить, а его низкий уровень, напротив, резко повышает риски психического неблагополучия.

Важнейший вклад в нарушения общения и потенциал развития социального интеллекта в целом вносит мотивационная составляющая социального познания, отражающая направленность на общение и способность получать удовлетворение от него. В этой связи в фокус интересов исследователей нарушений социального познания при шизофрении с неизбежностью выдвигается социальная мотивация, в том числе социальная ангедония – неспособность получать удовольствие от общения как специфичный для больных шизофренией феномен, который будет рассмотрен ниже в главе 4. Анализ роли социальной мотивации в нарушениях мышления при шизофрении посвящена следующая глава.

Выводы

1. Уже в первых клинических концептуализациях шизофрении как отдельного заболевания, несмотря на преобладание представлений о ее биологическом происхождении, присутствуют указания на аутистическое мышление больных, за которым стоит отрыв личности от мира социальных объектов. Феноменологические клинические описания включают проявления нарушений социального поведения больных шизофренией, сложности взаимодействия с социальными объектами.

2. Психоаналитические интерпретации шизофрении содержат указания на ряд личностных дисфункций и дефицитов, отражающих нарушения, искажения социального познания у больных. К их числу относятся идеи об аффективном искажении образов Я и другого человека, о примитивных механизмах психологической защиты, не позволяющих реалистично воспринимать мир социальных объектов и социальные взаимодействия, о нарушениях коммуникации как ключевой проблеме больных шизофренией, невозможности для них интегрировать социальный опыт.

3. Эмпирически и прагматически ориентированные разработчики первых бихевиоральных программ для больных шизофренией акцентировали необходимость развития широкого спектра социальных навыков. В дальнейшем развитие коммуникативных навыков и социального поведения становилось все более очерченной мишенью психокоррекционной работы.

4. В рамках когнитивной психотерапии больных шизофренией, активно развивающейся в последние годы, предложен ряд принципов и приемов работы с патологическими убеждениями больных шизофренией в целях редукции позитивных и негативных симптомов. Мишенью данного вида интервенций также стали нарушения в области социального познания.

5. Центрированные на семье и интерперсональных отношениях концепции генеза нарушений коммуникации при шизофрении стали частью интегративной диатез-стрессовой модели данного расстройства, получившей многочисленные эмпирические подтверждения. В диатез-стресс-буферной модели шизофрении наиболее значимая роль отводится социальному стрессу, нарушенным коммуникациям больных, а также так называемым буферным факторам, важнейшим из которых является социальная поддержка, которая предполагает наличие конструктивных контактов с другими людьми.

Глава 2. Представители московской школы клинической психологии о психологических механизмах патологии психической деятельности при шизофрении: роль социальной мотивации и рефлексии

2.1. Патология мышления как проявление нарушений мотивационно-личностной сферы при шизофрении

Традиции рассмотрения патологических явлений в отечественной и зарубежной психологической литературе XX века принципиально разнятся. Причиной такого положения дел был ряд факторов и влияний: философских, методологических, социальных. Разрыв между отечественной и западной наукой был длительным и значительным. Применительно к исследованиям шизофрении такой разрыв и вызванный им отказ от использования западных концептуализаций, сосредоточение на трактовке шизофрении как заболевания только эндогенной природы ограничило ученых при создании моделей заболевания. В частности, поиск психологических факторов влияния при шизофрении (будь то первопричины или дополнительные факторы) долгие годы открыто не обсуждался в российской психиатрии, кроме как в критическом ключе.

Становление отечественных концептуализаций, ориентированных на поиск психологических механизмов патологических явлений при шизофрении, связано с развитием отечественной психологии. Научная психология, которая стала строиться в постреволюционной России, впитала в себя идеи материалистических воззрений И. П. Павлова и В. М. Бехтерева. При этом отечественная психология была построена на ряде оригинальных теоретических разработок, к которым в первую очередь следует отнести культурно-историческую теорию Л. С. Выготского, теорию деятельности, разрабатываемую школой А. Н. Леонтьева, концепцию опосредствования психической деятельности Б. В. Зейгарник, теорию отношений В. Н. Мясищева, системный подход в психологии (Б. Ф. Ломов, А. В. Петровский, М. Г. Ярошевский). Эти теории стали концептуальной основой понимания природы психики, закономерностей ее развития и распада, предопределили модели патологических состояний.

Л. С. Выготский как методолог, поставив во главу угла проблему происхождения и специфики высших психических функций, обосновал качественное своеобразие психики человека, которая является не природным, натуральным и эволюционно заданным образованием, но вторичным, культурно-обусловленным. Истоки психики Л. С. Выготский находил в языке, в культуре, а высшие психические функции полагал качественно отличными от натуральных, в первую очередь по механизму опосредствования. Именно опосредствованность «культурными» средствами, по Л. С. Выготскому, создает основу для произвольного функционирования и регуляции высших психических функций.

Представление о специфически человеческом развитии психических функций, которые сначала выступают как внешние, видимые и реализуемые в совместной деятельности ребенка и взрослого, чтобы только затем стать внутренними инструментами для осуществления собственной деятельности, позволяет иначе взглянуть на соотношение психики и мозга. При таком подходе психопатологические проявления не могут интерпретироваться как проистекающие непосредственно из патологии мозга, но представляют собой нарушение

ния развития, когда патология (мозга или анализатора) выступает в качестве одного из условий нарушенного развития (вместе с иными условиями). Идея об интериоризации как механизме усвоения социального опыта и «присвоения» культурных средств и инструментов позволила иначе взглянуть на генез нарушений: они приобрели статус нарушений развития, что стало одной из важнейших моделей при рассмотрении психопатологии.

Ранний уход из жизни не позволил Л. С. Выготскому реализовать полностью свой несомненный интерес к психической патологии и в особенности к шизофрении. Однако в работе, специально посвященной шизофрении, он предложил модель, в которой нарушения мышления при этом заболевании трактовались как следствие распада функции образования понятий и сопутствующего ему патологического изменения значений слов (Выготский, 1956). На основе сопоставления развития и распада психики мышление при шизофрении интерпретируется в этой модели как имеющее так называемую «концептуальную недостаточность». Л. С. Выготский утверждает, что «самой существенной чертой шизофренической психики является нарушение функции образования понятий», ссылаясь на экспериментально-психологические исследования с использованием приема формирования искусственных понятий. Он полагает, что в процессе распада понятий больной возвращается к существовавшим до болезни комплексным связям как более раннему типу связей, сохраняющимся как бы «внутри» понятийного мышления, т. е. предлагает привлечь «историю развития мышления... в качестве основного источника для объяснения особенностей комплексного мышления шизофреника» (там же, с. 487). По мнению ученого, вследствие возвращения к такому типу мышления происходит «изменение значения слов» как вторичное проявление, когда «слова перестают для него (больного) означать то же, что они означают для нас» (там же, с. 487). Нарушения восприятия и эмоций при шизофрении определены здесь как вторичные, как следствия нарушений понятийного мышления. При этом Л. С. Выготский отмечает, что «в основе шизофренического расщепления лежит утрата психической активности», – важная идея, которая позже была подхвачена отечественными учеными.

Очевидно, что трактовка возникающих при шизофрении феноменов как следствия нарушенного развития присутствует в приведенных рассуждениях, равно как и ссылки на значимость распада именно социально заданных значений слов или понятий. Однако значение работ Л. С. Выготского для понимания психических нарушений при шизофрении не ограничивается приведенной моделью (которую он сам рассматривал как гипотезу). Им были заложены общие принципы понимания психического, которые в дальнейшем получили развитие у его последователей. Идеи о высших психических функциях как прижизненно формирующихся, обусловленных накопленным и усвоенным субъектом культурным опытом, равно как и идеи об их системном строении, применимы к пониманию многообразных психопатологических феноменов и актуальны для современной науки.

Существенным дополнением к ним стали разработки А. Р. Лурия (Лурия, 1982), в которых продемонстрированы клинические подтверждения генеза психического на основе присвоения отдельным человеком культурного опыта. Было доказано, что организация высших психических функций не задана генетически, но является продуктом интериоризации определенных культурных средств, тогда как мозговые структуры и связи являются необходимым условием (но не причинами) этой интериоризации. Опосредствование есть истинно человеческий, культурный способ развития психической функции (будь то память, внимание, мышление), а также важнейший принцип для понимания ее нарушений. Понятие о высшей психической функции как особой функциональной системе, о ее пластичности и возможности формирования на основе разных составляющих позволило А. Р. Лурия предложить решение вопроса о мозговой локализации психических функций. Теория системного строения высших психических функций, учение о трех функциональных блоках мозга получили дальнейшее развитие в трудах Е. Д. Хомской, Л. С. Цветковой, многих других ученых,

а в дальнейшем дали импульс изучению отечественными авторами частных аспектов шизофрении – нарушений психической активности, проявлений нейрокогнитивного дефицита.

Идеи Л. С. Выготского о первичных и вторичных дефектах, об уровнях психологического диагноза предполагают раскрытие психологических механизмов симптомообразования, в том числе с выявлением сохранных звеньев и резервов компенсации. Такие рассуждения стали основой предложенного позже учения о патопсихологических синдромах, или симптомокомплексах (Зейгарник, 1976; Критская, Мелешко, Поляков, 1991; Кудрявцев, 1998; и другие), о возможности восстановления нарушенных психических функций (Цветкова, 2004).

Для данной монографии особое значение имеет тезис Л. С. Выготского о единстве аффекта и интеллекта, ставший одним из основных методологических принципов отечественной клинической психологии. Одной из главных гипотез, развиваемых в данной монографии, является гипотеза о ведущей роли нарушений социальной мотивации в нарушениях социального познания при шизофрении. Как будет показано в данной главе ниже, в московской школе клинической психологии был собран обширный материал, послуживший основанием для подобной гипотезы, – это прежде всего исследования, выполненные под руководством Б. В. Зейгарник и Ю. Ф. Полякова.

Поскольку в отечественной науке длительное время доминировала трактовка шизофрении как заболевания эндогенной природы, в психологических исследованиях отодвигался на задний план интерес к психологическим механизмам выявляемых нарушений мышления. Однако Б. В. Зейгарник, следуя упомянутому выше методологическому принципу единства аффекта и интеллекта, уже в своем диссертационном исследовании пошла по пути изучения личностного компонента в структуре нарушений мышления при шизофрении. Предположение Л. С. Выготского об изменении понятийного мышления при шизофрении Б. В. Зейгарник подтверждала, соглашаясь с фактами часто обнаруживающегося у больных шизофренией изменения значения слов, но предлагала трактовать это не как снижение уровня понятийного мышления, а как искажение процесса обобщения. Она писала (Зейгарник, 1969, 1986), что больные шизофренией оперируют не конкретными связями, но скорее признаками объектов, не адекватными реальной ситуации, необычными, странными. Наблюдаемая же зачастую конкретность суждений больных шизофренией есть скорее результат сближения конкретного и абстрактного, нахождения необычных связей при определении понятий.

В структуре познавательной деятельности Б. В. Зейгарник выделяла мотивационный, операциональный и динамический компоненты. На основе анализа обширной клинической феноменологии через призму этих трех составляющих ей удалось создать типологию нарушений мышления при психических расстройствах, в которой специфика нарушений мышления при шизофрении усматривались в слабости мотивационного компонента.

Не останавливаясь на изложении данной классификации как широко известной отечественным специалистам, отметим, что Б. В. Зейгарник выделила несколько вариантов нарушений мышления при шизофрении в зависимости от того, какой именно компонент деятельности страдает – мотивационный, операциональный или динамический. Но при этом в качестве основного нарушенного компонента деятельности при шизофрении она рассматривала мотивационный как порождающий симптомы разноплановости и резонерства, связанные с разрушением реальных связей между объектами и явлениями и их заменой на случайные, поверхностные. По мнению Б. В. Зейгарник, возникало смысловое смещение, изменяющее структуру любой деятельности, и это смещение соответствовало парадоксальным, измененным установкам больного. Впоследствии данная модель была воплощена в серии исследований учеников Б. В. Зейгарник.

В числе исследований шизофрении, построенных на основе описанной модели, необходимо назвать работы Е. Т. Соколовой (1976), М. М. Коченова и В. В. Николаевой (1978), А. Б. Холмогоровой (1983а, б). Продемонстрировано, что несмотря на специальные усилия экспериментатора, у больных шизофренией не формируется социальный по своей природе мотив экспертизы и не происходит соответствующей этому мотиву перестройки познавательной деятельности.

Цикл исследований процесса целеобразования у больных шизофренией показал дефицит социальной мотивации в форме мотива экспертизы при проведении патопсихологического обследования и в форме снижения ориентации на социальные нормы. Так, при проведении экспериментальной процедуры, когда больные вынуждены были выбирать действия, наиболее целесообразные для выполнения поставленной перед ними цели, они оказались неспособны выстроить необходимую смысловую иерархию действий, в том числе недостаточной была активная ориентировка в заданиях, их предварительная оценка. Цель, поставленная экспериментатором, носила «знаемый» характер, и никак не мотивировала больных (Коченов, Николаева, 1978). В другом исследовании (Холмогорова, 1983б; Зейгарник, Холмогорова, 1985) изучались особенности уровня притязаний у больных шизофренией и было показано, что сообщаемая социальная норма выполнения заданий не становится побудителем для изменений в выборе целей в форме стремления к ее достижению. В норме динамика уровня притязаний характеризовалась высокой подвижностью и зависимостью от успеха-неуспеха, а важнейшим регулятором планируемых достижений для здоровых выступала сообщаемая экспериментатором «норма» выполнения деятельности (в сообщении якобы существующей нормы решения задачи испытуемым заключалась модификация классической методики уровня притязаний). Для больных же шизофренией сообщение этой «нормы» не выступало в качестве ориентира для постановки их собственных целей, что позволило сделать вывод о снижении ориентации на социальные нормы и стандарты у этих больных.

2.2. Роль социальной мотивации и рефлексии в нарушениях психической деятельности при шизофрении

В числе исследований, выполненных в рамках научной школы и под руководством Б. В. Зейгарник, особое значение в контексте рассматриваемой темы имеет исследование, посвященное изучению нарушений рефлексивной регуляции познавательной деятельности у больных шизофренией (Холмогорова, 1983). На материале модифицированной методики определения понятий было показано, что у больных снижена способность к смене позиции, притом что эта способность является важным механизмом более широкой рефлексивной способности. В эксперименте такое снижение выражалось в недостаточной направленности на другого человека – партнера по общению, в невозможности мысленно представить себя на его месте, понять и увидеть ситуацию его глазами и использовать общие для разных людей культурные «метки» понятий, облегчающие решение поставленной в эксперименте задачи: определить обозначающее тот или иной вид предметов понятие для другого так, чтобы он легко мог догадаться, о чем именно идет речь. Невозможность адекватно использовать культурный опыт, представить себя в позиции другого человека, а также установка на самоограничение – быстрый отказ от деятельности в ситуации затруднения обуславливали неэффективность воображаемой совместной деятельности у больных шизофренией. Названное исследование стало одним из первых в числе работ, рассматривающих способность больных вставать на точку зрения другого, а в качестве основного объяснительного принципа дефицита этой способности использовалось представление о нарушении социальной мотивации в форме снижения коммуникативной направленности мышления.

Фактически в данном исследовании изучался феномен, описанный в те же 1980-е гг. в западной литературе в понятии «теория психического» – «theory of mind», ставший впоследствии одним из центральных в концептуальном аппарате исследователей социального познания. Это понятие подробно рассматривается в пятой главе монографии наряду с другими, близкими к нему по смыслу: ментализация (mentalizing), понимание психического состояния (mind reading) и др. Все они направлены на выделение особой способности человека – представить себя на месте другого, понять поведение другого как производное от его психического состояния, а также учесть это психическое состояние в своем взаимодействии с ним.

Роль рефлексии и саморегуляции в нарушениях познавательной деятельности активно изучалась отечественными учеными с 1980-х гг. (Николаева, 1992; Холмогорова, 1983б; Зейгарник, Холмогорова, Мазур, 1989). Анализ процесса рефлексивной регуляции познавательной деятельности при шизофрении на модели решения творческой задачи (Холмогорова, 1983; Зарецкий, Холмогорова, 1989) показал, что нарушения, в первую очередь, выражаются в трудностях осмысления и перестройки собственных неадекватных оснований мыслительного движения, т. е. слабости рефлексивного компонента. Однако, как было показано выше, даже при решении достаточно простой задачи с инструкцией дать определение понятия, не называя однокоренные слова, но так, чтобы другой человек мог догадаться, о чем именно идет речь, больные шизофренией не использовали наиболее конструктивную стратегию так называемых «культурных меток». Например, при определении понятия «яблоко» не употребляли таких известных выражений, как «плод, упавший на голову Ньютону», как это часто делали здоровые испытуемые. Даваемые больными определения были нечеткими, расплывчатыми и не выполняли задачи прояснения содержания понятия для предполагаемого партнера. Эти данные интерпретировались автором работы также как нарушение рефлекс-

сивной регуляции мышления в форме неспособности к смене позиции, за которым стоит дефицит коммуникативной направленности мышления. Если в случае решения творческой задачи больной не может сделать предметом рефлексии собственные основания мышления, то в случае определения понятий эта же слабость рефлексивной способности проявляется в трудностях децентрации и решении задачи с учетом позиции другого человека. Как уже упоминалось, в контексте парадигмы социального познания перечисленные факты могут быть описаны как дефицитарность способности к ментализации, к созданию «теории психического» или представления о внутреннем состоянии другого человека.

Идея о нарушениях мотивационно-личностного компонента мыслительной деятельности у больных шизофренией, восходящая к трудам Л. С. Выготского и Б. В. Зейгарник, получила широкое признание отечественных психологов (Блейхер с соавт., 2002). На ее основе предпринимались попытки построения уровневой модели нарушений познавательной деятельности при шизофрении (Блейхер с соавт., 2002), строились представления о нарушениях мотивационного звена мышления как важной части шизофренического патопсихологического симптомокомплекса (Кудрявцев, Сафуанов, 1989; Кудрявцев, 1999; Прыгин, Прыгина, 2010).

2.3. От нарушений избирательности при переработке информации к дефицитам социальной направленности у больных шизофренией

Среди предложенных отечественными учеными оригинальных концепций, объясняющих наблюдаемые при шизофрении изменения познавательных процессов, необходимо рассмотреть работы И. М. Фейгенберга о нарушениях «вероятностного прогнозирования» (Фейгенберг, 1972, 1973а, б) и исследования нарушений селективности при актуализации информации на основе прошлого опыта Ю. Ф. Полякова и его сотрудников (Поляков, 1966, 1972).

Известный психофизиолог И. М. Фейгенберг, следуя логике Н. А. Бернштейна, предлагал рассматривать организм не как пассивный реципиент внешних воздействий, отвечающий на них рефлекторно-механистически, но как сложную систему, использующую механизм вероятностного прогнозирования. Здесь имела значение способность человека к преднастройке, подготовке к будущим действиям, особенно к сложным, с неясным результатом. Такое вероятностное прогнозирование основано на прошлом опыте. При создании в экспериментальной ситуации «игры в угадывание» с фиксацией реакции на изменяющийся, появляющийся с различной вероятностью стимул (например, лампочки разных цветов или один из нескольких сигналов на пульте), можно было заметить различные по скорости реакции на сигналы, возникающие с высокой и низкой вероятностью. И. М. Фейгенберг полагал, что прошлый опыт сохраняется в памяти человека в вероятностно организованном виде, т. е. сохраняются следы не только ранее имевших место событий, временные связи и ассоциации между событиями, но и информация о том, с какой вероятностью после события А возникло событие В. Таким образом, с помощью экспериментов у конкретного человека можно было оценить способность к вероятностному прогнозированию.

Заинтересовавшись шизофренией и применив к ней свою концепцию, И. М. Фейгенберг трактовал это заболевание как расстройство способности прогнозировать будущее, когда больные при решении задач выбирают не вероятный исход, но любой, случайный, включая маловероятный (Фейгенберг, 1973б). Нарушения вероятностного прогнозирования предлагались в качестве объяснительного механизма если не самого заболевания, то изменений в мышлении и поведенческом реагировании больных. Если учесть факт высокой значимости запоминания в возможности осуществления механизма вероятностного прогнозирования, то ясно, что автор провозглашает невозможность для больных использования ранее полученного индивидуального опыта (или искажение этого опыта). Вероятностная модель организации памяти сохраняется и развивается в рамках концепции антиципационной состоятельности как фактора неврозогенеза В. Д. Менделевича (Менделевич, Соловьева, 2002).

Ю. Ф. Поляков в 1970-1980 гг., опираясь на сходные идеи, в это же время возглавил цикл исследований нарушений познавательной деятельности при шизофрении, получивший известность не только в нашей стране, но и за рубежом. Он считал важнейшей задачей патопсихологии участие в обширных мультидисциплинарных исследованиях шизофрении, которые проводились в то время под руководством А. В. Снежневского. Последний, описывая клинику шизофрении, сделал ряд выводов о формах течения психозов, общепатологических закономерностях развития болезненного состояния, протекающего в виде последовательной смены синдромов с постепенным их усложнением (Снежневский, 1978). Природа заболевания рассматривалась как эндогенная, поэтому основные поиски велись на уровне анализа биохимических, нейрофизиологических, а позже – генных aberrаций.

В этом контексте Ю. Ф. Поляков поставил в качестве задачи психологического исследования поиск ответа на вопрос о том, «как нарушены закономерности протекания (структуры) самих психических процессов» при данном заболевании (Экспериментально-психологические..., 1982, с. 7). Им утверждалась необходимость поиска «тех общих звеньев (факторов) в структуре разных познавательных процессов, изучение которых обуславливает закономерное нарушение этих процессов», для чего предполагалось изучить, «в каких звеньях (звене) и как нарушается протекание разных психических процессов, что общего в закономерностях их изменения» (там же, с. 14). Многолетние поиски привели исследователей к нахождению «общего» для всех познавательных процессов, присущего больным и отличающего их от здоровых. Общее было обозначено как «избирательное привлечение (актуализация) сведений из памяти на основе факторов прошлого опыта», «изменение системы привлекаемых знаний, расширение круга сведения за счет так называемых „латентных“, малозначимых признаков, наряду с тенденцией к уравниванию вероятностей их актуализации» (там же, с. 15).

Не останавливаясь на концепции подробно вследствие ее широкой известности, отметим, что она оказалась близка к моделям ряда западных авторов, в частности – к концепции «сверхвключенного» мышления (*over-inclusive thought*) (Cameron, 1939), к идеям о регрессе мышления (или «вербального поведения» в соответствии с терминологией авторов) у больных шизофренией (Charman, Charman, 1973). Западные авторы предлагали причинные объяснения выявляемым феноменам: N. Cameron видел основой «сверхвключенного» мышления нарушения социальной мотивации и межличностного взаимодействия, тогда как L. J. Charman и J. P. Charman – дефициты когнитивных процессов, непосредственно связанные с нейрохимическими нарушениями.

Ю. Ф. Поляков воздержался от комментариев о генезе данной особенности (Поляков, 1972), поиск которого он считал задачей следующего этапа исследований, и обязательно в контексте данных других наук. Однако на первых этапах он трактовал склонность больных актуализировать маловероятные или латентные признаки как нарушение операционной стороны мышления. Результаты проведенных под его руководством эмпирических исследований подтвердили наличие обозначенной особенности у большинства больных шизофренией, а позже аналогичные изменения в восприятии и мышлении были обнаружены у родственников больных шизофренией первой степени родства (Экспериментально-психологические..., 1982). В связи с последним обстоятельством уравнивание вероятностей актуализации стандартных и нестандартных признаков было определено в качестве предрасполагающей к болезни характеристики, аномалии, конституциональной по сути, но являющейся фактором риска по шизофрении (Критская, Савина, 1982; Критская, Мелешко, 1988).

В дальнейшем фокус исследовательского интереса группы ученых, возглавляемой Ю. Ф. Поляковым, стал постепенно изменяться, и, в первую очередь, возник интерес к связи нарушений избирательности при протекании психических процессов с нарушениями общения у больных шизофренией. В ряде работ было доказано, что больные шизофренией испытывают трудности в понимании эмоциональных состояний другого человека: в ситуации неопределенности и при восприятии социальных объектов эмоциональные ситуации и стимулы воспринимают формально и рационально, игнорируя их эмоциональное содержание (Щербакова, Хломов, Елигулашвили, 1982). Ряд самостоятельных исследований (Елигулашвили, 1982; Хломов, 1984; Карловская, 1986) свидетельствовали о том, что при шизофрении недостаточно выражена направленность на партнера, на выполнение совместной деятельности, отсутствует стремление быть понятым партнером, выявлены содержательные (или структурные) дефициты речи в виде использования иных, нежели в норме, признаков объектов, иной язык описаний.

Под руководством ведущих сотрудников лаборатории, возглавляемой Ю. Ф. Поляковым, В. П. Критской и Т. К. Мелешко проводилось изучение нарушений регуляции психической деятельности у больных шизофренией. Было выделено два компонента саморегуляции – побудительный и исполнительный, и показана определяющая роль первого компонента в нарушениях мышления у больных непрерывнотекущей и приступообразной шизофренией, причем наибольший дефицит регуляции был обнаружен в тех видах деятельности, в структуре которых «значительную роль играют социальные факторы». Так, Т. К. Мелешко в оригинальном исследовании доказала снижение способности у больных малопрогредиентной формой шизофрении ориентироваться на собеседника в процессе решения задачи, требующей партнерского взаимодействия (Экспериментально-психологические..., 1982). На основании этих данных был сделан вывод, что имеющиеся у больных нарушения регуляции психической деятельности возникают преимущественно в тех ее видах, которые опираются на социальный опыт, связаны с социальной деятельностью, требующей ориентации на партнера (Критская, Мелешко, 1988). В подобной деятельности как раз и необходимы опора на прошлый социальный опыт, использование общепринятых норм, категорий и способов действия, ориентировка на других людей.

Все указанные исследования отчетливо перекликаются с рассмотренными выше работами, выполненными под руководством Б. В. Зейгарник. В коллективной монографии В. П. Критской, Т. К. Мелешко, Ю. Ф. Полякова (1991) в качестве ведущего компонента патопсихологического синдрома при шизофрении выделяются нарушения «потребностно-мотивационных характеристик социальной регуляции психической деятельности и поведения», проявляющиеся в «снижении социальной направленности личности». Здесь видно, что описание синдрома дано в терминах личностных особенностей, но связано с нарушениями социального познания и социального функционирования, и такая логика изложения предполагает, что исполнительские функции страдают вслед за мотивационными, личностными нарушениями.

В завершение отметим, что легкость актуализации латентных признаков объектов как ведущая для больных шизофренией особенность, подтвержденная широкомасштабными наблюдениями, вошла в перечень признаков «патопсихологического шизофренического симптомокомплекса» (Кудрявцев, 1999; Блейхер с соавт., 2002). Эта особенность вызывала интерес к поиску ее генетических факторов с одной стороны (Алфимова, 2006), и факторов, связанных с формированием социальной мотивации, – с другой. Последняя, как следует из культурно-исторической концепции Л. С. Выготского, формируется в процессе жизни и воспитания и не может определяться исключительно биологическими факторами.

Рассмотренные в этой главе работы отечественных авторов во многом перекликаются с современными западными исследованиями нарушений социального познания, которые будут описаны ниже, в соответствующей главе. Здесь же необходимо заметить, что хотя в отечественных исследованиях нарушений социального познания при шизофрении имел место длительный перерыв, обусловленный проблемами, затронувшими самые разные сферы общественной жизни, в том числе и психологическую науку и практику, в настоящее время эти исследования возобновились. За последние годы было опубликовано несколько работ, имеющих отношение к тематике нарушений социальной компетентности больных шизофренией (Левикова, 2010а, б), эмоционального интеллекта (Плужников, 2010), ряду смежных тем (Казьмина, 1997; Ибриегит, 1997; Исаева, 1999; Лотоцкая, Заика, 2001; Зверева с соавт., 2005, 2009; Машонская, Щелкова, 2011 и другие). К тематике нарушений социального познания и связанного с ним социального функционирования растет также интерес отечественных психиатров (Практикум по психосоциальному лечению..., 2002; Гурович, Шмуклер, Сторожакова, 2004; Психиатрическая помощь больным шизофренией, 2007; Иванов, Незнанов, 2008; Первый психотический эпизод, 2010 и другие).

Выводы

1. Культурно-историческая концепция Л. С. Выготского, представления о специфике высших психических функций, методология психологического исследования, разработанная в отечественной психологии, и концепция патопсихологического синдромного анализа позволили квалифицировать нарушения мышления при шизофрении как следствия нарушений мотивационно-личностного компонента деятельности.

2. В отечественной психологической школе накоплены важные данные о нарушениях коммуникативной направленности и рефлексивной регуляции мышления и социального поведения, их связи с накоплением дефицитов социального и культурного опыта и трудностей коммуникации при шизофрении. Исследования нарушений психических процессов при шизофрении переросли в исследования социального познания (без употребления самого этого термина) под углом зрения мотивационных влияний. Результатом этого этапа исследований стало выделение в качестве наиболее значимого компонента патопсихологического синдрома при шизофрении снижение социальной направленности личности больного.

Глава 3. Изучение нарушений когнитивной сферы при шизофрении во второй половине XX века: на пути к исследованию социальных когниций

3.1. Нарушения когнитивных процессов при шизофрении

Изучение нарушений когнитивных процессов при шизофрении имеет давнюю историю и происходило в контексте развития клинических взглядов на данное заболевание. Следуя идеям Э. Крепелина, полагавшего основой «раннего слабоумия» злокачественный органический процесс, часть клиницистов трактовали нарушения когнитивных функций как важную часть феноменологии шизофрении. Дополнительно мотивировало исследователей стремление найти четкие квалифицирующие и дифференциально-диагностические критерии заболевания, а нарушения когнитивных процессов, начиная с работ Е. Блейлера, представлялись особенно релевантными для этих целей. Первоначально исследователи использовали простые когнитивные параметры – скорость реакции, характеристики внимания, механической памяти, но по мере укрепления позиций когнитивной психологии и создания новых моделей познавательных процессов предмет исследования стал усложняться. Нарушения в области социального познания стали итогом, результатом длительных предшествующих усилий, которые коротко рассмотрены ниже.

К числу параметров, изучавшихся на этапе становления экспериментальной патопсихологии, относится время реакции (или скорость реакции) на простые унимодальные стимулы. Что существенного могли принести эти исследования для понимания шизофрении? Сейчас ответ на этот вопрос видится как отрицательный, но в свое время на указанный параметр возлагались большие надежды. Предполагалось, что за ним стоят ключевые механизмы нарушения психических функций. В подтверждение высокой значимости параметра времени реакции для изучавших шизофрению исследователей приведем выражение, использованное в статье, опубликованной в начале 1970-х гг. (Cancro et al., 1971), где время реакции определено как «полярная звезда» в исследованиях шизофрении. Столь большое значение параметру придавалось в связи с тем, что за ним мыслились нарушения внимания, а важность этого дефицита у больных шизофренией отмечал еще Э. Блейлер: «Активное внимание ввиду отсутствия интересов бывает очень слабым. Тем более поразительно, что пассивное внимание не только не расстроено, но, по-видимому, лучше работает, чем нормальное. Больные могут быть как угодно заняты внешне или внутренне, и в то же время отлично регистрируют все, что происходит вокруг них, и могут воспроизвести все, что восприняли» (Bleuler, 1920, с. 314). Нарушения первого вида внимания Э. Блейлер считал результатом патологии аффективной сферы, которой, по его представлениям, подчинено активное внимание. Особенности пассивного внимания, по мнению автора, имеют иной источник – аутистическую позицию больного, отказ от активного взаимодействия с миром; этот пункт многократно описывался в клинической литературе и представлен в самоотчетах больных.

Исследования времени реакции и стоящих за этим показателем особенностей внимания у больных шизофренией на протяжении многих лет проводил D. Shakow с коллегами. Уже в ранних работах исследовательской группы были показаны значительные изменения времени реакции у больных (Huston et al., 1937), причем исследования были хорошо организованы, с использованием арсенала имеющихся на тот период аппаратных средств, в част-

ности, стимулы предъявлялись в разных режимах – регулярно, нерегулярно, с переменным интервалом между ними. Путем максимально точной фиксации времени ответов было показано, что не только в целом время реакции замедлено у больных шизофренией в сравнении с группой нормы, но регулярность стимуляции, существенно улучшающая результаты в норме за счет создания готовности к ответу, у больных такого эффекта не вызывает (вспомним нарушения вероятностного прогнозирования при шизофрении, описанные И. М. Фейгенбергом). Учеными был предложен особый индекс (*set index*), отражающий характеристики времени реакции, применение которого предлагалось для верификации диагноза шизофрении (Shakow, 1962).

Различия параметров времени реакции и внимания больных шизофренией от аналогичных показателей здоровых лиц и больных других нозологических групп находили свое подтверждение и в работах других авторов (Tizard, Venables, 1956; Czudner, Marshall, 1967). Но были получены и данные о неоднородности нарушений в группе больных шизофренией, причем различия касались влияния длительности заболевания (Huston, Senf, 1952) и степени выраженности симптомов психотической дезорганизации (Rosenthal et al., 1960). Последний фактор мог говорить о преходящем снижении показателей. На протяжении ряда лет много усилий исследователей было потрачено как на верификацию ранее полученных данных, так и на поиск механизмов, объясняющих замедление реакции у больных, зависимости времени реакции от предсказуемости или непредсказуемости подачи следующего стимула и других частных аспектов стимуляции. Активная поисковая работа продолжалась вплоть до 1980-х гг., и благодаря ей нарушения внимания при шизофрении стали общепризнанными (Van Dyke, Routh, 1973).

Использование сложных экспериментальных моделей, когда стимулы носили мульти-модальный характер (Waldbaum, Sutton, Kerr, 1975), привело к идее о большей продолжительности времени прохождения импульса по нервным волокнам и тормозящем влиянии уже прошедшего импульса на последующие у больных шизофренией – так была обозначена роль механизма интерференции (Zubin, 1975). Следующим шагом стали модели, учитывающие мотивационные влияния. Смелые экспериментальные планы, использовавшие различные формы стимуляции активности больных, поощрения, наказания (Garnezy, 1966; VanDyke, Routh, 1973) показали, что прямых влияний мотивационных факторов на эффективность реагирования больного не выявляется. Но в результате тщательного анализа данных выяснилось, что реакции больных зависят не от ситуативных, заданных экспериментатором мотивирующих воздействий (значимых для психически здоровых лиц), но от собственного устойчивого отношения пациентов к стимулам разного рода, т. е. от внутренних переменных (Shakow, 1976; Chapman, Chapman, 1973). Заметим, что этот результат имеет для нас особое значение при его переносе на реактивность больных шизофренией при работе с социальными стимулами: наличие определенной внутренней установки больных (социальной ангедонии) может оказывать влияние на ухудшение их когнитивных способностей в этой области, что ведет к исключению многих социально значимых аспектов понятий из круга представлений больного (см. эпиграф к монографии).

Активно изучался такой параметр внимания, как его избирательность, поскольку клинические описания, самоотчеты пациентов, страдающих шизофренией, содержат указания на их неспособность отвлечься от нерелевантных решаемой задаче стимулов. Гипотеза нарушения селективности внимания, или дефекта «фильтра», повышенной отвлекаемости (*distractibility*) нашла подтверждение в исследованиях больных шизофренией (McGhie, Chapman et al., 1961, 1962, 1965). Получила также экспериментальное подтверждение теория сверхвключенности, или «распыленности», (*overinclusive*) внимания при шизофрении (Payne, Caird, 1967). Развитием данных представлений можно считать теорию W. Broen и L. Storms о присущих больным шизофренией трудностях организации информации в иерар-

хию, когда нарушается процесс ее избирательного воспроизведения (Broen, Storms, 1966, 1967).

Близкая теория нарушений познавательных процессов (восприятия, памяти, мышления) при шизофрении как следствия нарушенной их избирательности с актуализацией слабых и латентных признаков объектов была разработана Ю. Ф. Поляковым и его сотрудниками (освещена выше). Так, Т. Д. Савиной были проведены исследования избирательности внимания на модели оригинальной методики: для исследования произвольного и непроизвольного запоминания использовался поиск слов, замаскированных в рядах букв, при этом некоторые из букв были цветными. Также экспериментатор стимулировал рост экспертной мотивации выполняемой деятельности (во второй серии эксперимента). Было доказано, что при шизофрении изменены параметры как произвольного, так и непроизвольного внимания. Если первое страдает устойчиво и стимуляция мотивации существенно не влияла на результативность выполнения задания, то эффективность непроизвольного внимания оказалась выше (!) у обследованных больных шизофренией. Это было видно из того, что они гораздо лучше психически здоровых испытуемых запоминали второстепенные, не относящиеся к выполняемой деятельности свойства объектов (цвет букв). Но очевидно, что такая «рецептивная точность» избыточна, а внимание распределено не адекватно задачам и условиям деятельности. Был сделан вывод о преимущественном нарушении при шизофрении тех аспектов психических процессов, которые обусловлены произвольными компонентами регуляции, составляющими основу волевого целенаправленного поведения (Савина, 1982).

По мере развития интереса исследователей к когнитивным функциям больных шизофренией стали возникать новые области изучения, в том числе нарушений памяти. Родоначальники концепции шизофрении Е. Блейлер и Э. Крепелин полагали память относительно сохранной при шизофрении функцией, и отсутствие мнестических затруднений на протяжении долгих лет было одним из дифференциально-диагностических критериев различения больных шизофренией от пациентов других клинических групп, в первую очередь – от пациентов с признаками органического поражения мозга. Тот факт, что память при шизофрении страдает специфическим образом, был открыт много позже, и, как можно видеть, во многом благодаря развитию когнитивной психологии и предлагаемых ею моделей.

Исследования когнитивных психологов доказывают, что выбор ответа на внешние стимулы и в целом мышление и деятельность в значительной степени осуществляются за счет ресурсов оперативной, или рабочей, памяти (*working memory*), которая обеспечивает эффективность обучения, качество мышления, выбор стратегии поведения. Предлагалась (см.: Величковский, 2006; Солсо, 2006) трехфазная модель рабочей памяти: получение информации из внешнего мира, соответствующая ее обработка, перевод в долговременную память (если это необходимо) или поиск ответа в блоке рабочей памяти с соответствующим выходом (были и более сложные модели). Отсюда ясно, что не может быть простых нарушений кратковременной памяти, и понимание любого нарушения потребует детализации и расшифровки его механизмов.

Исследования дефицитов памяти при шизофрении начались во многом благодаря изучению нарушений внимания, поскольку более заметный у больных шизофренией (в сравнении с психически здоровыми) негативный эффект от введения интерференции может быть расценен не только в терминах нарушений внимания (его неустойчивости, тормозимости), но именно как дефект способности удерживать информацию, т. е. дефект кратковременной памяти, что и было сделано в одном из исследований (Bauman, Kolisnyk, 1976). Другие авторы уже уверенно заявляли в качестве основного, центрального предмета исследования нарушения памяти у больных шизофренией (McClain, 1983; Koh, Marusarz, Rosen, 1980). Данные о нарушениях памяти при шизофрении все шире находили отражения в исследова-

ниях познавательной сферы больных шизофренией (Traupmann, 1980; McClain, 1983), присущих им особенностей восприятия и мыслительной деятельности (Broga, Neufeld, 1981).

В 1980-х гг. была предпринята попытка опровергнуть авторитетное мнение родоначальников концепции шизофрении, обосновать правомерность признания мнестических дефицитов как типичных для больных шизофренией (Calev, Monk, 1982). На протяжении более 10 лет был сделан ряд важных наблюдений, позволивших утверждать наличие мнестических дефектов у больных шизофренией с различной клинической симптоматикой и у лиц с шизотипальными особенностями (Calev, 1984; Calev et al., 1982, 1987, 1991).

Позже признание мнестических дефицитов при шизофрении распространилось широко вплоть до предложений выделить в отдельный симптомокомплекс «амнезию больных шизофренией» (schizophrenic amnesia) (McKenna et al., 1990), либо особый вид энцефалопатии (Johnstone et al., 1978; Goldberg et al., 1993). Оба термина не прижились, поскольку границы такого рода амнезии, или энцефалопатии, очертить не удалось, специфического, определенного, типологически точного в расстройствах памяти у больных шизофренией не установлено. Однако такое положение дел не препятствовало появлению как работ, описывающих тонкие, парциальные, слабо выраженные нарушения памяти при шизофрении (Landro, 1994), так и посвященных изучению особенностей вербального научения, т. е. долговременной памяти, позволивших обнаружить у пациентов трудности систематизации запоминаемой информации, замедляющие усвоение материала (Saykin et al., 1991). Данные о снижении способности к использованию эффективных стратегий запоминания, его смысловой группировки были получены в одном из исследований описанного выше цикла работ, выполненных в лаборатории, руководимой Ю. Ф. Поляковым (Критская, Савина, 1982).

Появились работы, суммирующие полученные данные (Clare et al., 1993) и предлагавшие объяснительные модели нарушений. Была сформулирована теория дефицита кратковременной памяти при шизофрении при относительно сохранной обучаемости (Gold et al., 1992; Goldberg, Gold, 1995; Goldberg et al., 1993). Авторы теории полагали следствиями нарушений кратковременной памяти широкий класс феноменов: трудности планирования своими действиями, невозможность избирательно обрабатывать информацию, координировать различные психические процессы. Были высказаны догадки о роли лобных отделов в генезе расстройств памяти при шизофрении, особенно вербальной долговременной, или декларативной (declarative) памяти (Wheeler et al., 1995; Ungerleider, 1995).

Здесь уже можно говорить о кристаллизации идей и рождении концепции нейрокогнитивного дефицита, но прежде чем перейти к ее рассмотрению, отметим, что исследования нарушений памяти при шизофрении продолжают по настоящее время на основе современных идей когнитивной психологии. В частности, в качестве предмета эмпирического изучения последних лет выступают нарушения имплицитной и эксплицитной (implicit, explicit) ассоциативной памяти (Bazin, Perruchet, 1996) и автобиографической памяти (autobiographical memory) (McLeod et al., 2006; Elvevåg et al., 2003; Danion et al., 2005; Morise et al., 2011). Интерес к указанным видам памяти обосновывается их близостью к концепциям психогенеза шизофрении и шизотипального расстройства личности, возможностью использования моделей нарушений для задач превенции и психотерапии шизофрении (Morrison, Frame, Larkin, 2003; Blairy et al., 2008; Jones, C. Steel, 2011).

3.2. Нейрокогнитивный дефицит как интегративная концепция

Концепция нейрокогнитивного дефицита явилась заметным прорывом в теории шизофрении, на десять-пятнадцать лет она стала основной этиопатогенетической моделью шизофрении, предопределив взгляды западных авторов на данное расстройство. В ее становление внесли свой вклад не только клинические и экспериментальные изыскания, но и диагностические технологии современной науки, когда позитронно-эмиссионная (positron emission tomography – PET) или ядерная магнитно-резонансная компьютерная томография мозга (functional magnetic resonance imaging – fMRI) в сочетании с математическим моделированием позволяют при минимальной инвазивности процедуры в режиме реального времени визуализировать функционирование головного мозга при решении разного рода тестовых задач.

Основной идеей сторонников концепции стало стремление установить связи симптомов шизофрении, когнитивных нарушений с поражением тех или иных областей головного мозга. Первоначально проявления нейрокогнитивного дефицита полагали присущими давно болеющим пациентам с преобладанием негативных симптомов (Liddle, 1987; Heaton et al., 1994; Aleman et al., 1999). Мнение о том, что причиной нейрокогнитивного дефицита как совокупности различных когнитивных нарушений, относящихся к процессам памяти, внимания, планирования и контроля деятельности, иногда и перцептивным действиям, становится сам болезненный процесс, оформилось в гипотезу о «нейротоксичности» шизофрении (Mathalon et al., 2003; Weinberger, McClure, 2002).

Позже взгляды на связь клиники, течения заболевания и проявлений нейрокогнитивного дефицита изменились. Были установлены значительные нейрокогнитивные дефициты у впервые заболевших шизофренией пациентов (Saykin et al., 1994), активно стала обсуждаться возможность рассмотрения неврологических и нейропсихологических симптомов в качестве «маркеров» шизофрении. Были получены свидетельства того, что лица с высоким риском развития шизофрении показывают результаты, аналогичные обнаруженным у самих больных, и что сходные по профилю неврологические нарушения, менее выраженные, обнаруживают ближайшие родственники больных шизофренией, не страдающие психотическими расстройствами (Social Cognition and Schizophrenia, 2001; Green, Nuechterlein, 1999). Широко распространилось мнение о том, что мягкие неврологические симптомы являются генетическим маркером риска развития шизофрении (Social Cognition and Schizophrenia, 2001; Penn et al., 1997), хотя сейчас есть данные и об аналогичных нарушениях у больных других клинических групп, например, с аффективными расстройствами (Thompson et al., 2005).

Предлагались и промежуточные теории. Так, Т. Crow предложил дихотомическую концепцию, утверждая, что при шизофрении ряд признаков органической недостаточности наблюдается в преморбиде, а по мере развития заболевания формируется вторая линия нарушений, связанная с непосредственным поражением мозга в форме структурных аномалий, основной из которых он полагал недостаточность лобных отделов мозга (Crow, 1995, 2004). Догадки в отношении особой роли лобных отделов при шизофрении высказывались и другими учеными (Liddle, Morris, 1991; Goldberg et al., 1987). Второй, часто определяемой как «приоритетно нарушенная при шизофрении» зоной мозга называли височную и средне-височную области коры, причастные к восприятию речи (Saykin et al., 1991, 1994). Третья версия предполагала вовлеченность в зону патологических структурных изменений как лобно-височных отделов, так и передней лимбической коры (Bilder et al., 1995; Gruzelier et al., 1988).

Поскольку были установлены корреляции между нейрокогнитивным дефицитом и практически всеми другими нарушениями, встал вопрос о том, а не является ли этот дефицит основным клиническим признаком шизофрении (Lewis, 2004). Более умеренная позиция привела к тому, что когнитивные нарушения при шизофрении стали выделяться в качестве «третьей ключевой группы симптомов» наряду с позитивными и негативными расстройствами (Lewis, 2004), а саму шизофрению определили как заболевание «нейрокогнитивного» спектра (Green, 1996, 1998). Особое значение этой третьей группе симптомов придавало доказательство связи нейрокогнитивного дефицита и социальной адаптации больного, его способности функционировать в обществе (Saykin et al., 1991; Green, 1996; Green et al., 2000 и другие).

Многих исследователей захватил поиск мозговых субстратных нарушений, ответственных за когнитивный дефицит. Наличие большего количества персевераций у пациентов с негативными симптомами связывалось с дисфункцией лобных долей мозга при «негативной» шизофрении (Green et al., 1998). Впоследствии негативные проявления стали все чаще приписывать именно дефициту функций префронтальных отделов (Green, Nuechterlein, 1999; Villalta-Gil et al., 2006). Идея гипофронтальности при шизофрении приобрела статус «нейропсихиатрической парадигмы», по крайней мере, на десятилетие (Сидорова, 2005). В соответствии с нею стали трактоваться описанные ранее нарушения внимания, расстройства памяти, особенно вербальной, оперативной, а также целого ряда когнитивных функций (проблемно-разрешающего поведения, планирования и инициирования деятельности, оперирования информацией и т. д.).

В последние десятилетия были предложены идеи, касающиеся взаимосвязей и взаимовлияний различных психических процессов, симптомов, дефицитов, имеющих место у больных шизофренией лиц. Описаны связи между процессами памяти и мышления, страдающими при шизофрении, и трактуемыми как проявления более общих нарушений процессов переработки информации (Asarnow, MacCrimmon, 1982). Описан особый когнитивный стиль, присущий пациентам с данным заболеванием, который выражается в отсутствии плавности, постепенности при осуществлении мыслительных операций, вместо чего происходит скороспелый переход к выводам, определяемый как «jump-to-conclusions» (буквально «прыжок к заключению (выводу)»). Предложена гипотеза, в которой данный тип нарушений определялся следствием все той же недостаточной рабочей памяти, не позволяющей длительно удерживать и перерабатывать информацию, результатом такого рода «скороспелых», ошибочных суждений исследователи полагают развитие бреда, ошибочных убеждений (Linney, Peters, Ayton, 1998; Mujica-Parodi et al., 2000; Freeman et al., 2002).

Многочисленные исследования показали как существенное влияние клинической картины (особенно фактора активной симптоматики) на нейрокогнитивный дефицит, так и изменения профиля нарушений после выхода из психоза. Бóльшая сложность картины нарушений, нежели при органических поражениях головного мозга, объясняется тем, что шизофрения – динамический процесс, захватывающий разные периоды: уязвимость, продромальный период, проходящий через обострения, подострые периоды, с последующим редуцированием симптоматики или ее частичной хронификацией (Первый психотический эпизод, 2010). Это осложняет отношения между когнитивными подсистемами, а нарушения познания отражают многие факторы – от структурных аномалий мозга до его функциональных состояний. В острой стадии больше звучат специфические нейрофизиологические процессы, компенсируемые личностными влияниями. В подострой стадии эти факторы сочетаются, а наиболее стойкими дефицитами при шизофрении являются те, которые возникают до ее начала, именно они сохраняются в исходной стадии. Проявления повышенной уязвимости, наблюдаемые еще в детстве, обнаруживают связь с пренатальными или перинатальными поражениями генетического (Kendler, 2003), вирусного, механического или аутоток-

сического происхождения (Murray, Lewis, 1987). Стабильность связи между шизофренией и когнитивными нарушениями дает возможность полагать, что нарушения познавательной сферы могут выступать в качестве предикторов болезни, предшествовать манифестации заболевания, об этом же говорят данные когортных исследований (Davidson et al., 1999; Reichenberg et al., 2002; Zammit et al., 2004).

При анализе зарубежной литературы следует учитывать особенности подхода западных исследователей к описанию психологических феноменов, сопутствующих клинике. Эти особенности обозначены в диссертационном исследовании М. А. Сидоровой, изучавшей нейрокогнитивные расстройства при шизофрении: «В отечественной традиции для решения вопроса о преимущественном страдании какого-либо звена психической сферы используется системный подход, предусматривающий описание нарушений в иерархической взаимосвязи друг с другом. В зарубежной психологической науке комплексные исследования немногочисленны и непопулярны из-за отсутствия строгой теории (теорий) мозговой организации психических процессов. Поэтому распространенной практикой является оценка состояния изолированной функции в больших по объему выборках больных с использованием методов различной сложности и чувствительности. Хотя такой подход не лишен известных недостатков, в том числе и методологического порядка, он предоставляет исследователям большую свободу в плане формулирования гипотез и тем самым способствует детальному и многостороннему изучению отдельно взятого когнитивного процесса» (Сидорова, 2005, с. 28).

Действительно, число эмпирических исследований нарушений познания у больных шизофренией велико, и порой они мало привязаны к какой-либо концептуализации, носят эмпирический, описательный и количественный (в отношении представления результатов) характер. На этапе накопления данных такой подход оправдан и полезен, но предполагает в дальнейшем проведение содержательного анализа с вычленением первичных и вторичных нарушений, поиском связей с иными дефицитами: с нарастающим дефектом личности больных, мотивационно-волевой и аффективной сферами, социальным функционированием. В настоящий период необходимость такого анализа назрела, так как исследователи буквально тонут в море эмпирических фактов.

3.3. Нарушения восприятия социальных стимулов при шизофрении

Первые наблюдения феноменов нарушений социального познания при шизофрении в экспериментальной психопатологии возникали как побочные, когда экспериментатор стремился оценить влияние контекста на восприятие несоциальных стимулов. Так, межличностный контекст, который сопровождал выполнение больным задачи на восприятие, стал первой независимой переменной из числа социальных стимулов, которая подвергалась анализу (или, по крайней мере, учету). В отдельных работах в рамках теории нарушенной переработки информации при шизофрении (*information-processing models*) оценивалась роль контекста (см. обзор Phillips, Silverstein, 2003). Точно назвать момент или работу, когда исследователей заинтересовал вопрос о специфике именно восприятия социальных стимулов, затруднительно, так как происходило постепенное смещение акцентов с изучения социального познания как артефакта на исследование его феноменов в качестве основного предмета. Одной из причин постепенного, эволюционного перехода, по-видимому, являются трудности организации исследований нарушений социального познания, поскольку последнее непросто моделируется в экспериментальных условиях. И сегодня общепризнанное требование «экологической валидности» экспериментов (Brewer, 2000) остается трудно выполнимым применительно к области изучения социального познания.

Определение основных отличий социальных и несоциальных стимулов важно для организации такого рода экспериментов. Социальные в значительно большей степени «нагружены» контекстуальными характеристиками, связанными с влиянием культуры, опыта субъекта, личностным значением для субъекта, поэтому их сложнее унифицировать как предъявляемый материал. Социальные стимулы часто двусмысленны, неясны и потому больными шизофренией воспринимаются как несущие угрозу. Также этому виду стимулов присущи значительные искажения под влиянием эмоций, аффективная нагруженность, роль и влияние которой трудно (но крайне желательно для исследователя) объективно оценить.

Оценка социальных стимулов, в том числе мимики другого человека, его взгляда, интонации, развернутого поведения, намека, истинных намерений и т. д., требует полимодального восприятия, сопоставления получаемых данных с хранящимися в памяти ранее полученными впечатлениями о людях вообще, о конкретном человеке, о типичных и нетипичных для него проявлениях эмоций и многого другого. Процессы восприятия здесь тесно связаны с памятью, мышлением, необходима иная степень контроля своего состояния и результата действий в связи с более высокой вероятностью ошибки (предсказать дальнейшую траекторию движения, например, футбольного мяча несопоставимо легче, нежели дальнейшие действия в сложной социальной ситуации даже хорошо известного человека). Если же воспринимать субъекту необходимо не одного человека и характеристики его состояния, но группу людей, отношения между двумя и более людьми, развернутое во времени и изменчивое поведение, то задача все более усложняется, причем не только для воспринимающего, но и для того, кто исследует это восприятие. Не следует забывать об особых отношениях социального познания и речи, когда при тесной их связи необходимость вербализации искажает восприятие (Социальный и эмоциональный интеллект, 2009).

И, тем не менее, число работ в области социального познания и социального поведения, в том числе их нарушений при шизофрении, растет.

3.3.1. Восприятие эмоциональной экспрессии у больных шизофренией

Предъявлять психически больным изображения лица человека с диагностической целью предложил Л. Сонди, его широко известная методика стала основой ряда исследований. На основе предпочтений субъекта он полагал возможным оценить структуру индивидуальных влечений человека, его эмоциональные и личностные качества, сексуальные предпочтения, предсказать поведенческие реакции и т. д. Предпринимались и иные попытки предъявлять больным изображения лиц людей, переживающих определенные чувства, для оценки субъективной реакции больного, но не точности его восприятия (Spiegel et al., 1962).

Впервые исследование распознавания так называемых «базовых» эмоций больными шизофренией было проведено в 1974 г. в лаборатории известного психолога, специалиста в области психологии эмоций К. Изарда (Dougherty, Bartlett, Izard, 1974). Больным шизофренией (и группе контроля) предлагалось как давать спонтанные ответы с оценкой эмоционального состояния изображенного на карточке человека, так и выбирать ответ из нескольких предложенных. В ходе экспериментов были доказаны затруднения у больных в обоих случаях. Затем число работ по данной тематике стало нарастать, модифицировались технологии: в качестве стимулов использовались не только фотографии лиц людей, переживающих (или симулирующих переживания) определенных эмоций, но и краткие видеозаписи, на которых профессиональные актеры симулируют эмоциональные переживания (Muzekari, Bates, 1977), расширился диапазон задействованных эмоций.

Е. Walker с соавторами убедительно доказали, что больные значительно хуже здоровых различают эмоциональные состояния, что особенно касается эмоций отрицательного спектра (Walker et al., 1980). При сравнении с другими клиническими группами оказалось, что результаты больных шизофренией хуже, нежели у пациентов с наркологическими заболеваниями и невротическими расстройствами (Pilowsky, Bassett, 1980), хуже и в сравнении со страдающими расстройствами аффективного спектра пациентами, а также с шизоаффективным психозом (Walker et al., 1984).

Наметилось два подхода к трактовке нарушений распознавания лицевой экспрессии: нозологически-специфический и подход, в рамках которого авторы предлагали интерпретировать эти феномены как часть более общего когнитивного дефицита. Гипотеза о специфическом дефекте была переформулирована в концепцию различающихся дефицитов (differential deficit), отвечающих за разные способности при восприятии социальных объектов – по аналогии с психометрическими многомерными моделями интеллекта (Chapman, Chapman, 1978).

По другим данным, сопоставление результатов выполнения больными шизофренией задач на распознавание эмоций по выражению лица и нейропсихологических проб, предполагающих оценку эффективности восприятия изображений лиц, не содержащих эмоционального экспрессивного компонента (предлагались задания на анализ, сравнение, отнесение включающих изображения лиц стимулов к образцу), свидетельствовало в пользу общего когнитивного дефицита, неспособности больных к оценке изображений лица человека независимо от эмоциональной составляющей (Kerr, Neale, 1993). Во многих работах последний результат дублировался (Bellack et al., 1996; Mueser et al., 1996; Salem et al., 1996), и идея об общем когнитивном дефиците как главной причине трудностей распознавания эмоций получила широкое распространение. Фактически нарушения социальной перцепции при таком взгляде определялись как часть нейрокогнитивного дефицита.

Предлагались и концепции, где дефицит распознавания эмоций больными шизофренией определялся как особый, несводимый к общему снижению когнитивных функций

(Penn, 2000). Появление таких моделей созвучно постепенному признанию социального интеллекта как особой, отдельной группы способностей, несводимой к общим интеллектуальным. Велико число работ, направленных на поиск причин дефицита способности к распознаванию эмоций при шизофрении (Kerr, Neale, 1993; Bozikas et al., 2004; Gur et al., 2002; Kee, Kern, Green, 1998; Sachs et al., 2004; Hellewell, Whittaker, 1998; др.), в том числе активно изучались усугубляющие его факторы: клинические, медикаментозные. Так, было доказано, что распознавание эмоций хуже у пациентов, находящихся в острой стадии заболевания (Gessler et al., 1989; Penn et al., 2000; Weniger et al., 2004), в период ремиссии – при преобладании негативной симптоматики в структуре нарушений (Bryson et al., 1998; Mandai et al., 1999). Есть данные о том, что у пациентов с параноидной формой шизофрении способность к распознаванию эмоций страдает в меньшей степени, чем при других формах заболевания (Davis, Gibson, 2000; Kline et al., 1992; Lewis, Garver, 1995).

Пациентам с параноидной симптоматикой исследователи нарушений социальной перцепции уделяли особое внимание. Было доказано, что эти пациенты не только чувствительны к эмоционально окрашенным стимулам, но более чувствительны по сравнению с нормой; в частности, они эффективнее различают искусственно смоделированные и искренне переживаемые эмоциональные состояния (LaRusso, 1978). В другой работе (Kline, Smith, Ellis, 1992) было подтверждено, что выражения эмоций отрицательного спектра опознаются больными параноидной шизофренией столь же хорошо, как и здоровыми, тогда как при других симптомокомплексах шизофрении эта способность сильно страдает. Похожие результаты были получены и другими авторами (Lewis, Garver, 1995). При сравнении различающихся по симптоматике групп больных шизофренией, пациентов с депрессией и здоровых лиц продемонстрировано, что пациенты с симптомами параноидного спектра обнаруживают высокую в сравнении с другими клиническими группами чувствительность к отрицательным эмоциональным состояниям, зафиксированным видеозаписями; эта чувствительность интерпретировалась в качестве одного из механизмов развития параноидных убеждений (Davis, Gibson, 2000).

На сегодняшний день трудности распознавания лицевой эмоциональной экспрессии определяют в качестве отличительной особенности больных шизофренией большинство авторов (Schneider et al., 2006), признавая этот дефицит непосредственно связанным с нарушениями социального функционирования больных (Hooker, Park, 2002). Исследование, построенное с использованием континуума испытуемых, включающее больных с первым психотическим эпизодом и без опыта лечения, уже проходивших лечение, родственников больных без психопатологической симптоматики, здоровых испытуемых, и использовавшее сложно организованную процедуру распознавания большого числа стимулов в виде лиц с градуальными по степени выраженности эмоциями, позволило провести тонкие и множественные замеры эффективности данного вида деятельности (Bediou et al., 2007). Главным выводом стало не столько доказательство наличия континуума дефицита данной способности, соответствующего континууму психопатологических состояний, сколько вывод о генетической детерминации дефицита способности распознавать эмоции, т. е. вывод о его предрасположенности в генезе шизофрении.

Еще в одном исследовании (Kohler et al., 2003) был использован прием градуирования предъявленных для опознания эмоций и проведен очень тщательный, точный анализ допущенных ошибок. В результате удалось установить, что больные шизофренией, как мужчины, так и женщины, отличаются существенным ухудшением способности к распознаванию эмоций, что особенно касается выражений страха и гнева, в случае которых интенсивность переживаний не имеет значения для эффективности распознавания. Также больные чаще опознают нейтральное выражение лица как свидетельствующее о негативных переживаниях субъекта, чего в норме не встречается. Авторы указывают, что способность рас-

познавать эмоциональное состояние другого человека чрезвычайно важна для построения эффективной коммуникации, для достижения удовлетворительной социальной адаптации и понижения уровня переживаемого социального стресса. И такая трактовка хорошо стыкуется с диатез-стрессовой моделью шизофрении, когда наличие определенных (перцептивных в данном случае) дефицитов предопределяет неэффективность межличностного взаимодействия, нарастание уровня стресса.

Сошлемся также на известную тематическую монографию (*Social Cognition and Schizophrenia*, 2001), авторы которой резюмируют результаты многих работ, посвященных анализу трудностей распознавания эмоций больными шизофренией (см. там же, с. 99–100):

- пациенты по сравнению со здоровыми демонстрируют недостаточность понимания лицевой экспрессии (как идентификации эмоций, так и их различия);
- больные шизофренией воспринимают лицевую экспрессию хуже больных с депрессивными расстройствами, но различия не столь отчетливы применительно к больным с другими психотическими расстройствами (с биполярным расстройством);
- недостатки восприятия более отчетливы применительно к негативным эмоциям, а особенно – к восприятию страха (Edwards, Jackson, Pattison, 2002);
- есть указания на более заметные нарушения у находящихся в острой стадии психоза больных, нежели при наличии ремиссии (Gessler et al., 1989), хотя по данным лонгитюдных исследований нарушения распознавания лицевой экспрессии устойчивы (Addington, Addington, 1998; Gaebel, Wolwer, 1992);
- все еще идут споры по поводу того, является ли дефицит восприятия лицевой экспрессии частью более общего перцептивного дефицита (Bellack, Blanchard, Mueser, 1996; Kerr, Neale, 1993; Mueser et al., 1996; Salem, Kring, Kerr, 1996) или специфическим, независимым нарушением восприятия (Heimberg et al., 1992; Penn et al., 2000).

Исследования лицевой эмоциональной экспрессии у пациентов с шизофренией западными авторами продолжаются. Работы последних лет отвечают логике развития современной нейронауки, и предмет исследований несколько смещен: исследователи ориентированы на уточнение мозговых механизмов, поиск зон коры и подкорковых отделов, ответственных за нарушения (Goghari et al., 2011), иногда с учетом и внешних влияний (Hofer et al., 2009; Jaracz et al., 2010; Turetsky et al., 2008). Интересуют исследователей способы и пути коррекции нарушений.

Остановимся также на отечественных исследованиях нарушений лицевой эмоциональной экспрессии, коротко упомянутых в главе 1. Первые работы появились в 1980-х гг., и показали преимущественную ориентацию больных шизофренией на формальные, а не эмоциональные мимические проявления при восприятии лиц (Беспалько, 1975). Данные свидетельствовали, что больные шизофренией в ситуации неопределенности и при восприятии социальных объектов оценивают эмоционально-окрашенные ситуации и стимулы формально, игнорируя их эмоциональное содержание (Щербакова, Хломов, Елигулашвили, 1982). Е. И. Елигулашвили, используя экспериментальную процедуру, моделирующую ситуацию «диалогической речи» (Елигулашвили, 1982), продемонстрировал, что у больных заметно меньше выражена направленность на партнера, на выполнение совместной деятельности, отсутствует стремление быть понятым партнером. Были выявлены содержательные (или структурные) дефициты речи в виде использования иных, нежели в норме, признаков социальных объектов, иной язык описаний для них. Для объяснения полученных данных автор, отдавая дань теории установки, ссылается на изменение у больных шизофренией социальной установки и позиции в мире, указывая на связь этих нарушений с феноменологией аутизма.

Д. Н. Хломов изучал особенности восприятия межличностного взаимодействия больными шизофренией (Хломов, 1984) и описал феномен, названный «прогрессирующей десо-

циализацией», когда постоянные неудачи в общении у больных, имеющих первичный дефицит развития социальных навыков, приводят ко все большему отрыву от социального контекста, вплоть до появления в клинической картине явлений патологического «псевдосообщества». Используя оригинальные процедуры и модификации известных методик, направленных на анализ компонентов межличностного взаимодействия, автор убедительно доказал, что изменения, выявляемые у больных исследованной группы, касаются буквально всех параметров: как диапазона восприятия межличностного взаимодействия, так и набора используемых типов взаимодействий с другими людьми.

Как полагал исследователь, восприятие динамической (интеракционной) стороны страдает у больных более, чем диспозиционной (статичной): больные ориентируются не на субъектные характеристики ситуации, поведения других людей, но на внешние, объектные. Особенно страдает восприятие взаимодействий, в которые включены сами больные, а участников межличностного взаимодействия больные воспринимают хуже, когда они контактируют с ними. Выявляемые нарушения связываются автором с нарастанием выраженности клинического дефекта. В работе Н. Н. Карловской (Карловская, 1986) было показано, что направленность на восприятие эмоционального состояния другого человека несколько возрастает у больных шизофренией в ситуации общения, особенно когда ситуация становится сложной, проблемной (например, обнаруживается противоречие между вербальной и невербальной информацией). Автор публикации предложила объяснять эти факты сложностью декодирования невербальной информации по сравнению с более определенной и четкой вербальной.

Н. С. Курек в цикле эмпирических работ продемонстрировал ухудшение способности распознавать эмоции у больных шизофренией, а также описал феномены неэмоциональных интерпретаций невербальной мимико-пантомимической экспрессии. Анализируя различия в восприятии эмоций разной интенсивности и разного знака между больными шизофренией и здоровыми, Н. С. Курек отметил дефицит распознавания положительных эмоций и нарушения когнитивного компонента эмоциональных процессов в виде постоянной недооценки больными выраженности и присутствия положительных эмоций как собственных, так и другого человека (Курек, 1986, 1988а, б). В исследовании, проведенном Н. Г. Гаранян, доказано, что имеет место недооценка больными своих эмоций в ситуации успеха-неуспеха, причем при большей степени выраженности дефекта недооцениваются преимущественно положительные эмоции (Гаранян, 1986). В последующем полученные эмпирические данные позволили Н. С. Куреку обосновать оригинальную концепцию снижения психической активности при психических расстройствах, где важнейшим фактором признавались нарушения процессов целогобразования (Курек, 1996, 1998).

Таким образом, данные отечественных исследователей совпадали с общим выводом зарубежных коллег о наличии нарушений восприятия больными шизофренией другого человека, а также свидетельствовали об изменениях направленности восприятия больных, отсутствии ориентации на эмоциональное состояние другого человека. Это послужило дополнительным обоснованием уже упомянутого итогового вывода о том, что наиболее значимыми для больных шизофренией являются «нарушения потребностно-мотивационных характеристик социальной регуляции психической деятельности и поведения» (Критская, Мелешко, Поляков, 1991), как это уже указывалось в первой главе. После некоторого перерыва интерес к данной теме возродился в публикациях последних лет (Зверева, 2005, 2009; Левикова, 2010а, б; Машонская, Щелкова, 2011; Рычкова, 2010, 2013; Рычкова, Холмогорова, 2012, 2014; др.).

3.3.2. Нарушения когнитивных схем у больных шизофренией

Термин «когнитивная схема» (cognitive schemas) в западной литературе по социальной психологии и когнитивной психологии определяется как «организация знаний о частных, отдельных понятиях, содержащих черты или атрибуты, ассоциируемые с ними» (Sims, Lorenzi, 1992). Близким по содержанию является понятие «схема события» (event schemas), определяемая как «способ концептуализации прошлого опыта» (Chan et al., 1999), либо понятие ментальная модель (mental model). Несмотря на то что термин «когнитивная схема» присутствует в литературе не один десяток лет, нет общепризнанной классификации когнитивных схем, анализ эмпирических исследований свидетельствует о разнообразии трактовки исследователями содержания данного концепта. В одной из предложенных систематизаций (Sims, Lorenzi, 1992) предлагается выделять следующие виды когнитивных схем:

- «схема личности» (person schema), отражающая общее представление человека о присутствующих ему особенностях, чертах и атрибутах;
- «схема события», или «когнитивный сценарий» (event schema, cognitive scripts), – набор действий, способ, программа или последовательность событий, с помощью которых решаются типичные проблемы или осуществляются социально значимые мероприятия;
- «ролевые сценарии» (role schema) как отражающие необходимость определенных действий в случае нахождения в заранее заданной социальной ситуации (Schank, Abelson, 1977);

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.