

Психические расстройства как «болезни мозга» и наследие Ясперса

Mario Maj

Department of Psychiatry, University of Naples SUN, Naples, Italy (Италия)

Перевод: Мартынихина М.С.

Редактура: Мартынихин И.А.

В этом году мы отмечаем 100-летие публикации первого издания «Общей психопатологии» Карла Ясперса (1), и некоторые авторы (2, 3) уже отметили значимые аналогии между историческим моментом, в который появился этот классический текст, и нынешним временем. Самая важная аналогия в том, что в настоящее время так же, как сто лет назад, за энтузиазмом, вызванным периодом исключительного прогресса исследований в области нейронаук, следует некоторое разочарование из-за ограниченной применимости полученных данных для прояснения патофизиологии психических расстройств. В связи с этим психиатрия сейчас впадает в реакцию, которая в некоторых аспектах перекликается с работой Ясперса, что делает ревизию его «Общей психопатологии» чрезвычайно полезной.

Прежде всего, взглядам Ясперса соответствует сегодняшнее понимание ограничений возможности использования в психиатрии научной парадигмы медицины 19-го века (выявление признаков и симптомов, построение синдромов, учет течения, а затем поиск биологических процессов, которые объясняют синдромы). Эта парадигма, казалось, работает в случае прогрессирующего паралича. Однако, как отмечает Ясперс, болезнь не является подходящей «моделью для клинического психиатрического исследования» (1, с. 566). В самом деле, симптоматические психозы, возникающие при прогрессирующем параличе, «ничем не отличаются от других психозов, сопровождающих болезни мозга, и сходство это проявляется как на уровне психологической симптоматики, так и на уровне тех закономерностей, которые определяют чередование психических явлений по мере развития болезни» (1, с. 566). Ясперс утверждает, что за исключением прогрессирующего паралича «надежда на то, что клинические наблюдения за психическими феноменами, за течением жизни и за исходом заболеваний дадут возможность выявить характерные группировки, реальность которых в дальнейшем подтвердится результатами анатомических исследований мозга, не сбылась» (1, с. 568). «Идея нозологической единицы — это, по существу, идея в кантовском смысле» (1, с. 569). Даже в случаях шизофрении и маниакально-депрессивного психоза «единое делится на типы» (1, с. 611), они есть «фиктивные конструкции, которые в реальности имеют расплывчатые границы» (1, с. 560).

Эти аргументы сейчас вновь высказываются некоторыми авторитетными учеными. По словам M. First (4, с. 13), «кроме идентификации спирохеты в качестве этиологического фактора прогрессирующего паралича редукционистская модель болезни 19-го века не была применена к каким-либо другим психиатрическим синдромам». Для Kurfür с соавторами (5, с. XIX) «наделение расстройств DSM-IV материальной сущностью вплоть до формирования представлений о них, как об эквивалентах болезней, скорее затуманивает, чем проясняет результаты исследований». Нупан отмечает (6, с. XIX), что «слишком часто ученые, пытаясь обнаружить генетические или нейронные основы болезней, представляют себе перечисленные в DSM-IV-TR рас-

стройства в качестве «естественных видов». Charney с соавторами пишут (7, с. 34), что «многие, возможно, большинство из нынешних кластеров симптомов DSM, в конечном счете не найдут себе места среди достоверно выделенных болезненных состояний».

Вторым аспектом, в котором современные дебаты перекликаются с анализом Ясперса, является критика максимы Гризингера (8), что «все психические заболевания есть заболевания мозга» (см. 9 в этом номере журнала). Это положение, по мнению Ясперса, «не более, чем догма» (1, с. 496). «Мы знаем, что в целом любое психическое явление должно быть обусловлено некоторой соматической основой. «Призраков» не существует» (1, стр. 459.). Но «болезни мозга — это лишь одна из многих причин психических нарушений» (1, с. 496). Действительно, согласно Bolton (10), повреждение нейронального субстрата не является обязательным для нарушения психической функции. Основываясь на модели Dennett (11), он отмечает, что, точно так же, как неправильный ход компьютера, играющего в шахматы, может быть объяснен не только «физической схемой» (коротким замыканием, перегревом, сгоревшим предохранителем), но и «дизайнерской схемой» (субоптимальной программой), психические дисфункции могут быть связаны как с поражением головного мозга, так и с функциональными нарушениями, например, с неадекватными схемами действий, приобретенными в процессе научения. Эти схемы действий, безусловно, будут реализованы через мозг, но это отнюдь не означает, что во всех случаях обязательно должна присутствовать дисфункция самих нейронных цепей (субоптимальная шахматная программа может быть реализована на полноценном с технической стороны компьютере). Конечно, как отмечал Ясперс, явления, изначально психические по своей природе, могут сами приводить к дисфункции головного мозга («мозговые изменения могут также быть результатом первичных психических феноменов» (1, с. 496)), но это — возможность, а не обязательное условие. Аналогичным примером Dennett, воспроизведенному Bolton, является пример, предложенный Kendler (12, с. 435), когда молодой человек, выполняющий статистический анализ на своем компьютере, получает неправильный результат из-за того, что он сделал ошибку в своей статистической программе. Он пытается решить проблему, сняв заднюю крышку своего компьютера, вытащив материнскую плату и потянувшись за паяльником, чтобы спаять поврежденное соединение, которого на самом деле нет.

Даже когда первичный болезненный мозговой процесс на самом деле есть, утверждает Ясперс, нет взаимно-однозначных соответствий между этим церебральным процессом и психическими явлениями, которые будут его результатом. «Мы не знаем ни одного физического явления в мозге, которое можно было бы со всей отчетливостью рассматривать в качестве оборотной стороны конкретного болезненного психической явления. Нам известны только факторы, обуславливающие психическую жизнь; мы никогда не знаем кон-

кретную причину психического явления, только причину в общем смысле" (1, стр. 459). Более того, «специфическая психическая предрасположенность личности обуславливает конкретный тип ее психической реакции на развитие болезни мозга» (1, с. 458), таким образом, один церебральный процесс может соответствовать различным психическим явлениям. Эти аргументы перекликаются с текущим признанием того, что "любое [психическое] расстройство можно отнести к нарушениям различных механизмов, и один конкретный механизм может способствовать возникновению психопатологических проявлений большого количества расстройств" (13, с. 632). Даже представление о финальном общем нейронном пути, ведущем от нескольких детерминант к единому клиническому синдрому, – это "сущность эмпирическая, а не априорная" (14, с. 10).

В этом контексте не следует упускать из виду базовую гетерогенность психических расстройств. "Современная неокрепелиновская американская психиатрия ... действует, как будто существуют биологические подтверждения существования более чем 300 описанных в DSM расстройств" (15, с. 7), в то время как биологическая модель может применяться только для нескольких психических расстройств, например, "шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, меланхолической депрессии и обсессивно-компульсивного расстройства" (16, с. 56). Эти современные заявления перекликаются с разделением Ясперсом психических расстройств на три группы: церебральные заболевания (например, болезнь Альцгеймера), основные психозы (такие, как шизофрения и маниакально-депрессивный психоз) и расстройства личности (включающие невротические синдромы и аномальные личности). Последние «существенно отличаются друг от друга» (1, с. 610) и совсем не в равной степени доступны для биологических исследований (расстройства третьей группы можно просто считать «вариациями человеческой природы»).

Наконец, акцент Ясперса на «переработку болезни» пациентами (1, с. 416), лучшим примером которой является «трудоемкое развитие бредовой системы из бредовых переживаний», перекликается с современными представлениями о том, что «роль личности в формировании психического расстройства не периферийная, наподобие всего-навсего пассивной жертвы болезни, излечением которой занимается медицина» (17, с. 182), и взаимодействие личность-расстройство играет решающую роль в формировании психопатологических симптомов. Таким образом, не только первичные субъективные переживания пациентов должны быть одним из основных направлений психопатологических и нейрофизиологических изысканий, но «отношение пациентов к своей болезни» (1, с. 414) может быть важной целью для как исследований, так и вмешательств.

Это лишь несколько примеров базисных философских проблем психиатрии, которые так же актуальны сегодня, как и сто лет назад. Они свидетельствуют о том, что, хотя наши диагностические системы могут быть разработаны "атеоретичными", современная психиатрия все-таки нуждается в руководящей философии. «Если кто-то думает, что он может исключить философию и оставить ее в стороне, как бесполезную, он в конечном итоге обязательно попадает в неясную зависимость от нее» (1, с. 770). Это одна из причин (см. также 18-22), почему ревизия «Общей психопатологии» Ясперса по случаю 100-летия её первой публикации, может быть полезным занятием для всех, кто вовлечен в научную или практическую психиатрию.

Библиография

1. Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. Berlin: Springer, 1913. English translation of the 7th edition: General psychopathology. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1997.
2. Fulford KWM, Morris KJ, Sadler JZ et al. Past improbable, future possible: the renaissance in philosophy and psychiatry. In: Fulford KWM, Morris KJ, Sadler JZ et al (eds). Nature and narrative: an introduction to the new philosophy of psychiatry. Oxford: Oxford University Press, 2003:1-41.
3. Broome MR. Jaspers and neuroscience. In: Stanghellini G, Fuchs T (eds). One century of Karl Jaspers' General Psychopathology. Oxford: Oxford University Press (in press).
4. First MB. The National Institute of Mental Health Research Domain Criteria (RDoC) project: moving towards a neurosciencebased diagnostic classification in psychiatry. In: Kendler KS, Parnas J (eds). Philosophical issues in psychiatry II: nosology. Oxford: Oxford University Press, 2012:12-8.
5. Kupfer DJ, First MB, Regier DE. Introduction. In: Kupfer DJ, First MB, Regier DE (eds). A research agenda for DSM-V. Washington: American Psychiatric Association, 2002:xv-xxiii.
6. Hyman SE. Foreword. In: Phillips K, First M, Pincus H (eds). Advancing DSM: dilemmas in psychiatric diagnosis. Washington: American Psychiatric Association, 2003:xi-xix.
7. Charney DS, Barlow DH, Botteron K et al. Neuroscience research agenda to guide development of a pathophysiologically based classification system. In: Kupfer DJ, First MB, Regier DE (eds). A research agenda for DSM-V. Washington: American Psychiatric Association, 2002:31-83.
8. Griesinger W. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Stuttgart: Krabbe, 1845.
9. Bolton D. Should mental disorders be regarded as brain disorders? 21st century mental health sciences and implications for research and training. World Psychiatry 2013;12:24-5.
10. Bolton D. What is mental disorder? An essay in philosophy, science, and values. Oxford: Oxford University Press, 2008.
11. Dennett D. Brainstorms: philosophical essays on mind and psychology. Sussex: Harvester, 1979.
12. Kendler KS. Toward a philosophical structure for psychiatry. Am J Psychiatry 2005;162:433-40.
13. Sanislow CA, Pine DS, Quinn KJ et al. Developing constructs for psychopathology research: Research Domain Criteria. J Abnorm Psychol 2010;119:631-9.
14. Bolton D. Classification and causal mechanisms: a deflationary approach to the classification problem. In: Kendler KS, Parnas J (eds). Philosophical issues in psychiatry II: nosology. Oxford: Oxford University Press, 2012:6-11.
15. Ghaemi SN. Nosologomania: DSM & Karl Jaspers' critique of Kraepelin. Philosophy, Ethics and Humanities in Medicine 2009;4:10.
16. Bolton D. What is psychiatric disease? A commentary on Dr Ghaemi's paper. In: Kendler KS, Parnas J (eds). Philosophical issues in psychiatry II: nosology. Oxford: Oxford University Press, 2012:54-7.
17. Strauss JS. Subjective experiences of schizophrenia: toward a new dynamic psychiatry — II. Schizophr Bull 1989;15:179-87.
18. Maj M. The relevance of Jaspers' General Psychopathology to current psychiatric debate. In: Stanghellini G, Fuchs T (eds). One century of Karl Jaspers' General Psychopathology. Oxford: Oxford University Press (in press).
19. Mishara A, Fusar-Poli P. The phenomenology and neurobiology of delusion-formation during psychosis onset: Jaspers, Truman signs and aberrant salience. Schizophr Bull (in press).
20. Parnas J. Rediscovering psychopathology: the epistemology and phenomenology of the psychiatric object. Schizophr Bull (in press).
21. Fulford B, Stanghellini G, Bolton D. Person-centered psychopathology of schizophrenia. Building on Karl Jaspers' understanding of the patient's attitude towards his illness. Schizophr Bull (in press).
22. Maj M. Karl Jaspers and the genesis of delusions in schizophrenia. Schizophr Bull (in press).