

## Клиника и патофизиология обманов сенсорного восприятия в научных воззрениях Виктора Кандинского

К 150-летию Санкт-Петербургской психиатрической больницы св. Николая Чудотворца

Снедков Е.В.<sup>1,2</sup>, Веракса А.Е.<sup>1,3</sup>, Мучник П.Ю.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Психиатрическая больница святого Николая Чудотворца, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup>Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

### Оригинальная статья

**Резюме.** В монографии «Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen» (1885) и в её русском варианте «О псевдогаллюцинациях» (1890) В.Х. Кандинский впервые в мире представил детальную дифференциацию клинических форм сенсорных обманов, выделив простые галлюцинации, снопоподобные галлюцинации и две разновидности псевдогаллюцинаций. Здесь же он изложил описания феноменов, внешне напоминающих обманы чувств, но ими не являющихся. К ним он отнёс насильственную речь, некоторые формы патологии идеаторной сферы и патологии сферы воображения.

Ряд описанных автором ментальных состояний позже вошли в психиатрический лексикон под новыми названиями: «речедвигательные галлюцинации» (Séglas), «бред воображения» (Dupré и Logre), «аутистическое мышление» (Bleuler), «гипотония сознания» (Berze), «онейроидная форма переживания» (Mauey-Gross). Клинические описания Кандинский дополнил оригинальной патофизиологической гипотезой. Автор полагал, что в актах сенсорного восприятия и в происхождении форм его обманов в разной конфигурации участвуют таламус, специфичные для каждой модальности и мультимодальные клеточные группы сенсорной коры, центры абстрактных (символизированных) представлений и центр Брока; важнейшее значение имеют состояние лобных функций и характер отражения образов восприятия в сознании. Свою гипотезу автор проиллюстрировал схемами дифференцированного вовлечения таламокортикальных и транскортикальных сетей. В статье проанализированы причины, из-за которых гипотеза Кандинского до последнего времени оставалась неизвестной специалистам, а его описания форм сенсорных обманов преподавались в искажённом или упрощённом виде. Хотя целевая проверка гипотезы никогда не проводилась, все основные её положения подтверждены результатами современных исследований. Российские психиатры успешно применяют разработанную Кандинским систематику галлюцинаций в клинической практике. Остающаяся по сей день единственной, клинко-патофизиологическая гипотеза Кандинского чрезвычайно перспективна для изучения этиопатогенеза психических болезней и разработки эффективных средств их лечения.

**Ключевые слова:** ложное восприятие, простые галлюцинации, снопоподобные галлюцинации, псевдогаллюцинации, насильственная речь, сознание, воображение, абстрактные представления, сенсорные пути, область Брока, нейронные сети, функциональная связность

### Информация об авторах:

Снедков Евгений Владимирович — e-mail: [esnedkov@mail.ru](mailto:esnedkov@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-1438-1890>

Веракса Анастасия Евгеньевна — e-mail: [cae08@inbox.ru](mailto:cae08@inbox.ru); <https://orcid.org/0000-0002-3698-0472>

Мучник Петр Юрьевич\* — e-mail: [peter-ne@yandex.ru](mailto:peter-ne@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0001-7286-8341>

**Как цитировать:** Снедков Е.В., Веракса А.Е., Мучник П.Ю. Клиника и патофизиология обманов сенсорного восприятия в научных воззрениях Виктора Кандинского. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2023; 57:1:96-108. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2023-679>.

**Конфликт интересов:** Е.В. Снедков является членом редакционного совета

## Clinic and pathophysiology of false sensory perceptions in the scientific views of Viktor Kandinsky

Snedkov E.V.<sup>1,2</sup>, Veraksa A.E.<sup>1,3</sup>, Muchnik P.Y.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Psychiatric Hospital of St. Nicolas Wonderworker, St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup>North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

<sup>3</sup>Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia

**Summary.** In the monograph «Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen» (1885) and in its Russian version «On pseudohallucinations» (1890) V.Kh. Kandinsky was the first in the world to present a detailed differentiation of clinical forms of false sensory perceptions, specifying simple hallucinations, dream-like hallucinations and two varieties of pseudohallucinations. He set out descriptions of phenomena that resemble false perceptions, but are not them: involuntary speech, some forms of pathology of the ideation sphere, and pathology of the imaginary sphere. Several mental states described by the author later entered the psychiatric lexicon under new names: «speech-motor hallucinations» (Séglas), «delusion of the imagination» (Dupré and Logre), «autistic thinking» (Bleuler), «hypotonia of consciousness» (Berze), «oneiroid form of experience» (Mayer-Gross). Kandinsky supplemented clinical descriptions with an original pathophysiological hypothesis. The author believed that the thalamus, specific to each modality and multimodal cell groups of the sensory cortex, centers of abstract (symbolized) representations, and Broca's center are involved in various configurations in the acts of sensory perception and the origin of the forms of his deceptions; the state of the frontal functions and the nature of the reflection of images of perception in consciousness are of paramount importance.

The author illustrated his hypothesis with schemes of differentiated involvement of thalamocortical and transcortical networks. This article analyzes the reasons why Kandinsky's hypothesis remained unknown to specialists until recently, and his descriptions of the forms of false sensory perceptions were taught in a distorted or simplified form. Despite the target testing of the hypothesis having never been carried out, all its main provisions are confirmed by the results of modern research. Russian psychiatrists successfully apply the systematics of hallucinations developed by Kandinsky in clinical practice. Remaining to this day the only clinical and pathophysiological hypothesis, Kandinsky's clinical and pathophysiological hypothesis is extremely promising for studying the etiopathogenesis of mental illness and developing effective means of treating them.

**Keywords:** false perception, simple hallucinations, dream-like hallucinations, pseudohallucinations, involuntary speaking, consciousness, imagination, abstract concepts, sensory pathways, Broca's area, neural networks, functional connectivity

### Information about the author:

Evgenii V. Snedkov — e-mail: [esnedkov@mail.ru](mailto:esnedkov@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-1438-1890>

Anastasia E. Veraksa — e-mail: [cae08@inbox.ru](mailto:cae08@inbox.ru); <https://orcid.org/0000-0002-3698-0472>

Petr Y. Muchnik\* — e-mail: [peter-ne@yandex.ru](mailto:peter-ne@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0001-7286-8341>

**To cite this article:** Snedkov EV, Veraksa AE, Muchnik PY. Clinic and pathophysiology of false sensory perceptions in the scientific views of Viktor Kandinsky. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2023; 57:1:96-108. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2023-679>. (In Russ.)

**Conflict of interest:** Evgenii V. Snedkov is a member of the editorial board

Выдающийся клиницист и учёный, старший ординатор Санкт-Петербургской психиатрической больницы св. Николая Чудотворца Виктор Кандинский (1849–1889) не имел учёных степеней, однако в совершенстве знал литературу той эпохи по психиатрии, нейрофизиологии, философии. В 1880–1881 гг. вышли в свет переведённые им на русский язык «Механика душевной деятельности» Теодора Мейнерта [9] и дополненное множеством комментариев Кандинского солидное руководство «Основания физиологической психологии» Вильхелма Вундта [1] — Вундта, у которого учились Эмиль Крэфелин и Владимир Бехтерев. Работы Кандинского «Нервно-психический контакт и душевные эпидемии» (1876), «Современный монизм» (1881), «Случай сомнительного душевного состояния перед судом присяжных» (1883),

«К вопросу о невменяемости» (1890) поныне обладают высокой научной ценностью.

В 1885 г. в Берлине на немецком языке был издан главный труд его жизни — монография «Критические и клинические соображения в области галлюцинаций. Первый и второй этюды» [51]. На русском языке под названием «О псевдогаллюцинациях. Критико-клинический этюд» [4] работа была опубликована вдовой Кандинского в 1890 г., спустя год после его трагической смерти. Принципиальные различия между клиническими формами галлюцинаций Кандинский объяснял локализациями дисфункции в таламокортикальных и транскортикальных нейронных сетях, вовлечённых в процессы сенсорного восприятия. Патологическую теорию он проиллюстрировал схемами (рис.). Клинико-патогенетическая клас-

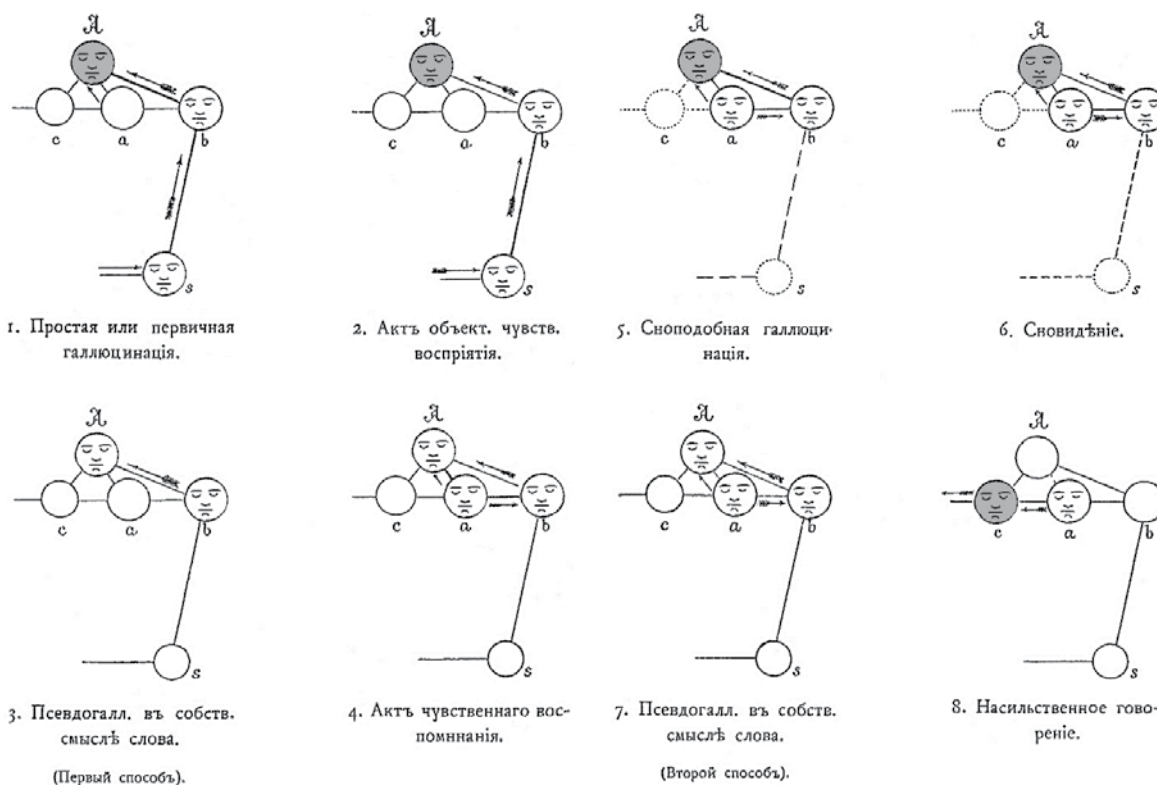


Рис. Мозговые механизмы физиологических и ложных сенсорных восприятий (из монографии В.Х. Кандинского (1890), пояснения в тексте)  
 Fig. Brain mechanisms of physiological and false sensory perceptions (from the monography of V.Kh. Kandinsky (1890), explanations in the text)

Условные обозначения:

- s – подкорковый центр перцепции (таламус)
- b – центры апперцепции (клеточные группы сенсорной коры)
- a – центры абстрактных (символизированных) представлений
- c – центр моторной организации речи (центр Брокá)
- Я – центр сознательного мышления (лобная кора)
- ⊙ – центр в состоянии фоновой активности
- ⊕ – центр в состоянии активации
- ⊖ – центр в состоянии торможения
- – усиление нейротрансмиссии в указанном направлении
- – инактивная нейротрансмиссия
- ☹ – полное отождествление образа восприятия с реальными объектами

сификация галлюцинаций Кандинского — первая в мире и до сих пор единственная. К сожалению, многие современные психиатры и нейробиологи с нею не знакомы. Попробуем восполнить этот пробел в наших знаниях.

В актах сенсорного восприятия и в происхождении форм его обманов, — полагал Кандинский, — в разной конфигурации участвует ряд систем мозга.

Зрительный бугор (Рис., s) обеспечивает фильтрацию и распределение экстеро- и интероцептивной информации через таламокортикальные связи, одновременно защищая сенсорную кору (b) от перегрузки. Каждая сенсорная зона специализируется на обработке информации от рецептивного поля одного или нескольких анализаторов. Функция таламо-теменной ассоциативной систе-

мы — формирование целостных полимодальных образов, интеграция сенсорной информации об окружающем мире и собственном теле, контроль двигательной активности.

Центры абстрактных представлений (a) — средоточие обобщённых, символизированных энграмм: слов, знаков, схематических структур объектов и явлений. Абстракции — элементы неосознаваемого синтеза чувственного, лингвистического и социокультурального опыта индивидуума. Они малодоступны интроспекции и волевому контролю. Будучи ассоциативно взаимосвязанными, эмоциональными, априорными, символы обеспечивают единство смысловых связей, облегчают семантический поиск и повышают производительность сознательной деятельности.

Сегодня известно, что при обработке абстрактных понятий активируется сеть полимодальных ассоциаций с вовлечением извилин преимущественно левого полушария: нижней лобной (обеспечивает распознавание семантики слов и внутренний диалог) и медиальной лобной (связана с самореферентной информацией и с ассоциациями воспоминаний). Далее активируются ассоциации абстрактных представлений с их чувственными образами и со сферой воображения (верхняя височная, верхняя теменная, средняя затылочная извилины) [26, 28, 29, 55, 59, 61, 67, 73].

Задняя часть левой нижней лобной извилины — центр Брока (С) отвечает за моторную организацию речи (преобразование нейронных кодов слов в последовательность артикуляций) и за синтаксис высказываний.

Сознание (А) — результат интегративной деятельности всего мозга. «Серое корковое вещество большого мозга есть орган сознания, не упуская из вида, что функция этого органа предполагает существование второстепенных центральных частей — четверного возвышения и зрительных бугров, в которых преимущественно совершается синтез ощущений. ... Вероятно, что если не само сознание, то его высшие формы и явления имеют своим субстратом не всю кору полушарий, но лишь часть её, именно, её лобный участок» [4]. Сознание познаётся интуитивно; непосредственному наблюдению оно недоступно. Разложить его на составные элементы, измерить происходящие в нём качественные сдвиги невозможно.

Близких взглядов на природу и мозговой субстрат сознания придерживаются современные учёные [18, 57, 92].

Причиной возникновения *простых (первичных) галлюцинаций* служит таламическое возбуждение (Рис., схема 1). Аберрантная афферентация происходит в физиологической нейросети сенсорных восприятий (Рис., схема 2). «Участие субкортикальных чувственных центров... налагает на первичный чувственный образ печать объективности.» Даже в случаях, когда обманы чувств неотчётливые и неопределённые, сознание воспринимает их так же, как реальные объекты. Имея источником один-два аномально активированных специализированных центра сенсорной коры, галлюцинации сосуществуют с объективными восприятиями. При диффузном возбуждении галлюцинации становятся комплексными и полностью заменяют собою реальность, проявляясь в картине делириозного помрачения сознания. Экспериментально простые галлюцинации могут быть вызваны беленой [4] (белена — М-холинолитик).

Сегодня доказано, что развитие простых галлюцинаций обуславливает эндогенный или экзогенный холинергический дисбаланс, вызывающий таламокортикальную дизритмию и активацию «сети пассивного режима работы мозга» [30, 75, 85].

Сновидение Кандинский понимал, как физиологическую кортикальную галлюцинацию, обман сознания в виде объективизации образов воспо-

минаний и фантазии. Активность сенсорной коры исходит из центров абстрактных представлений. Таламус почти бездействует. То, что урывками доходит от него до кортикальных центров, подвергается метаморфозам и ассоциативно смешивается с образами сновидений. Чувственные картины пассивно отражаются в парциально функционирующем сознании (Рис., схема 6). Отрешённостью от реальности, нарушением пространственно-временной ориентировки, аффективной насыщенностью, последующей амнезией сновидения сопоставимы с помрачением сознания. Отчасти они напоминают простые галлюцинации, так как заменяют собою объективность, отчасти — псевдогаллюцинации, ибо воспринимаются в субъективном пространстве.

Гипотезу Кандинского подтвердили современные нейронауки. Во время сна в таламусе активны лишь ГАМК-ергические нейроны ретикулярных ядер. Они выполняют пейсмейкерные функции и блокируют сенсорный приток, подавляя активность специфических ядер. В фазе сновидений активируются структуры, связанные с абстрактной и самореферентной информацией, воображением, воспоминаниями, аффектами: медиальные отделы лобной коры (больше слева), передняя поясная кора, теменная operculum, гиппокамп, миндалина. Визуализация представлений объясняется активацией затылочных и задневисочных отделов коры. Одновременно тормозятся области, обеспечивающие ориентировку в теле, во времени и в пространстве, внимание, интенции, исполнительные функции, речевую моторику, когнитивный контроль: конвексальная и орбитальная лобная кора, задняя поясная кора, нижняя теменная кора, предклинье. Моноаминергические системы молчат. Селективную активацию мозга поддерживает ацетилхолин [8, 17, 37, 46, 50, 63, 69, 78, 90, 93].

*Сноподобные галлюцинации* образуются патологическим механизмом в том же нейронном контуре, что и сновидения. Функциональные связи между таламусом и сенсорной корой разобщаются; восприятие внешних впечатлений почти или вовсе прекращено. Торможение центра Брока сопровождается мутизмом. Деятельность центров подсознательных абстракций и сенсорной коры болезненно усилена, что приводит к спонтанному образованию ассоциативных представлений в виде аффективно насыщенных, символически окрашенных визуализированных сцен с кинестетическими ощущениями. Больной воспринимает себя непосредственным участником событий. Из-за выключения мозговых структур, обеспечивающих тестирование реальности и связь с внешним миром, сознание придаёт галлюцинаторным грёзам значение объективных фактов (Рис., схема 5). Сразу при выходе из сновидного помрачения сознания пациент бывает способен описать пережитое. Позже, подобно сновидениям, сноподобные галлюцинации подвергаются конградной амнезии.

В снопоподобных галлюцинациях Кандинский описал то, что в 1924 г. Ви́льхелм Майер-Гросс назвал «онейроидной формой переживания» [64].

Нейрохимические механизмы снопоподобных галлюцинаций изучены на модели действия мексалина и LSD. Блокируя нейроны ядер дорсального шва, галлюциногены отключают поступление эндогенного серотонина в передние отделы мозга и вызывают реципрокную холинергическую гиперактивацию сенсорной коры [41, 74, 75, 93].

Снопоподобным галлюцинациям близки, но не тождественны описанные Жаном Лермиттом (1922) педункулярные галлюцинации [60]. Они возникают при органических поражениях четверохолмия или таламуса, чаще в сумерках, при засыпании. Однотипные сценпоподобные антропоморфные или зооптические зрительные обманы могут сочетаться с аутометаморфозиями и тактильными ощущениями. Активность лобной коры сохранна, сознание не помрачено. Больной понимает галлюцинаторную природу видений и относится к ним с удивлением [19, 70, 82]. Анри Эй (1973) именовал такого рода феномены «эйдолическим галлюцинозом» (греч. εἰδῶλον — призрак) [35].

Принципиально отличающуюся от простых и снопоподобных галлюцинаций группу обманов восприятия Кандинский назвал *псевдогаллюцинациями*. Это «весьма живые конкретные чувственные представления, которые резко отличаются для воспринимающего сознания от истинно-галлюцинаторных образов тем, что сознаются как нечто субъективное и аномальное... Галлюцинация, если она обманывает не только чувство, но и сознание, равнозначна действительности. Псевдогаллюцинация, обманывающая только чувство, т. е. принимаемая сознанием именно за обман, в первые моменты действует как на людей здоровых, так и на психически больных страшно потрясающим образом и притом совершенно независимо от своего содержания, одним лишь фактом своего появления» [4]. Псевдогаллюцинаторные образы ощущаются насильственным, чужеродным вторжением в сознание. Они не имеют связи с текущими мыслями или побудительными стимулами, лишены четкой локализации в пространстве и носят навязчивый характер. Переходных ступеней между галлюцинациями и псевдогаллюцинациями не существует.

Чувственная очевидность псевдогаллюцинаций может служить базисом вторичного бреда, вытекающего или из содержания, или из самого факта их возникновения. Стройность и систематизация бредовых идей зависят от степени сохранности интеллекта.

Условием появления псевдогаллюцинаций Кандинский считал «истощение лобной коры» — функциональное состояние, позже названное «гипопонией сознания» (Йозеф Берце, 1914) [21], «гипофронтальностью» (Дэниел Вайнбергер, 1988) [95]. Таламус находится в состоянии фоновой активности, обеспечивая продолжающееся восприятие реальной сенсорной информации. Кандин-

ский выделил два варианта псевдогаллюцинаций, различаемых клиникой и механизмами возникновения.

В первом варианте псевдогаллюцинаторный образ возникает под влиянием автоматического возбуждения одной-двух групп нейронов сенсорной коры. Если больной испытывает псевдогаллюцинации и слуха, и зрения, логической связи между ними нет. Псевдогаллюцинаторные образы сразу, во всех деталях, и появляются, и исчезают. Таламокортикальная система функционирует в обычном режиме; сознание воспринимает их чуждыми, паразитарными явлениями (Рис., схема 3).

Мастерски описывая вербальные псевдогаллюцинации Кандинского, Жюль Сеглас (1914) объяснил их генезис спонтанной продукцией внутренней речи — «гиперэндофазией». «Для больного с внутренними голосами воспринимаемые слова уже не являются выражением собственной мысли; он находит их бессодержательными, абсурдными, загадочными, противоречащими желаниям и воле. Они приходят неизвестно откуда; он их не создаёт — он им подчиняется, не имея возможности их изменить; они ощущаются чуждыми Я, находящимися за пределами личного сознания. Это автоматизм. Психика объективирует гиперэндофазию без проекций в пространстве» [81].

Термин «психические автоматизмы» столь же двусмыслен, как и термин «псевдогаллюцинации»: в психиатрии он подразумевает дезавтоматизацию подсознательных процессов.

Второй вариант автор назвал «псевдогаллюцинаторными псевдовоспоминаниями».

Воспоминания, — указывал Кандинский, — рождаются там, где были запечатлены существенные следы восприятий: в центрах абстрактных представлений. Нечувственное воспоминание так и предстаёт сознанию: в абстрактном, схематическом виде. Чувственное воспоминание возникает благодаря пробуждению связи абстрактной энграммы с ассоциированным сенсорным образом (Рис., схема 4). Мы можем с поразительной яркостью воспроизвести пережитое в сознании. Творчески манипулируя следами воспоминаний, мы способны создать в нём живые картины фантазии. Эйдетические способности особенно развиты у людей с богатым воображением, к примеру, у детей. Чувственные воспоминания бывают назойливыми: подчас мы досадуем оттого, что «в голове звучит» одна мелодия или «из головы не выходит» образ объекта нашей страсти. Непроизвольному потоку чувственных воспоминаний способствуют мощные аффекты: витальный страх, экстаз, тоска. Образы воспоминаний могут оживляться в патологических условиях, например, при лихорадке. Какими бы интенсивными, неотвязными не были чувственные воспоминания, они остаются в диапазоне нормы, если нет качественных отличий в способе их соединения.

Условием появления псевдогаллюцинаторной псевдореминисценции служит парциальное автоматическое возбуждение центра абстракт-

ных представлений и клеточных групп сенсорной коры на фоне существенного ослабления интенциональных лобных функций (Рис., схема 7). «Воля теряет контроль над ходом идей». Произвольная деятельность мысли почти прекращена; сознание занято ограниченным кругом аффективно окрашенных, пассивно воспринимаемых образных представлений. Больной глубоко в них погружён и, хотя способность восприятия реальности не утрачена, он мало обращает внимания на происходящее. Псевдовоспоминание возникает неожиданно, в ряду текущих представлений или в отрыве от них; оно может быть слуховым, зрительным или комплексным. В сравнении с воспоминаниями о реальных событиях мнимый факт выступает ярче, резче, сразу же приобретая явно тенденциозный, аффектирующий смысл. Сознание воспринимает ложное сенсорное представление принципиально особенным, типа «экстатической способности понимать необычайное»; его навязчивость служит больному аргументом высокой значимости «действительного факта».

Кандинский описал в «псевдогаллюцинаторных псевдовоспоминаниях» механизм вторичного бредообразования при ментальном состоянии, которое в 1912 г. Ойген Блэйлер назовет «аутистическим мышлением» [22].

Действительно, наплыв вербальных псевдогаллюцинаций коррелирует с аберрантной активацией: а) центров абстрактных энграмм — медиальной височной (вербальная память) и медиальной лобной коры (ассоциации воспоминаний); б) центра Брока (генерация и мониторинг внутренней речи); в) слуховой коры — извилины Хешля (слуховое восприятие) и области Вернике (понимание речи). Выявлены отклонения в связности волокон дугообразного пучка, обеспечивающего функциональные связи центра Брока со слуховой и нижнетеменной корой. Искажение и отчуждение спонтанно генерируемой внутренней речи объясняют отсроченной активацией слуховой коры, а также асинхронной активацией центра Брока и его правополушарного гомолога. Вместе с перечисленными областями активируется (скорее всего, вторично) островковая кора, играющая ключевую роль в отборе значимой информации и её интеграции в субъективные ощущения самосознания. Формируемая у ряда пациентов трансперсонация источника чувственного образа коррелирует с аномальной активностью правой нижней теменной доли. К функциям этого отдела гетеромодальной ассоциативной коры помимо прочих относятся различение границы между Я и внешним миром, образование и организация идеаторных ассоциаций с необычными стимулами [13, 14, 16, 25, 36, 39, 44, 45, 47, 53, 54, 56, 65, 66, 71, 77, 84, 96, 97].

Патогномоничными симптомами конкретно-заболевания псевдогаллюцинации не являются и самостоятельного прогностического значения не имеют. Они могут возникать и у здоровых — например, при переутомлении, при засыпании. Кандинский подметил, что появлению псевдогаллюцинаций способствует приём небольшой

дозы опия или гашиша. Алкогольное опьянение препятствует псевдогаллюцинированию.

Гипнагогические галлюцинации, по мнению Кандинского, — это живые, логически не связанные между собой чувственные образы, возникающие на фоне лобной гипоактивности и бездействия интеллекта. У душевнобольных это могут быть как галлюцинации, так и псевдогаллюцинации. У здоровых гипнагогическими бывают только псевдогаллюцинации; от патологии они отличаются тем, что не носят навязчивого характера.

Ныне подтверждено, что гипнагогические псевдогаллюцинации обусловлены локальными всплесками активности в корковых сенсорных областях из-за спорадических утрат тормозящего контроля лобной коры во время засыпания [93]. Они встречаются у »37% населения [72]. Их провоцируют препараты с антихолинергическими побочными эффектами, включающими угнетение лобных функций [24, 40].

Так или иначе мы воспринимаем в субъективном пространстве свои мысли, эмоции, побуждения, импульсы. Чувственная окраска переживания вовсе не говорит о том, что оно образовалось в сенсорной системе. «Не всякое субъективное чувственное восприятие есть галлюцинация. ... Если больной обнаруживает глубочайшее убеждение в своём непосредственном общении с Богом, то из этого ещё не следует, что такой больной галлюцинирует» [4]. Галлюцинирование подразумевает обман органов чувств, т. е. восприятие ложных объектов, обладающих предметными сенсорными свойствами. Автор возражал против его смешения с явлениями, имеющими иную патфизиологическую основу.

Жюль Байярже (1846) различал два типа галлюцинаций: психосенсорные («результат сочетанной деятельности воображения и органов чувств») и «психические галлюцинации» («не имеющие отношения к сенсорным аппаратам»). В последнем случае «больные говорят, что они одарены шестым чувством, могут воспринимать чужие мысли без средства слов и общаться с невидимыми собеседниками, понимая их посредством интуиции», или что «слышат внутренние голоса, ничего похожего на слуховые восприятия не испытывая». Байярже указывал: «нельзя говорить о голосах, если явление чуждо чувству слуха»; «больные пользуются подобного рода неверными выражениями метафорически» [15]. По мнению Кандинского, «психические галлюцинации» Байярже — род интеллектуального бреда, умозаключение из факта существования навязчивых или насильственных мысленных представлений. К галлюцинациям это не относится. Кандинский расценил их вместе с явлениями типа «разматывания воспоминаний», «открытости» / «наплывов» / «остановок» мыслей и т. п. как *патологию идеаторной сферы*.

В тексте монографии Кандинский пояснил: термин «псевдогаллюцинации» он «за неимением лучшего» заимствует у Хагена, наделяя, однако, термин совсем другим содержанием. Фри-

дрых Вильхелм Хаген (1868) именовал псевдогаллюцинациями то, что иногда обозначают термином «конфабулёр»: случаи, когда вымыслы заменяют реальность и больной погружается в мир ложных идеаторных представлений. Префиксом «псевдо-» Хаген отделил от галлюцинирования внешне его напоминающую форму образного бреда [43]. У Кандинского «псевдо-» указывает на фундаментальные отличия особой формы обманов восприятия от настоящих галлюцинаций. Сознание воспринимает их насильственным, эгоистонным явлением; оно не может локализовать их в трёхмерном пространстве и не отождествляет с обычным способом получения сенсорной информации.

Патологическое фантазирование Кандинский отнёс к *расстройствам сферы воображения*. Представления фантазии больных с образным бредом соответствуют направлению мысли, ассоциативно связаны меж собой, конкретны, пластичны, сценноподобны, ощущаются собственными. Вовсе не испытывая обманов чувств, больные могут вслух разговаривать с живо воображаемыми в субъективном пространстве лицами, представлять, будто управляемы тайной силой, и т. п. «Со стороны всё это имеет такой вид, как будто они в самом деле видят перед собою эти лица или слышат их голоса». Восприятие окружающего и аллопсихическая ориентировка сохранены. Надеясь картины болезненно усиленного воображения всеми свойствами объективности, больные добавляют их к реально происходящему. Развитию образного бреда чаще всего способствует тревожно-экстатический аффект.

В 1911 г. Эрнест Дюпрé и Бенжамен-Жозеф Логр назовут это состояние «бредом воображения». Бред воображения — продукт неконтролируемой фантазии, спонтанных интуитивных фабуляций. В отличие от галлюцинаторного и интерпретативного бредообразования, он возникает без посредничества сенсорного материала или логических операций [31].

Современные учёные связывают усиление спонтанного воображения с активацией «сети пассивного режима работы мозга» (вентромедиальная лобная, латеральная теменная, задняя поясная кора, гиппокамп) на фоне торможения центральной исполнительной сети (конвекситальная лобная и задняя теменная кора) [12].

От слуховых обманов принципиально отличается «насильственное говорение». «Обыкновенно всякое мышление в словах, — писал Кандинский, — сопряжено с более или менее заметным чувством двигательной голосовой иннервации. С физиологической стороны слова суть не что иное, как двигательные представления, имеющие местом своего происхождения двигательные области коры.» Если возникшее в центре абстрактных представлений автономное возбуждение распространяется не на слуховую кору, как в случае вербальных псевдогаллюцинаций, а на центр моторной организации речи, больной ощущает «насильственный импульс к кричанию, к произне-

сению слов, фраз, целых монологов или диалогов» (схема 8). Насильственная речь имеет характер «монотонности, стереотипности и судорожности». Речевой импульс переживается чуждым собственной воле. Некоторые больные стремятся сдержать его, зажимая язык зубами, блокируя рукой гортань и т. п. Насильственная речь бывает эпизодической, частой или длительной; интенсивность варьирует от лёгких движений губ и бормотания до копролалии и кататонических вербигераций. Речевая продукция отщеплена от мысли и представлений, представляет собой бессмысленную логорею, ритмичные повторения слов, грубую брань или непрерывный крик. Насильственная речь противоположна псевдогаллюцинациям. Если оба явления наблюдаются у одного больного, то не иначе как в разное время.

В 1888, через три года после выхода немецкого издания монографии Кандинского, Сеглас опубликовал статью «Галлюцинации в связи с речевой функцией — психомоторные галлюцинации». Описания феномена и патофизиологические гипотезы авторов созвучны. Сеглас постулировал: каждой мысли «соответствуют определённые вибрации и бессознательные движения языка». Автономное возбуждение коркового центра речевой моторики вызывает отчуждаемую сознанием эндофазию с артикуляционными движениями и вокализацией. «Речедвигательные галлюцинации» («les hallucinations verbales motrices») он противопоставил моторной афазии, обусловленной, как известно, выпадением функций центра Брока [80]. Трудно согласиться с Сегласом лишь в части причисления насильственной речи к галлюцинациям: никакого отношения к обманам слуха она не имеет.

В XXI веке сложные исследования позволяют заново открыть, что именно абстрактные представления активизируют периферический моторный аппарат речи [23]. В норме непреднамеренная внутренняя речь («непрошенные мысли») связана с активацией нижних лобных извилин обоих полушарий и торможением левой височной коры [42]. Функциональная нейроанатомия насильственной речи изучена на моделях копролалии при фокальной эпилепсии и при болезни Жилиа де ля Туретта. Феномен связан с аберрантной активацией только левой нижней лобной извилины и головки хвостатого ядра (она участвует в когнитивном контроле речи) [27, 87].

Гаэтан Гасьян де Клерамбо подыскивал термин, способный точнее охватить сущность особых психических явлений — сопоставимых с теми, что возникают при электростимуляции участков коры в ходе операций на мозге. Подчёркивая психологическую невыводимость, в своей последней статье (1927), отказавшись от прежних терминов «психические автоматизмы», «синдром пассивности», «синдром паразитизма», Клерамбо назвал их «синдромом S». «Синдром S автоматичен по своему возникновению, по структуре и динамике, по завершённости и целостности, которую нельзя ни объяснить, ни изменить с помощью психологиче-

ских средств. Критерием автоматичности синдрома является его независимость от Я больного, от его воли и полная недоступность психическому влиянию.» Эта автоматичность детерминирована отдалёнными последствиями инфекционных, токсических или сосудистых поражений в виде тонких изменений нейронов и проводящих волокон.

Сдвиг гомеостаза может обусловить разрыв функциональных связей, прохождение сигналов обходными путями и спонтанную генерацию импульсов, «эхо» которых вторгается в сознание в виде бессодержательных идеаторных, идеовербальных, сенсорных, аффективных, волевых и-или психомоторных феноменов: идеореи, наплывов воспоминаний, остановок / подмен / узнаваний мыслей, эмансипации пустых фраз, неологизмов, комментариев к действиям, сомнений, недоумения, апрозексии, сенестопатий, ложных узнаваний, беспредметных эмоций, импульсивных и навязчивых побуждений, эхоталии, эхопраксии и мн. др. Вторжение «эха» влечёт мощное переживание значимости, становясь ядром интерпретаций чувственно-смыслового искажения реальности с проекциями во времени и пространстве. Компенсаторное восстановление самопонимания, целостности Я достигается изменением структуры самосознания, формированием защитных ритуалов, бреда, прочих вторичных симптомов. «Собственно бред является ничем иным, как необходимой реакцией мыслящего, и нередко неповреждённого интеллекта на феномены, исходящие из его подсознания». По мнению Клерамбо, «синдром S» лежит в основе значительной части транзиторных и хронических психических болезней самого разного генеза [2].

Будучи незнакомым с работой Кандинского, Клерамбо в близком ключе изложил гипотезу церебрального происхождения ядерных психопатологических симптомов, хотя и без их детальной клинической дифференциации. Клерамбо неспроста избегал в своих текстах упоминаний слова «шизофрения», разделяя эту пёструю группу на «психозы маньяковского типа» и «раннее слабоумие». Он доказывал несостоятельность психогенетических теорий Блэйлера и его последователей. Психодинамика оказывает огромное влияние на клиническое оформление психоза, ибо снабжает его индивидуальными тенденциями и аффективными комплексами. Но она вторична. Метко сформулировал аксиому Анри Эй: «Между вредностью, поражающей мозг, и клинической картиной находится личность больного. Таков основной закон психопатологии» [34].

Путаницу внёс Карл Ясперс, некорректно цитируя работу Кандинского в своей «Общей психопатологии» (1913). Он почему-то решил, будто Кандинский ввёл понятие псевдогаллюцинаций, дабы отграничить от обманов чувств мысленные образы представлений. Псевдогаллюцинации в изложении Ясперса скорее напоминают то, что под названием «психические галлюцинации» описывал Байярже: «они лишены конкретной реальности (телесности) и появляются во внутрен-

нем субъективном пространстве, ... те их элементы, которые воспринимаются чувственно, характеризуются той же полноценностью, которая присуща нормальным восприятиям» [48]. Важнейшие отличительные признаки псевдогаллюцинаций Ясперс упустил из вида. Так как церебральные механизмы формирования симптомов Ясперса не интересовали, патофизиологическую гипотезу Кандинского он не упоминал.

Зарубежные психиатры упоминают работу Кандинского, ссылаясь на трактовку Ясперса. Это объясняет неимоверный разноречивый суждений. Одни специалисты считают псевдогаллюцинациями образы воображения, не связанные с сенсорной системой [20, 32]. По мнению других, псевдогаллюцинации — это сенсорные обманы, создаваемые ложными [33, 38, 79, 88]. Для третьих это конверсионные расстройства восприятия, отражающие психологический дистресс в контексте реакции на утрату близкого человека, физическую или сексуальную травму [68, 83, 94]. Четвёртые уверяют: критериев различения псевдогаллюцинаций и галлюцинаций нет; термин лишён конструктивной валидности и диагностического значения, от него стоит отказаться [62, 76, 86, 91]. Клиницисты между тем говорят о существовании нескольких форм галлюцинаций, обусловленных несомненно разными мозговыми процессами. Редукционистский подход, учитывающий всего лишь их сенсорную модальность, частоту и влияние на поведение, непродуктивен. Без возрождения клинической феноменологии выяснить биологические корреляты психопатологических симптомов не удастся [20, 52, 88, 89].

Оказавшийся чересчур многозначным термин «псевдогаллюцинации», по-видимому, стоило бы заменить более ясным определением.

На родине русская версия монографии Кандинского была переиздана только в 1952 г. Годом ранее состоялась Павловская сессия Академии наук СССР, на которой редактор переиздания, тогда ещё доцент А.В. Снежневский был спикером доклада, избличавшего работавших в нейропсихиатрическом направлении видных отечественных учёных в «вульгаризации и извращении великого павловского учения», «пропаганде уродливых идеалистических концепций мозговой патологии со ссылками на авторитеты буржуазной науки» [10]. Неудивительно, что последнюю главу с приложением и схемами, в которых Кандинский излагал патофизиологическую гипотезу, Снежневский изъясил с пояснением: как «утратившие какое-либо значение». В предисловии наряду с панегириками он упрекал автора в том, что «сфера образных представлений и абстрактного мышления отнюдь не соответствует первой и второй сигнальной системе И.П. Павлова» [11]. В 1971 г. в Журнале невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова был опубликован перевод «Предварительных замечаний» автора к немецкому изданию 1885 г. [3]. В русском варианте монографии, изданном за свой счёт вдовой учёного Елизаветой Фреймут-Кандинской в 1890 г.



[4], этого важного фрагмента текста не оказалось. В таком же виде в 2001 г. книга была переиздана в Нижнем Новгороде [5] — увы, малым тиражом и с невысоким качеством копирайта. Последняя глава с приложением, опущенным Снежневским в её переиздании, отдельно публиковалась в 2005 г. в «Независимом психиатрическом журнале» [6]. Полнотекстовый авторский вариант — со вступительной главой и без купюр — впервые был переиздан лишь в 2012 г. в сборнике, посвящённом 140-летию больницы св. Николая Чудотворца [7].

Перспективная для изучения этиопатогенеза психических болезней и разработки эффективных средств их лечения патофизиологическая гипотеза Кандинского многим поколениям психиатров оставалась неизвестной; его описания форм сенсорных обманов до сих пор преподаются в упрощённом или искажённом виде.

Кандинский опережал своё время. В те годы лишь у истоков будущих знаний находилась теория сенсорного восприятия Вундта. Мейнерт заложил основы понятий об ассоциативных путях и функциональных системах головного мозга, намного позже получивших развитие в трудах Карла Вернике, Петра Анохина, Александра Лурии и др. Представления Кандинского о принципах работы подсознания в норме и при патологии более ценны для нейронаук, нежели годы спустя возникшее учение Фрейда. Хотя целевая проверка гипотезы Кандинского никогда не проводилась, все основные её положения подтверждены

результатами современных исследований. Российские психиатры успешно применяют разработанную им систематику обманов чувств в клинической практике.

Биомедицинская, клинко-патофизиологическая методология Кандинского — продуктивная альтернатива бихевиористским проектам типа RDoC. Повторяя базисные ошибки DSM/МКБ, они игнорируют «не поддающиеся объективизации» имплицитные психические процессы, тогда как профессиональная квалификация психопатологической симптоматики означает комплексный подход, включающий оценку характера отражения в сознании импульсов, исходящих из подсознательной сферы. «Работы патологоанатомов дали весьма содержательный и ценный материал. Но они не могли продвинуть наше понимание патогенеза психозов и их структур. Всё более укрепляется наша уверенность в том, что только принципиально клиническая точка зрения, подобная той, на которой стоят специалисты по соматической клинике, может и должна объяснить и разграничить душевные заболевания» (Карл Кальбаум, 1874) [49].

Нельзя поддаваться соблазнам упрощённых редукционистских моделей и предавать забвению фундаментальные труды великих предшественников. Мы обязаны способствовать созреванию психиатрии посредством интеграции достижений феноменологии, нейронаук и смежных дисциплин, основанной на биомедицинской парадигме.

#### Литература / References

1. Вундт В. Основания физиологической психологии. Перевёл и дополнил по новейшим исследованиям Виктор Кандинский. М.: Тип. М.П. Лаврова и К°, 1880-1881. 1038 с.  
Wundt V. Osnovaniya fiziologicheskoy psikhologii. Perevyol i dopolnil po noveyshim issledovaniyam Viktor Kandinskiy. M.: Tip. M.P. Lavrova i K°, 1880-1881. 1038 s. (In Russ.).
2. де Клерамбо Г.Г. Психический автоматизм. М.: ИД «Городец». 2018. 112 с.  
Psikhicheskiy avtomatizm. M.: ID «Gorodets», 2018. 112 s. (In Russ.).
3. Кандинский В.Х. Вступительная глава к книге «Критические и клинические соображения из области обманов чувств». Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1971; 71(11):1713–1718.  
Kandinskiy V.Kh. Vstupitel'naya glava k knige «Kriticheskiye i klinicheskiye soobrazheniya iz oblasti obmanov chuvstv». Zhurnal nevropatologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 1971; 71 (11): 1713–1718.
4. Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях. Критико-клинический этюд. Изд. Е.К. Кандинской. СПб., 1890. 164 с.  
Kandinskiy V.Kh. O psevdogallyutsinatsiyakh. Kritiko-klinicheskiy etyud. Izd. Ye.K. Kandinskoy. SPb. 1890. 164 s. (In Russ.).
5. Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях. Н.Новгород, НГМА: М: Медицинская книга, 2001. 157 с.  
Kandinskiy V.Kh. O psevdogallyutsinatsiyakh. N.Novgorod, NGMA: M: Meditsinskaya kniga, 2001. 157 s. (In Russ)
6. Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях (последняя глава монографии с приложением, опущенным А.В. Снежневским в её переиздании 1952 г.). Независимый психиатрический журнал. 2005; 1:7–10.  
Kandinskiy V.Kh. O psevdogallyutsinatsiyakh (poslednyaya glava monografii s prilozheniem, opushchennym A.V. Snezhnevskim v ee pereizdaniy 1952 g.). Nezavisimyy psikiatricheskii zhurnal. 2005; 1:7–10. (In Russ)
7. Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях. Критико-клинический этюд. В кн.: Санкт-Петербургская психиатрическая больница св. Николая Чудотворца. К 140-летию. Том III. В.Х. Кандинский. СПб.: Издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2012. 176–316.  
Kandinskiy V.Kh. O psevdogallyutsinatsiyakh. Kritiko-klinicheskiy etyud. V kn.: Sankt-Peterburgskaya psikiatricheskaya bol'nitsa sv. Nikolaya Chudotvortsya. K 140-letiyu. Tom III. V.Kh. Kandinskiy. SPb.: Izdatel'sko-poligraficheskaya kompaniya «KOSTA», 2012. 176–316. (In Russ.).

8. Ковальзон В.М. Основы сомнологии. Физиология и нейрохимия цикла бодрствование-сон. М.: Бином. Лаборатория знаний, 2011. 240 с. Koval'zon V.M. Osnovy somnologii. Fiziologiya i neyrokhiimiya tsikla boдрstvovaniye-son. M.: Binom. Laboratoriya znaniy, 2011. 240 s. (In Russ.).
9. Мейнерт Т. Механика душевной деятельности. Речь, произнесённая в собрании естествоиспытателей в Висбадене и в Венском Антропологическом обществе. Пер. Виктора Кандинского. М.: Тип. М.П. Лаверова и К<sup>о</sup>, 1880. 31 с. Meynert T. Mekhanika dushhevnoy deyatel'nosti. Rech', proiznesyonnaya v sobranii yestestvoispytateley v Visbadene i v Venskom Antropologicheskom obshchestve. Per. Viktora Kandinskogo. M.: Tip. MP Lavrova i K<sup>o</sup>, 1880. 31 s. (In Russ.).
10. Снежневский А.В., Баничиков В.М., Кербигов О.В., Стрельчук И.В. Состояние психиатрии и её задачи в свете учения И.П. Павлова. В кн.: Физиологическое учение академика И.П. Павлова в психиатрии и невропатологии. М.: Медгиз, 1952.10–41. Snezhnevskiy A.V., Banshchikov V.M., Kerbikov O.V., Strel'chuk I.V. Sostoyaniye psikiatrii i yeyë zadachi v svete ucheniya I.P. Pavlova. V kn.: Fiziologicheskoye ucheniye akademika I.P. Pavlova v psikiatrii i nevropatologii. M.: Medgiz, 1952.10–41. (In Russ.).
11. Снежневский А.В. Предисловие. В кн.: Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях. М.: Медгиз, 1952. 3–20. Snezhnevskiy A.V. Predisloviye. V kn.: Kandinskiy V.Kh. O psevdogallyutsinatsiyakh. M.: Medgiz, 1952. 3–20. (In Russ.).
12. Agnati LF, Guidolin D, Battistin L, Pagnoni G, Fuxe K. The neurobiology of imagination: possible role of interaction-dominant dynamics and default mode network. *Front Psychol*, 2013;4:296. doi: 10.3389/fpsyg.2013.00296.
13. Aguilar EJ, Sanjuan J, García-Martí G, Lull JJ, Robles M. MR and genetics in schizophrenia: focus on auditory hallucinations. *Eur J Radiol*, 2008;67(3):434–439. doi: 10.1016/j.ejrad.2008.02.046.
14. Alonso-Solís A, Vives-Gilabert Y, Grasa E et al. Resting-state functional connectivity alterations in the default network of schizophrenia patients with persistent auditory verbal hallucinations. *Schizophr Res*, 2015;161(2-3):261–268. doi: 10.1016/j.schres.2014.10.047.
15. Baillarger J. Des hallucinations, des causes qui les produisent, et des maladies qu'elles caractérisent. Mémoires de l'Académie royale de médecine, T. 12. Paris: Baillière; 1846. 273–475.
16. Barber L, Reniers R, Upthegrove R. A review of functional and structural neuroimaging studies to investigate the inner speech model of auditory verbal hallucinations in schizophrenia. *Transl Psychiatry*, 2021;11(1):582. doi.org/10.1038/s41398-021-01670-7
17. Behrendt RB, Young C. Hallucinations in schizophrenia, sensory impairment, and brain disease: a unifying model. *Behav Brain Sci*, 2004;27(6):771–787. doi: 10.1017/s0140525x04000184.
18. Bekinschtein TA., Manes FF. *Neurobiología de la conciencia*. Vertex, 2008;19(78):35–44.
19. Benke T. Peduncular hallucinosis: a syndrome of impaired reality monitoring. *J Neurol*, 2006;253(12):1561–1571. doi: 10.1007/s00415-0060-0254-4.
20. Berrios GE, Dening TR. Pseudohallucinations: a conceptual history. *Psychol Med*, 1996;26(4):753–763. doi: 10.1017/s0033291700037776.
21. Berze J. Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität: Ihr Wesen, ihre Erscheinungen und ihre Bedeutung als Grundstörungen der Dementia Praecox und der hypophrenen überhaupt. Leipzig: Deuticke; 1914. 404 s.
22. Bleuler E. Das autistische Denken. In: *Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen*, IV. Hrzg. von E. Bleuler und S. Freud, redigiert von C.G. Jung. Leipzig und Wien: Deuticke, 1912. 1–39.
23. Borghi AM, Barca L, Binkofski F, Tummolini L. Abstract concepts, language and sociality: from acquisition to inner speech. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2018;373(1752):20170134. doi: 10.1098/rstb.2017.0134.
24. Cancelli I, Marcon G, Balestrieri M. Factors associated with complex visual hallucinations during antidepressant treatment. *Hum Psychopharmacol*, 2004;19(8):577–584. doi: 10.1002/hup.640.
25. Copolov DL, Seal ML, Maruff P et al. Cortical activation associated with the experience of auditory hallucinations and perception of human speech in schizophrenia: a PET correlation study. *Psychiatry Res*, 2003;122(3):139–152. doi: 10.1016/s0925-4927(02)00121-x.
26. Cousins KA, York C, Bauer L, Grossman M. Cognitive and anatomic double dissociation in the representation of concrete and abstract words in semantic variant and behavioral variant frontotemporal degeneration. *Neuropsychologia*, 2016;84:244–251. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2016.02.025.
27. Daniel C, Perry MS. Ictal coprolalia: a case report and review of ictal speech as a localizing feature in epilepsy. *Pediatr Neurol*, 2016;57:88–90. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2015.11.013.
28. Della Rosa PA, Catricalà E, Canini M, Vigliocco G, Cappa SF. The left inferior frontal gyrus: A neural crossroads between abstract and concrete knowledge. *Neuroimage*, 2018;175:449–459. doi: 10.1016/j.neuroimage.2018.04.021.
29. Del Maschio N, Fedeli D, Garofalo G, Buccino G. Evidence for the concreteness of abstract language: a meta-analysis of neuroimaging studies. *Brain Sci*, 2021;12(1):32.

- doi: 10.3390/brainsci12010032.
30. Diederich NJ, Goetz CG, Stebbins GT. Repeated visual hallucinations in Parkinson's disease as disturbed external/internal perceptions: focused review and a new integrative model. *Mov Disord*, 2005;20(2): 30-140.  
doi: 10.1002/mds.20308.
31. Dupré E, Logre J. Les délires d'imagination, mythomanie délirante. *Encéphale*, 1911;4:209-232, 337-350, 430-450.
32. El-Mallakh RS, Walker KL. Hallucinations, pseudo-hallucinations, and parahallucinations. *Psychiatry*, 2010;73(1):34-42.  
doi: 10.1521/psyc.2010.73.1.34.
33. Engmann B, Steinberg H. Viktor Chirsanovič Kandinskij (1849-1889): Beiträge eines russischen Psychiaters zu den Konzepten der Pseudohalluzination und der Schizophrenien. *Nervenarzt*, 2019;90(1):58-61.  
doi.org/10.1007/s00115-017-0424-x
34. Ey H. *Hallucinations et délire: les formes hallucinatoires de l'automatisme verbal*. Paris: Felix Alcan, 1934. 192 p.
35. Ey H. *Traité des hallucinations*. 2 tomes. Paris: Masson et Cie, 1973. 1543 p.
36. Farrer C, Frith CD. Experiencing oneself vs another person as being the cause of an action: the neural correlates of the experience of agency. *Neuroimage*, 2002;15(3):596-603.  
doi: 10.1006/nimg.2001.1009.
37. Fox KC., Nijeboer S, Solomonova E, Domhoff GW, Christoff K. Dreaming as mind wandering: evidence from functional neuroimaging and first-person content reports. *Front Hum Neurosci*, 2013;7:412.  
doi: 10.3389/fnhum.2013.00412.
38. Fusar-Poli P, Howes OD, McGuire P. Pseudohallucinations versus true hallucinations in prodromal psychosis: does it really matter? *J Clin Psychiatry*, 2009;70(7):1056-1057.  
doi: 10.4088/jcp.08l04848.
39. Ganesan V, Hunter MD, Spence SA. Schneiderian first-rank symptoms and right parietal hyperactivation: a replication using fMRI. *Am J Psychiatry*, 2005;162(8):1545.  
doi: 10.1176/appi.ajp.162.8.1545.
40. Georgiou R, Lamnisis D, Giannakou K. Anticholinergic burden and cognitive performance in patients with schizophrenia: a systematic literature review. *Front Psychiatry*, 2021;12.  
doi: 10.3389/fpsy.2021.779607.
41. Gottesmann C. The dreaming sleep stage: a new neurobiological model of schizophrenia? *Neuroscience*, 2006;140(4):1105-1115.  
doi: 10.1016/j.neuroscience.2006.02.082.
42. Grandchamp R, Rapin L, Perrone-Bertolotti M et al. The ConDialInt model: condensation, dialogality, and intentionality dimensions of inner speech within a hierarchical predictive control framework. *Front Psychol*, 2019;10:2019.  
doi: 10.3389/fpsyg.2019.02019.
43. Hagen FW. Zur theorie de hallucination. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1868;25:1-107.
44. Hoffman RE, Pittman B, Constable RT, Bhagwagar Z, Hampson M. Time course of regional brain activity accompanying auditory verbal hallucinations in schizophrenia. *Br J Psychiatry*, 2011;198(4):277-283.  
doi: 10.1192/bjp.bp.110.086835.
45. Hugdahl K. Auditory hallucinations as translational psychiatry: evidence from magnetic resonance imaging. *Balkan Med J*, 2017;34(6):504-513.  
doi: 10.4274/balkanmedj.2017.1226.
46. Ioannides AA, Kostopoulos GK, Liu L, Fenwick PB. MEG identifies dorsal medial brain activations during sleep. *Neuroimage*, 2009; 44(2):455-468.  
doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.09.030.
47. Jardri R, Pouchet A, Pins D, Thomas P. Cortical activations during auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a coordinate-based meta-analysis. *Am J Psychiatry*, 2011;168(1):73-81.  
doi: 10.1176/appi.ajp.2010.09101522.
48. Jaspers K. *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1965. 748 s.
49. Kahlbaum K. *Die Katatonie oder das Spannungsirresein: eine klinische Form psychischer Krankheit*. Berlin: Verlag August Hirshwald, 1874. 118 s.
50. Kahn D, Pace-Schott E, Hobson JA. Emotion and cognition: feeling and character identification in dreaming. *Conscious Cogn*, 2002;11(1):34-50.  
doi: 10.1006/ccog.2001.0537.
51. Kandinsky VK. *Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen. Erste und Zweite Studie*. Berlin: Verlag von Friedländer, 1885. 170 p.
52. Knappik F, Bless JJ, Larøi F. Confusions about 'inner' and 'outer' voices: conceptual problems in the study of auditory verbal hallucinations. *Review of Philosophy and Psychology*, 2021;13(1):215-236.  
doi.org/10.1007/s13164-021-00532-x
53. Kowalski J, Aleksandrowicz A., Dąbkowska M., Gawęda Ł. Neural correlates of aberrant salience and source monitoring in schizophrenia and at-risk mental states — a systematic review of fMRI studies. *J Clin Med*, 2021;10(18):4126.  
doi: 10.3390/jcm10184126.
54. Kubera KM, Rashidi M, Schmitgen MM et al. Structure/function interrelationships in patients with schizophrenia who have persistent auditory verbal hallucinations: A multimodal MRI study using parallel ICA. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2019;93:114-121.  
doi: 10.1016/j.pnpbp.2019.03.007.
55. Kumar U. Neural dichotomy of word concreteness: a view from functional neuroimaging. *Cogn Process*, 2016;17(1):39-48.  
doi: 10.1007/s10339-015-0738-1.
56. Lavigne KM, Rapin LA, Metzack PD et al. Left-dominant temporal-frontal hypercoupling in schizo-

- phrenia patients with hallucinations during speech perception. *Schizophr Bull*, 2015;41(1):259-267. doi: 10.1093/schbul/sbu004.
57. León-Domínguez U, Vela-Bueno A, Froufé-Torres M, León-Carrión J. A chronometric functional sub-network in the thalamo-cortical system regulates the flow of neural information necessary for conscious cognitive processes. *Neuropsychologia*, 2013;51(7):1336-1349. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2013.03.012.
  58. Leonhard K. Die Spielbereite der unsystematischen Schizophrenien, besonders der Kataphasie. *Arch Psychiatr Nervenkr Z Gesamte Neurol Psychiatr*, 1961;202:513-526.
  59. Leshikar ED, Duarte A. Medial prefrontal cortex supports source memory accuracy for self-referenced items. *Soc Neurosci*, 2012;7(2):126-145. doi: 10.1080/17470919.2011.585242
  60. Lhermitte J. Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. Les troubles psychosensoriels dans les lésions du mésocéphale. *Rev Neurol (Paris)*, 1922;38:1359-1365.
  61. Loïselle M, Rouleau I, Nguyen DK et al. Comprehension of concrete and abstract words in patients with selective anterior temporal lobe resection and in patients with selective amygdalo-hippocampotomy. *Neuropsychologia*, 2012;50(5):630-639. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.12.023.
  62. López-Silva P, Cavieres-Fernández A. Voces que No lo Son: Los Problemas del Concepto Pseudoalucinación. *Rev Chil Neuro-psiquiatr*, 2020;58(1). doi.org/10.4067/S0717-92272020000100029.
  63. Massimini M, Ferrarelli F, Huber R et al. Breakdown of cortical effective connectivity during sleep. *Science*, 2005;309(5744):2228-2232. doi: 10.1126/science.1117256.
  64. Mayer-Gross W. *Selbstschilderungen der Verwirrtheit: die oneiroide Erlebnisform: psychopathologisch-klinische Untersuchungen*. Berlin: Springer, 1924. 296 s.
  65. Modinos G, Costafreda SG, van Tol MJ et al. Neuroanatomy of auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a quantitative meta-analysis of voxel-based morphometry studies. *Cortex*, 2013;49(4):1046-1055. doi: 10.1016/j.cortex.2012.01.009.
  66. Mørch-Johnsen L, Nesvåg R, Jørgensen KN et al. Auditory cortex characteristics in schizophrenia: associations with auditory hallucinations. *Schizophr Bull*, 2017;43(1):75-83. doi: 10.1093/schbul/sbw130.
  67. Moseley RL, Pulvermüller F. Nouns, verbs, objects, actions, and abstractions: local fMRI activity indexes semantics, not lexical categories. *Brain Lang*, 2014;132(100):28-42. doi: 10.1016/j.bandl.2014.03.001.
  68. Mustafa FA. Pseudohallucinations as functional cognitive disorders. *Lancet Psychiatry*, 2020;7(3):230. doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30517-6
  69. Mutz J, Javadi AH. Exploring the neural correlates of dream phenomenology and altered states of consciousness during sleep. *Neurosci Conscious*, 2017;2017(1). doi.org/10.1093/nc/nix009
  70. Noda S, Mizoguchi M, Yamamoto A. Thalamic experiential hallucinosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1993;56(11):1224-1226. doi: 10.1136/jnnp.56.11.1224.
  71. Northoff G, Qin P. How can the brain's resting state activity generate hallucinations? A 'resting state hypothesis' of auditory verbal hallucinations. *Schizophr Res*, 2011;127(1-3):202-214. doi: 10.1016/j.schres.2010.11.009.
  72. Ohayon MM, Priest RG, Caulet M, Guilleminault C. Hypnagogic and hypnopompic hallucinations: pathological phenomena? *Br J Psychiatry*, 1996;169(4):459-467. doi: 10.1192/bjp.169.4.459.
  73. Pauligk S, Kotz SA, Kanske P. Differential impact of emotion on semantic processing of abstract and concrete words: ERP and fMRI evidence. *Sci Rep*, 2019;9(1):14439. doi: 10.1038/s41598-019-50755-3.
  74. Perry EK, Perry RH. Acetylcholine and hallucinations: disease-related compared to drug-induced alterations in human consciousness. *Brain Cogn*, 1995;28(3):240-258. doi: 10.1006/brcg.1995.1255.
  75. Perry E, Walker M, Grace J, Perry R. Acetylcholine in mind: a neurotransmitter correlate of consciousness? *Trends Neurosci*, 1999;22(6):273-280. doi: 10.1016/s0166-2236(98)01361-7.
  76. Sanati A. Pseudohallucinations: a critical review. *Dial Phil Ment Neuro Sci*, 2012;5(2):42-47.
  77. Schutte MJL, Bohlken MM, Collin G et al. Functional connectome differences in individuals with hallucinations across the psychosis continuum. *Sci Rep*, 2021;11(1):1108. doi.org/10.1038/s41598-020-80657-8
  78. Schwartz S, Maquet P. Sleep imaging and the neuro-psychological assessment of dreams. *Trends Cogn Sci*, 2002;6(1):23-30. doi: 10.1016/s1364-6613(00)01818-0.
  79. Sedman G. A comparative study of pseudohallucinations, imagery and true hallucinations. *Br J Psychiatry*, 1966;112(482):9-17. doi: 10.1192/bjp.112.482.9.
  80. Ségla J. L'hallucinations dans ses rapports avec la fonction du langage — les hallucinations psychomotrices. *Progrès méd, Paris*, 1888;2(8).137-139.
  81. Ségla J. Hallucinations psychiques et pseudohallucinations verbales. *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, 1914;11:289-315.
  82. Shahab M, Ahmed R, Kaur N, Masoud H. Peduncular hallucinosis after a thalamic stroke. *BMJ Case Rep*, 2021;14(5):e241652. doi:10.13140/RG.2.2.21541.52961

83. Shapiro MA, Bussing R, Nguyen ML. Pseudohallucinations in an adolescent: Considerations for diagnosis and treatment in the case of «Kate». *Pragmatic Case Studies in Psychotherapy*, 2014;10(4):227–259. doi.org/10.14713/pcsp.v10i4.1873
84. Shinn AK, Baker JT, Cohen BM, Ongür D. Functional connectivity of left Heschl's gyrus in vulnerability to auditory hallucinations in schizophrenia. *Schizophr Res*, 2013;143(2–3):260–268. doi: 10.1016/j.schres.2012.11.037.
85. Silverstein SM, Lai A. The phenomenology and neurobiology of visual distortions and hallucinations in schizophrenia: an update. *Front Psychiatry*, 2021;12:684720. doi.org/10.3389/fpsyt.2021.684720
86. Spitzer M. Pseudohalluzinationen. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 1987;55(3):91–97. doi: 10.1055/s-2007-1001812
87. Stern E, Silbersweig DA, Chee K et al. A functional neuroanatomy of tics in Tourette syndrome. *Arch Gen Psychiatry*, 2000;57(8):741–748. doi: 10.1001/archpsyc.57.8.741.
88. Telles-Correia D, Moreira AL, Gonçalves JS. Hallucinations and related concepts—their conceptual background. *Front Psychol*, 2015;6:991. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00991
89. Turner MA. A short note on pseudohallucinations. *Psychopathology*. 2014;47(4):270–273. doi: 10.1159/000358065.
90. Velayos JL, Moleres FJ, Irujo AM, Yllanes D, Paterlain B. Bases anatómicas del sueño. *An Sist Sanit Navar*, 2007;30(Suppl 1):7–17.
91. Villagrán J, Luque R. Pseudoalucinación: un análisis crítico. *Rev Asoc Esp Neuropsiq*, 1994;50:391–402.
92. Ward LM. The thalamic dynamic core theory of conscious experience. *Conscious Cogn*, 2011;20(2):464–486. doi: 10.1016/j.concog.2011.01.007.
93. Waters F, Blom JD, Dang-Vu TT et al. What is the link between hallucinations, dreams, and hypnagogic-hypnopompic experiences? *Schizophr Bull*, 2016;42(5):1098–1109. doi: 10.1093/schbul/sbw076
94. Wearne D, Curtis GJ, Genetti A, Samuel M, Sebastian J. Where pseudo-hallucinations meet dissociation: a cluster analysis. *Australas Psychiatry*, 2017;25(4):364–368. doi: 10.1177/1039856217695706.
95. Weinberger DR, Berman KF. Speculation on the meaning of cerebral metabolic hypofrontality in schizophrenia. *Schizophr Bull*, 1988;14(2):157–168. doi: 10.1093/schbul/14.2.157.
96. Zhang Z, Shi J, Yuan Y et al. Relationship of auditory verbal hallucinations with cerebral asymmetry in patients with schizophrenia: an event-related fMRI study. *J Psychiatr Res*, 2008;42(6):477–486. doi: 10.1016/j.jpsychires.2007.04.003.
97. Zmigrod L, Garrison JR, Carr J, Simons JS. The neural mechanisms of hallucinations: A quantitative meta-analysis of neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev*, 2016;69:113–123. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.05.037.

### Сведения об авторах

**Снедков Евгений Владимирович** — д.м.н., профессор, врач-психиатр СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница святого Николая Чудотворца», профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: esnedkov@mail.ru

**Веракса Анастасия Евгеньевна** — младший научный сотрудник ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук (ИЭФБ РАН)», врач-психотерапевт СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца». E-mail: sae08@inbox.ru

**Мучник Петр Юрьевич** — заведующий дневным стационаром — врач-психиатр СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца», ассистент кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: peter-ne@yandex.ru

Поступила 07.07.2022

Received 07.07.2022

Принята в печать 01.11.2022

Accepted 01.11.2022

Дата публикации 30.03.2023

Date of publication 30.03.2023