

УДК 616.89(575.2)
DOI: 10.36979/1694-500X-2026-26-5-176-180

АДАПТАЦИОННЫЙ ПОДХОД В РАССМОТРЕНИИ ПРИРОДЫ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ

В.И. Тен, Н.П. Фетисова, А.С. Ким, У.И. Исмаилов

Аннотация. Предпринята попытка рассмотрения общих механизмов формирования психопатологических феноменов на основе выдвинутой ранее «теории единого психоза» Гризингера, Неймана (W. Griesenger & H. Neumann: Einheitspsychose), адаптационной парадигмы модели болезни Ганса Селье (Hans Selye) и современных данных относительно биологического функционирования головного мозга при основных психических расстройствах. Рассматриваются также возможные единые механизмы психических расстройств амбулаторного и стационарного уровня на основе сходства современных представлений об изменениях проводимости нервных импульсов в головном мозге (D, 5HT₂, NA-рецепция в подкорковых структурах). Предполагается, что концептуальное понимание их динамики может быть полезным в целенаправленном поиске эффективных методов лечения.

Ключевые слова: «теория единого психоза»; адаптационная модель Ганса Селье; шизофрения; терапия психических расстройств; психогенез.

ПСИХОПАТОЛОГИЯЛЫК СИМПТОМДОРДУН ТАБИЯТЫН КАРООДО АДАПТАЦИЯЛЫК ЫКМА

В.И. Тен, Н.П. Фетисова, А.С. Ким, У.И. Исмаилов

Аннотация. Бул макалада негизги психикалык бузулууларда психопатологиялык феномендердин калыптанышындагы жалпы механизмдерди кароого аракет жасалган. Бул талдоо мурда сунушталган Вильгельм Гризингер жана Герман Нейман тарабынан иштелип чыккан «бирдиктүү психоз» теориясына (W. Griesenger & H. Neumann: Einheitspsychose), Ганс Сельенин оорунун адаптациялык модели (адаптациялык парадигма) мээнин биологиялык иштеши боюнча заманбап маалыматтарга таянып жүргүзүлгөн. Ошондой эле нерв импульстарынын мээде өткөрүлүшүнүн өзгөрүшү тууралуу азыркы түшүнүктөрдүн окшоштугуна (мээнин кабык астындагы түзүлүштөрдөгү D-, 5-HT₂-, NA-рецептордук системалар) негизденип, амбулатордук жана стационардык деңгээлдеги психикалык бузулууларга мүнөздүү мүмкүн болгон бирдиктүү механизмдер каралат. Бул процесстердин динамикасын концептуалдык деңгээлде түшүнүү дарылоонун натыйжалуу ыкмаларын максаттуу издөөгө өбөлгө түзөт деп божомолдонууда.

Түйүндүү сөздөр: «бирдиктүү психоз теориясына»; Ганс Сельенин оорунун адаптациялык модели; шизофрения; психикалык бузулуштарды дарылоо; психогенез.

AN ADAPTATIVE APPROACH TO UNDERSTANDING THE NATURE OF PSYCHOPATHOLOGICAL SYMPTOMS

V.I. Ten, N.P. Fetisova, A.S. Kim, U. I. Ismailov

Abstract. This paper examines the general mechanisms underlying the formation of psychopathological phenomena, on basis of the previously proposed “theory of unitary psychosis “ by Griesenger and Neuman, Hans Selye’s adaptive paradigm of disease model, and contemporary data of biological functioning of the brain in major mental disorders. Possible common mechanisms for outpatient at both inpatient and outpatient levels mental disorders are also considered, based on similarities in current views regarding changes in the conduction of nerve impulse in the brain (D,

5HT₂, NA-reception in subcortical structures). It is assumed that a conceptual understanding of their dynamics may be useful in the targeted search for effective treatment methods.

Keywords: "theory of unitary psychosis"; Hans Selye's adaptive paradigm of disease model; schizophrenia; psychogenesis; therapy of mental disorders.

В последнее время отмечается возобновление интереса к сформулированной в XIX веке концепции «единого психоза» [1, 2]. Оставляя за скобками приоритетность предположения этой гипотезы [3], следует отметить, что она рассматривалась в качестве альтернативы популярного в то время нозологического подхода в психиатрии [4]. Основными аргументами теории единого психоза (ТЕП) были наблюдение за динамикой психических расстройств (в то время психиатрия была сосредоточена на глубоких психических расстройствах – шизофрения, БАР, отдельные случаи истерии), а также наличие переходных форм между этими заболеваниями [5]. Позднее, более подробно динамика шизофрении рассматривалась А.В. Снежневским, несмотря на то, что он оставался сторонником нозологического подхода [3, 6].

В последующем интерес к ТЕП значительно снизился на фоне явного доминирования нозологического подхода в медицине в целом, который показал свою практическую значимость, прежде всего, эффективность специфической этиопатогенетической терапии в интернальной медицине. Что касается биологической терапии психических расстройств, вопрос об эффективности носит до настоящего времени преимущественно эмпирический и дискуссионный характер.

На протяжении длительного периода сохранялась ситуация «черного ящика». Выявлявшиеся отклонения в биологическом функционировании головного мозга у психически больных носили неспецифический характер [7]. До настоящего времени остается недостаточность понимания специфичности нейрофизиологических, нейробиологических или нейрохимических изменений в отношении конкретной психопатологической симптоматики различного уровня (бред, галлюцинации, депрессия, тревога и др.) [8, 9]. В этой ситуации терапевтическое действие, в частности антипсихотических средств и, условно, нормотимических средств интенсивно изучалось на основе

технологического прогресса [10, 11]. Были получены определенные результаты воздействия на D₂ (классические работы нобелевского лауреата Arvid Carlsson) и 5HT₂-рецепторы в мезолимбической и мезокортикальной системе. В первом случае воздействие приводило к редукции продуктивной симптоматики, а во втором – к усилению негативных симптомов [12, 13]. Тем не менее остается важный нерешенный вопрос о первичности и вторичности морфологических (нейрохимических и нейробиологических) изменений и патологической психической продукции в виде бреда, галлюцинаций, аффективных расстройств и др.

На примере психогенных расстройств (негативные жизненные события), логика говорит, что первоначально возникает эмоциональная личностная реакция на фрустрирующую ситуацию в виде тревоги или депрессии [14], а данные о нарушении проводимости в дофаминовых, норадренергических и серотониновых синапсах носят **констатационный** характер. При этом функциональная значимость, к примеру, D₁₋₅, 5HT₁₋₇-рецепторов носит в целом, возможно, предположительный характер [9]. Парадоксально выглядит, тем не менее, тот факт, что медикаментозная регуляция проводимости в данных рецепторах приводит к редукции психопатологической симптоматики. Остается лишь вновь констатировать тот факт, что между биологическим функционированием головного мозга и психической продукцией существует значительный дефицит доказательной информации.

Добавим, что различные подтипы конкретно дофаминовых и серотониновых рецепторов обладают своеобразной поливариантностью (воздействие на тревогу, депрессию, бредовую симптоматику: 5HT₁ – действие на тревогу и депрессию, 5-HT₂ – блокада бредовой симптоматики и тревоги, 5-HT₃ – тревога и болевая чувствительность, 5-HT₄ – улучшение когнитивных функций и т. д.). Аналогичная ситуация с D и NA-рецепторами (всего описано около

100–120 веществ с нейромедиаторной или нейромодуляторной активностью) [11].

Попытки изучения причинных патогенетических механизмов основных психических расстройств на новом технологическом уровне (генетические, молекулярные исследования нейробиологии) выявляют еще более непонятные ассоциации. К примеру: исследование жирорастворимых липидов в плазме крови (отбор при помощи масс-спектрографии, кросс-культуральное исследование) выявило ряд специфических для психических расстройств липидов. Обнаружение этих сочетаний на группе добровольцев позволило предположить проспективную значимость, пока на клиническом уровне (заключения психиатров). Несмотря на предположительный, научно-популярный уровень этих данных (нет данных о рандомизации, сведений о группах сравнения, данных катамнеза и др.), они еще больше усугубляют проблему отсутствия целостного понимания механизмов психогенеза [14].

Исследования генетиков основных психических расстройств пока не выявили специфичные маркеры. Однако была обнаружена масса ассоциированных генов с определенными заболеваниями (порядка около сотни для каждого). Выявляется, что во многих случаях отмечалось наложение (перекрывание) ассоциированных генов, к примеру, при шизофрении и биполярном аффективном расстройстве. Этот факт возобновляет интерес к старой гипотезе ТЕП уже на новом уровне.

Интерес представляет то, что современные психофармакологические средства различных групп в качестве точек воздействия на нейрофизиологическом уровне имеют приблизительно одинаковые мишени (преимущественно, проводимость в НТ, Д и НА-синапсах). Однако терапевтические эффекты различные [11].

Возможно, это позволяет предположить ассоциации ТЕП с конструкцией адаптационного синдрома Г. Селье. Важен сам принцип. В то время, когда развитие медицины в целом происходило в направлении выделения специфических особенностей (признаков) тех или иных заболеваний, Ганс Селье пытался выделить характеристики, общие для заболевания

в целом. Несмотря на несколько упрощенный характер его описания «синдрома просто болезни», в дальнейшем подобный подход позволил ему сформулировать понятие «общего адаптационного синдрома» на психофизиологическом уровне [15].

Дальнейшее рассмотрение этого синдрома на физиологическом уровне позволило выделить фазы неспецифической стрессорной реакции – активации, напряжения, истощения. Каждая фаза различается по времени стрессорного реагирования, длительности действия и возможностей восстановления внутреннего гомеостаза за счет активации различных нейрофизиологических осей (нейрональной, нейрогуморальной и гуморальной). С учетом представлений о динамике развития шизофренического процесса, возникают ассоциации с концепцией «регистров» Крепелина, выделявшего аффективный, ассоциативный (когнитивный) и психомоторный регистры. Хотя Эмиль Крепелин подробно не рассматривал активацию регистров в динамике, возникают ассоциации со взглядами А.В. Снежневского: неврозоподобный/психопатоподобный этап (аффективный регистр), активной продуктивной симптоматики (когнитивный регистр) и стадия апатико-абулического дефекта (психомоторный регистр) [4]. Одновременно прослеживается этапность развития симптоматики шизофрении, аналогичная фазности стрессорных реакций по Селье Г. [цит. по 15], если рассматривать эти этапы динамики шизофрении как последовательное включение адаптационных механизмов на интрапсихическом уровне.

В этой связи всплывает следующая проблема. Отказ от прежней парадигмы модели болезни Луи Пастера в пользу практического клинического или синдромологического подхода к диагностике в медицине в целом в ныне актуальной десятой версии МКБ поднимает вопрос о новой парадигме. В целом, МКБ-10 утилитарна в плане унификации терминологии и самого процесса диагностики. Предположение в начале нулевых годов в качестве альтернативы адаптационной парадигмы модели болезни, к сожалению, не получили дальнейшего развития. Все вышесказанное, относительно ТЕП и динамики развития психических расстройств и теоретического

обоснования терапевтических подходов на новом технологическом уровне, говорит о важности поиска теоретического обоснования в понимании формирования и развития психических расстройств различного уровня. Возможен достаточно банальный вывод о том, что основное назначение психопатологической симптоматики и психических расстройств в целом – достижение потребностного уровня адаптации. При глубоких психических расстройствах, это происходит прежде всего, на интрапсихическом уровне, за счет дезактуализации социального и биологического уровня, при амбулаторных психических расстройствах – на интрапсихическом и, в меньшей степени, социальном уровнях [16]. Это, в свою очередь, поднимает вопрос и качественных отличиях стационарных и амбулаторных психических расстройств. Можно предположить важность такого параметра как степень интровертированности и экстравертированности психической деятельности, степени «сцепленности» или вовлеченности в окружающую реальность. Не акцентируя на вопросе о роли конституционально-генетических факторов и условий социализации в использовании индивидуальных адаптационных механизмов, данный параметр достаточно четко дифференцирует глубокие и неглубокие психические расстройства. В первом случае, в силу аутистического характера, реальность играет вторичную роль. При психических расстройствах амбулаторного уровня приоритетным является также интрапсихическая адаптация. При этом социальное окружение значимо, прежде всего, как фактор фрустрирующий или поддерживающий самооценку.

На начальных этапах развития шизофрении пациент все же функционирует в рамках реальности, несмотря на своеобразие форм взаимодействия в ней. В дальнейшем уход от реальности в пользу субъективного мира переживаний становится все более отчетливым. На конечных этапах в этой реальности все чаще остается только физическое тело в люцидной или онейроидной кататонии. Более четко это можно проиллюстрировать на примере динамики бредовой симптоматики.

На паранойальном этапе степень «сцепленности» с реальностью наиболее выражена,

содержание бреда связано с логическими аберрациями в интерпретации реальных событий или явлений. При параноидном бреде отрыв от реальности более выражен за счет уже имеющейся психопатологической симптоматики (бред, галлюцинации), то есть того, чего в реальности не существует. При парафреническом бреде его мегаломонизация означает полный отрыв от реальности. Несколько в более ларвированном варианте подобная этапность и параметр отрыва от реальности прослеживается в динамике развития биполярного аффективного расстройства [17].

Подводя итоги, надо отметить, что «теория единого психоза» позволяет сформулировать принцип возможного наличия единых механизмов формирования психопатологических феноменов, исходя из определенной аналогичности нейрхимических изменений при различных вариантах психических расстройств, в частности в области проводимости нервных импульсов в различных областях подкорковых структур.

Адаптационная парадигма модели болезни Селье подчеркивает основную функцию психической деятельности человека – последовательное достижение потребностного уровня гомеостаза приблизительно унифицированными физиологическими механизмами (синтаксические и кататаксические), аналогичные при психических расстройствах различного уровня. Это обосновывает необходимость дальнейшего комплексного изучения теоретических вопросов механизмов формирования психопатологии (в том числе на нейробиологическом и нейрхимическом уровнях), важности учета динамики расстройств, как фактора более обоснованного и целенаправленного поиска эффективных методов терапии психических заболеваний.

Поступила: 20.04.2026;

рецензирована: 15.05.2026; принята: 18.05.2026.

Литература

1. Кичанов М.Ю. Взаимодействие нормы и психопатологии с точки зрения модификации теории единого психоза / М.Ю. Кичанов // Журнал Таврической психиатрии. 2013. С. 89. <https://cyberleninka.ru/article/n/vzaimodeystviye-normy-i-psihipatologii-s-tochki-zreniya->

- modifikatsii-teorii-edinogo-psihoza (дата обращения: 07.04.2026).
2. *Осколкова С.Н.* Идеи Жозефа Гислена в развитии психиатрии: научный обзор / С.Н. Осколкова // Российский психиатрический журнал. 2018. № 3. С. 74–79.
 3. *Пятницкий Н.Ю.* К истокам учения о «едином психозе»: от Аретея до В. Кьяруджи / Н.Ю. Пятницкий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. 118 (5). С. 111–119.
 4. *Снежневский А.В.* Руководство по психиатрии / А.В. Снежневский. М.: Медицина, 2004. 500 с.
 5. *Пятницкий Н.Ю.* Понятия «нервной конституции» и «единого психоза» в концепции W. Griesinger / Н.Ю. Пятницкий // Психиатрия. 2017. № 75. С. 78–85.
 6. *Снежневский А.В.* О нозологии психических расстройств / А.В. Снежневский // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1975. № 75. 1. С. 138–143.
 7. *Тен В.И.* Введение в стрессологию: учебное пособие / В.И. Тен, Н.П. Фетисова, М.Р. Сулайманова. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2016. 129 с.
 8. *Гурович И.Я.* Поиски новых подходов и парадигм в понимании психозов / И.Я. Гурович, Н.Г. Шашкова, О.О. Папсуев // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27. № 1. С. 68–82.
 9. *Клюшник Т.П.* Нейробиология шизофрении и клиникопсихопатологические корреляты (к построению клинко-биологической модели) / Т.П. Клюшник, А.Б. Смулевич, С.А. Зозуля, Е.И. Воронова // Психиатрия. 2021. № 19 (1). С. 6–15.
 10. *Олейчик И.В.* Особенности клинического применения нового атипичного антипсихотика третьего поколения брекспипразола: опыт и перспективы / И.В. Олейчик, Т.И. Шишкова, П.А. Баранов, И.Ю. Никифорова // Психиатрия. 2022. № 20 (3). С. 134–142.
 11. *Шацберг А.* Руководство по клинической фармакологии / А. Шацберг [и др.]. М.: Медпресс, 2013. 608 с.
 12. *Арана Д.* Фармакотерапия психических расстройств / Д. Арана, Д. Розенбаум. М.: Бином, 2004. 416 с.
 13. *Давыдов А.Т.* Роль и место атипичных антипсихотических препаратов в психиатрической практике / А.Т. Давыдов [и др.] // Обзор клин. фарм. лечебной практики. 2005. 4 (1). С. 38–48.
 14. *Колотильщикова Е.А.* Обоснование психологических механизмов невротических расстройств / Е.А. Колотильщикова // Вестник психотерапии. 2011. № 39. С. 44–56.
 15. *Китаев-Смык Л.А.* Психология стресса / Л.А. Китаев-Смык. М.: Наука, 1983. 424 с.
 16. *Незнанов Н.Г.* Биопсихосоциальная концепция психических расстройств как основа холистического диагностического подхода / Н.Г. Незнанов, А.П. Коцюбинский, Г.Э. Мазо // Клиническая и социальная психиатрия. 2018. Т. 28. № 3. С. 63–67.
 17. *Наджаров Р.А.* Шизофрения / Р.А. Наджаров [и др.] // Руководство по психиатрии. Т. 1. М.: Медицина, 1988. С. 420–485.