

## ЗНАЧЕНИЕ АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ В СИНДРОМОГЕНЕЗЕ ШИЗОФРЕНИИ\*

А. П. Коцюбинский, А. И. Скорик, Н. А. Пенчул

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева*

Практически все ведущие исследователи нового времени в своих взглядах на синдромологию шизофрении по существу единодушны: симптомы шизофрении разделяются на первичные (базисные, органически мозговые) и вторичные – адаптационно-компенсаторные образования.

С точки зрения E.Bleuler, болезненный процесс порождает первичные симптомы как непосредственное выражение деятельности мозга (например, ассоциативные нарушения), а вторичные симптомы являются производными первичных, представляя собой реакцию на первичные изменения и выражаясь в продуктивной симптоматике как попытке приспособления индивидуума к патологическим условиям. В частности, бред, с точки зрения этого автора, возникает в связи с потребностью больного в нем.

M.Bleuler (22), выделяя первичные и вторичные симптомы, считал, что к первичным относятся еще по существу неизвестные болезненные нарушения, а ко вторичным – реакции больной личности на влияние окружающей среды, которые и являются собственно клинически выявляемыми симптомами болезни. Бред, иллюзии и галлюцинации, по мнению M.Bleuler, могут быть поняты как реакция больной личности на межличностные конфликты и психологический стресс, а негативная симптоматика – как отказ от приспособления к окружающему миру.

G.Huber (25), тоже сторонник концепции первичных и вторичных расстройств при шизофрении, в качестве первичных – «базисных» – симптомов описал нарушения, по существу идентичные органической мозговой симптоматике. По его мнению, эти «базисные» симптомы, возникнув, подвергаются затем реактивно-личностной переработке. Результатом являются клинически выявляемые «авторитетные феномены», представляющие собой симптомы и синдромы шизофрении в классическом понимании, которые, таким образом, представляют собой своего рода надстройку над исходными изменениями основных психических функций.

На взаимозависимость психопатологических явлений и приспособительных механизмов указывает L.Kolb (27). В его понимании первичные симптомы – это прямые проявления гипотетического соматического (фактически – органического) болезненного процесса. К ним он относит затруднения ассоциативного мышления, эмоциональные изменения, амбивалентность, амбивалентность и аутизм. Вторичные же симптомы рассматриваются как проявления адаптации пациента к первичным нарушениям, при этом «ненормальное есть не что иное, как излишне преувеличенное выражение нормального». В этом смысле L.Kolb говорит о психопатологических симптомах как психобиологических реакциях в ответ на «определённый тип стресса» для «определённой личности» и в «определённое время». При этом галлюцинации трактуются как стремление человека уйти «от суровой реальности», бредовые идеи самообвинения – как «ослабление жизненных стремлений» при возрастании критичности супер-эго, деперсонализацию автор рассматривает как характерную для неуверенных и склонных к самоанализу личностей форму ухода от реальности, то есть бегство от невыносимой ситуации.

Известно, что А.В.Снежневский (19) допускал компенсаторно-приспособительное происхождение некоторых форм бреда и относил позитивную и негативную симптоматику к проявлениям приспособительных реакций организма. «Адаптивные свойства бредовых состояний, – как считает И.В.Зайцев, – определяются, по-видимому, тем, что последние, будучи комплементарными потребности овладения ситуацией неопределённости, реализуются сформированными в филоонтосоциогенезе бессознательными когнитивными структурами (мифами, ритуалами)». С этих же позиций некоторые авторы предлагают рассматривать и синдром психического автоматизма.

По мнению В.А.Точилова (20), появление признаков нарушенного сознания свидетельствует о том, что процесс синдрообразования, носящий компенсаторный характер, перешел на новый уровень – в фазу кульминации, протекающую или при мак-

\* Статья принята к печати в порядке обсуждения.

симальном напряжении адаптационных усилий (онейроид), или при их истощении (амения).

О роли компенсаторных механизмов как направленных на уменьшение эмоционального напряжения, вызванного субъективными переживаниями страдания, говорят также Р.Т. Donlon и К.Н. Blacker (23). Известно, что З.Фрейд и его последователи рассматривают бред и галлюцинации как защитную реакцию организма на разрушительное влияние интрапсихических конфликтов. В. Heilbrun, N. Blum, N. Goldreyer (24) считают большинство параноидных состояний клиническим проявлением интрапсихического механизма защитной проекции.

Таким образом, указанные авторы рассматривают первичные и вторичные расстройства в рамках адаптационно-компенсаторных представлений. Поэтому прежде чем приступить к изложению наших взглядов на проблему, рассмотрим содержание понятий адаптации и компенсации.

Адаптация – это динамический процесс приспособления организма к изменившимся условиям существования, целью которого является оптимизация функционирования организма (как сложной системы) во взаимодействии со средой. Психическая адаптация – это процесс приспособления психической деятельности человека (системного функционирования многих биологических и психологических подсистем) к условиям и требованиям окружающей среды, позволяющий человеку, не нарушая адекватного соответствия между его психическими и физиологическими характеристиками, устанавливать оптимальные соотношения с окружающей средой и, вместе с тем, удовлетворять свои актуальные потребности.

Компенсация – реакция организма на препятствие к адаптации, призванная сохранять целостность и жизненно важные функции организма, возмещающая функциональную недостаточность поврежденных элементов системы деятельностью неповрежденных элементов. Выражаясь афористически, можно сказать, что компенсация есть адаптация с опорой на несобственные ресурсы (то есть выходящие за пределы адаптивной системы, но, вместе с тем, входящие в защитную систему организма).

Адаптацию и компенсацию мы понимаем как перманентно существующие процессы, составляющие сущность жизнедеятельности любого организма и представляющие составные элементы единого процесса – приспособления, направленного на выживание и развитие индивидуума. При этом следует подчеркнуть, что категории «адаптация» и «компенсация» приложимы как к нормальным, так и к патологическим явлениям (4).

В условиях нарушения адаптационной системы, что имеет место при возникновении заболевания, компенсация происходит за счет привлечения древних механизмов психической организации, в результате чего «субъект возвращается на онтогенетически более ранние ступени поведения». Это отражается в типологическом сходстве некоторых

продуктивных шизофренических расстройств с явлениями, типичными для филогенетически ранних стадий развития психики (15). С таким утверждением солидарен ряд авторов, указывающих на принципиальную возможность рассматривать психопатологические синдромы как утрированные проявления приспособительных реакций (7).

Говоря о механизмах психической компенсации в активном периоде заболевания, следует отметить следующее. Как полагает Ю.Л. Нуллер (12), в клинической картине психических расстройств доля симптомов, отражающих «первичную поломку» или первопричину заболевания, ничтожно мала или отсутствует. Иными словами, «первичная поломка» не находит непосредственного отражения в итоговой клинической картине. Гипотетически можно предположить, что «первичная поломка» провоцирует последующую реакцию мозга на нее в форме активации его деятельности (компенсаторной реакции первого порядка в понимании Ю.Л. Нуллера, А.Е. Пегашовой и В.Л. Козловского) (13). Не случайно С.Ф. Семенов с соавт. (17) считают, что «при нервно-психических заболеваниях патологический процесс с самого начала его возникновения неразрывно связан с включением компенсаторных механизмов». На клиническом уровне этому соответствует этап манифестации психоза в форме тревоги, а при ее усилении – дезинтеграции психических функций. В этих условиях «искаженного равновесия», обусловленного разрушительными тенденциями процесса, неполноценность защитных механизмов стимулирует использование организмом компенсаторных реакций второго порядка, направленных на снижение уровня тревоги и напряжения и являющихся уже по существу типовыми, малодифференцированными по отношению к этиологическому фактору (13). Такие патогенные компенсаторные реакции (4) выступают на клиническом уровне в форме продуктивных психопатологических расстройств.

Так, с точки зрения Ю.Л. Нуллера с соавт. (13), купирование неспецифического возбуждения осуществляется с помощью формирования таких психопатологических феноменов, как депрессия (снижение активности психических процессов), аутизм (уменьшение притока информации в мозг) и деперсонализация (блокирование, с точки зрения авторов, эмоционального компонента информации). Хорошо известно также, что содержание и фабула (сюжет) переживаний, формируемых при тягостных и дезадаптирующих больного brutally-неструктурированных эмоциях (тревога, страх, паника, отчаяние и т. п.), способствует снижению уровня внутреннего напряжения.

Как представляется, особенности патогенных компенсаторных реакций зависят от реактивности организма. При достаточно выраженной реактивности наблюдается формирование острых и подострых продуктивных расстройств, что, как известно, является прогностически относительно благоприятным вариантом развития заболевания. В случае, когда компенсаторные образования по ка-

ким-то причинам оказываются гиперреактивными, в картине заболевания преобладают предельно острые психогические расстройства, вплоть до гипертоксической шизофрении. Не случайно в этом последнем случае аутоимунные реакции развиваются по типу гиперэргических (1), а при малопрогрессирующей шизофрении – по типу гипэргических (11). Можно провести условную параллель с развитием гипертермии при соматическом заболевании, которая выполняет, в целом, санирующую роль, но при превышении определённого порога создаёт условия, угрожающие самой жизни пациента. Если удастся снизить гипертермическую реакцию до приемлемого уровня, наблюдается, как правило, благоприятный исход заболевания (лучший, чем при вялых хронизированных процессах). При гиперреактивности со слабостью компенсаторных образований преобладают вялые психопатологические расстройства с тенденцией к хронизации течения заболевания. При полной ареактивности способность пациентов находить и использовать компенсаторные ресурсы снижена до полной утраты. В результате этого болезненный процесс, лишенный помощи компенсаторных образований, приводит к истощению адаптационных механизмов и снижению общих функциональных возможностей организма. На клиническом уровне эта ситуация характеризуется появлением простой формы шизофрении.

По всей видимости, при гипо- и ареактивности компенсаторных механизмов создается ситуация, когда сопротивление организма болезни ограничивается адаптивными механизмами, что формирует новый уровень адаптации, сниженный по сравнению с исходным. Разница между доболезненным уровнем адаптации и морбидно сниженным представляет собой патологическую адаптацию, которая получила название цены адаптации (3). При шизофрении психопатологическим проявлением цены адаптации, возможно, является выраженность негативной симптоматики. Вспомним кстати, что шизофрения – не единственное заболевание, при котором выделяется простая форма и формы с продуктивной симптоматикой: есть простая форма старческого слабоумия, простая форма атеросклеротического слабоумия, была простая форма прогрессивного паралича (пока почти не исчез сам прогрессивный паралич). Вполне логично и неврастению трактовать как своего рода простую форму невроза (кстати, практически именно так понимаемую в руководстве по психиатрии В.П.Осипова). Так что обсуждаемый механизм развития клинической картины достаточно универсален.

При формировании ремиссий реституционные механизмы обеспечиваются появлением у больного в процессе улучшения состояния так называемых истинных компенсаторных реакций в понимании Д.Е.Мелехова (10), которые заменяют наблюдаемые в активном периоде заболевания патологические компенсаторные процессы (патогенные компенсаторные процессы по И.В.Давыдовскому) (4). В ре-

зультате этого процесса происходит восстановление нарушенного «равновесия», которое включает как нивелировку психопатологической симптоматики (17), так и восстановление функций, обеспечивающих определенный уровень социальной деятельности больного (2). «Истинные» компенсаторные – более высокого порядка относительно тех, которые возникают в активном периоде. Слово «истинные» в данном случае надо принимать в некоторой мере условно, так как истинны, строго говоря, и те, и другие, но те, что появляются в ходе формирования ремиссии, более успешны (эффективны) и в этом смысле «более истинны» в качестве компенсаторных. По сути, истинные компенсаторные реакции представляют собой результирующую неких внутренних процессов (носящих сложный психобиологический характер), направленных на преодоление психопатологических проявлений заболевания.

Проведенное нами исследование позволило выделить пять типов «истинных компенсаторных реакций», ранжируемых по степени своей «зрелости», то есть эффективности, завершенности. Далее они приводятся в порядке убывания «зрелости»:

1) полная переработка патологических переживаний в соответствии с требованиями реальной действительности или, по выражению Г.В.Зеневи-ча (6), «диссимиляция и ассимиляция»;

2) двойственная оценка патологических переживаний за счет включения построений, конкурирующих с основной их фабулой, «сосуществование бреда с известным адекватным отношением к действительности» (26);

3) «рационализация» (9), когда имеет место неадекватное, но формально логичное толкование больным причин, характера и сущности отдельных проявлений болезни;

4) «вытеснение» психотического содержания на периферию сознания, о котором говорил ещё E.Stransky, и с которым связано частичное овладение пациентом своей болезнью, но не полное отделение от нее, признание в качестве болезненных только некоторых особенностей состояния, бредовая критика или компромиссные суждения в отношении своего психотического состояния. Это же явление обозначается как «инкапсулирование» (28), «изоляция» психопатологических переживаний «от адекватных сторон психики» (14), «изоляция психотического от сохранного» (6), «дезактуализация», «отступление» бреда за счет побледнения и потускнения связанного с ним аффекта (29), «уменьшение или утрата эмоциональной значимости и оценки бреда как чего-то реального» (26).

5) «амальгамирование» (30), то есть слияние патологических переживаний с личностью, способствующее изменению ее болезненной установки и формированию сквозной внутренней переориентировки; попытка дать своему аномальному состоянию паралоогическое объяснение, к которому фактически отсутствует критика («патологическое объяснение патологического»).

Мы обнаружили, что более высокому уровню истинных компенсаторных реакций несколько чаще соответствует характерологическая гармоничность преморбидной личности и более «высокий» тип ремиссии.

Выявилась также связь истинных компенсаторных реакций с последующим уровнем социального восстановления: более «высоким» формам истинных компенсаторных реакций соответствовало лучшее социальное восстановление.

Резюмируя всё сказанное, можно отметить, что, представленный в сжатом и максимально формализованном виде перечень основных симптомов, описанный различными авторами, поражает своей расплывчатостью («ассоциативные нарушения» без дополнительных указаний; «физиогенные и/или органические мозговые симптомы» без дополнительных указаний; «эмоциональные расстройства – малодифференцированное напряжение и/или амбивалентность»; «интрапсихические конфликты»).

В качестве производных (вторичных) расстройств рассматриваются следующие: продуктивные (позитивные) расстройства без дополнительных уточнений; тревога и сопутствующие ей напряжение и неспецифическое возбуждение; бред (по крайней мере, в части случаев); иллюзии и галлюцинации; деперсонализации; синдром психического автоматизма; депрессии; расстройства сознания. В число вторичных симптомов, то есть реакций на первичные, включают негативные симптомы шизофрении, причём делают это в том числе такие несхожие во взглядах авторы, как M. Bleuler (22) и A. В. Снежневский (19). На вторичность шизофренических негативных расстройств указывает также и их обратимость, в частности, так называемые предсмертные ремиссии.

На этом список конкретных вторичных симптомов кончается. Все остальные представляют собой довольно размытые характеристики «вторичной» патологии, скорее трактовки расстройств, чем сами расстройства: психогенно возникшие образования, «авторитетные феномены» шизофрении, утрированные проявления приспособительных реакций, сформированные в филогенетической бессознательной когнитивной структуре, филогенетически древние механизмы психической организации, дезинтеграция психических функций.

Интересно отметить, что в качестве вторичных расстройств не представлены кататония и гебефрения – расстройства настолько значимые, что им даже отведено в классификации шизофрении по самостоятельной клинической форме. Вероятная причина исчезновения этих синдромов из реестра вторичных расстройств – явная невозможность трактовать их как результат личностной реакции, при этом интуитивно ясно, что реакция на первичное повреждение должна существовать не только на уровне личности, но и на более низком, организменном уровне. Впрочем, невнимание к гебефрении, возможно, обусловлено и тем, что в эпоху фар-

макотерапии она сильно побледнела и в «классических» формах практически не встречается.

Остаётся ещё добавить, что аутизм одни включают в первичные расстройства (27), а другие – во вторичные (на правах реакции «второго порядка») (13).

Таким образом, можно отметить следующие пробелы в современных представлениях об обсуждаемых явлениях:

1. Недостаточное внимание к многоуровневости реакции на первичное повреждение. Она оговаривается лишь немногими авторами, и при этом всегда нечётко и недостаточно конкретно.

Общепринятую (по крайней мере, общеизвестную) на сегодня картину можно дополнить как минимум ещё тремя уровнями.

1.1. Уровень организменных форм реагирования на «первичную поломку». Эти формы имеют, вероятно, органическую (в широком смысле) природу и внешне проявляются кататоническими и гебефреническими проявлениями (возможно, и ещё некоторыми). В хронических случаях работа этих механизмов может быть отставленной и проявляться относительно поздно (вторичная кататония).

1.2. Уровень биопсихосоциальной дезадаптации. Этот уровень оказывается важным уже в предболезненном периоде и выражается в появлении необычного для данного организма состояния, которое ещё не является болезнью, но уже отличается от состояния «практического здоровья». Такое состояние, трактуемое в последние годы как проявление психопатологического диатеза (8, 21), С.Б. Семичов (18) назвал предболезнью. При этом автор подчеркивал, что в этом случае речь идет не столько о симптомах (проявлениях болезни), сколько о проблемах, обусловленных дезадаптацией, то есть нарушением исходного динамического равновесия между организмом и средой, приводящим к обратимому или, в случае последующего развития заболевания, необратимому снижению адаптационных возможностей индивидуума. Проведенные нами исследования позволяют утверждать, что некоторые проявления «психопатологического диатеза» включаются в процесс синдрообразования ещё до «реакции первого порядка» по Ю.Л. Нуллеру с соавт. (13).

1.3. Уровень биопсихосоциальной компенсации. Механизмы психологической компенсации в процессе развития заболевания становятся актуальными дважды: впервые – в форме патологических компенсаторных реакций, в активном периоде заболевания, а во второй раз – в форме истинных компенсаторных реакций – на этапе формирования ремиссии.

2. Недооценка того факта, что негативная симптоматика шизофрении не есть симптоматика дефицитарная, а является результатом адаптационной деятельности организма в условиях ограничения его компенсаторной активности. В свете этих представлений апато-абулический синдром – это способ или результат самокупирования индивидуумом тревоги и возбуждения, причем более эффективный, чем, например, галлюцинации и/или автоматизмы,

способные не только купировать тревогу, но и породить её. В диаде апатия-абулия первичной является апатия, а абулия – вторичной. Это тоже естественно – потеря эмоциональности порождает потерю активности, в то время как потеря активности может не приводить к потере эмоциональности (аспонтанность при лобных поражениях – своего рода «абулия без апатии»).

После внесения этих поправок полная картина развития заболевания в целом выглядит следующим образом.

1. Нарушения стабильности биопсихосоциальной адаптации в преморбидном периоде – в виде психопатологического диатеза («предболезни»).

2. «Первичная полумка», являющаяся источником напряжения для биопсихосоциальной адаптации (личностных и организменных форм реагирования).

3. При усилении действия патогенного фактора – первичная компенсаторная реакция в виде тревоги.

4. При дальнейшем усилении действия патогенного фактора – усиление первичной компенсаторной реакции до появления вторичных компенсаторных расстройств, которые Ю.Л.Нуллер с соавт. (13) обозначили как состояния «психической дезинтеграции». На этом этапе включаются компенсаторные механизмы не только психологического, но и органического уровня. В результате действия таких патологических компенсаторных реакций развиваются вторичные симптомы в их «классическом» понимании,

кататонические и гебефренические состояния, а также, при отсутствии возможностей для формирования патологических компенсаторных реакций – негативные симптомы.

5. В процессе редукции болезненных проявлений происходит включение истинных компенсаторных реакций, а также усиление значения биопсихосоциальных адаптационных механизмов, включая механизмы психологической адаптации (копинг, психологическая защита, внутренняя картина болезни), при этом роль последних в формировании клинической картины возрастает по мере становления ремиссии. На синдромальном уровне наблюдается динамика, описанная Л.С.Свердловым (16): редукция ведущего синдрома, затем его деструкция и далее трансформация с переходом на аффективный, а потом на невротический уровень и, наконец, формирование ремиссии. Общая картина в принципе одинакова для случаев острых приступов и хронического непрерывного развития заболевания; различия касаются только степени растянутости событий во времени. При этом в частных случаях отдельные элементы этой цепи могут по некоторым, пока неизвестным причинам, выпадать из общей картины.

Таким образом, рассмотрение механизмов развития заболевания и редукции психопатологической симптоматики с позиций адаптационно-компенсаторных реакций способствует лучшему и более глубокому пониманию сущности психических расстройств.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вилков Г.А. Нейроиммунные процессы в патогенезе шизофрении // Новое в иммунологии и терапии психических заболеваний. – М., 1988. – С. 48–51.
2. Воловик В.М., Вид В.Д. Психофармакология и психотерапия // Фармакотерапевтические основы реабилитации психически больных. – М.: Медицина, 1989. – С. 98–117.
3. Воложин А.И., Субботин Ю.К. Адаптация и компенсация – универсальный механизм приспособления. – М.: Медицина, 1987. – 176 с.
4. Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине (этиология). – М.: Медгиз, 1962. – 176 с.
5. Зайцев И.В. Историко-генетический анализ некоторых форм бреда при шизофрении // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1994. – Вып. 3. – С. 81–85.
6. Зеневич Г.В. Ремиссии при шизофрении. – Л.: Медицина, 1964. – 216 с.
7. Короленко Ц.П., Колпаков В.Г. Соображения об эволюционно-биологическом аспекте проблемы эндогенных психозов // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1976. – Вып. 1. – С. 134–141.
8. Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и соавт. Шизофрения: уязвимость-диатез-стресс-заболевание. – СПб.: Гиппократ, 2004. – 336 с.
9. Малкин П.Ф. Бесспорное и спорное в учении о шизофрении // Шизофрения (Вопросы нозологии, патогенеза, клиники и анатомии). – М., 1962. – С. 148–155.
10. Мелехов Д.Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. – М.: Медицина, 1963. – 198 с.
11. Миколайский М.В. О соотношении биологических и социальных факторов в дифференциации клинических форм течения шизофрении // Врачебное дело. – 1985. – № 11. – С. 103–105.
12. Нуллер Ю.Л. Смена парадигм в психиатрии // Обзор. психiatr. и мед. психол. им. В.М.Бехтерева. – 1992. – № 1. – С. 13–19.
13. Нуллер Ю.Л., Пегашова А.Е., Козловский В.Л. Антиципация в семьях психически больных // Социальная и клиническая психиатрия. – 1998. – Т. 8, № 2. – С. 5–11.
14. Рабинович В.И. Компенсаторные механизмы у постпроцессуальных шизофреников и роль трудовой терапии в активизации этих механизмов // Сб. трудов, посвящ. Р.Я.Голант. – Л., 1940. – С. 199–219.
15. Ротенберг В.С., Аршавский В. В. Поисковая активность и адаптация. – М.: Наука, 1984. – 193 с.
16. Свердлов Л.С. Ремиссии и рецидивы при приступообразной шизофрении. Дисс. ... докт. мед. наук. – Л., 1986.
17. Семенов С.Ф., Могилина Н.П., Коган Р.Д. и соавт. Процессы компенсации и адаптации при нарушениях нервно-психической деятельности // Клинические, социальные и биологические аспекты компенсации и адаптации при нервно-психических заболеваниях. – М., 1979. – С. 10–20.
18. Семичов С.Б. Предболезненные психические расстройства. – Л.: Медицина, 1987. – 182 с.
19. Снежневский А.В. Место клиники в исследовании природы шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1975. – Вып. 9. – С. 1340–1345.
20. Тоцилов В.А. О симптоматике приступов атипичного аффективного психоза // Обзор. психиатр. и мед. психол. им. В.М.Бехтерева. – 1994. – № 4. – С. 55–69.
21. Циркин С.Ю. Концепция психопатологического диатеза // Независимый психиатрический журнал. – 1998. – № 4. – С. 5–8.
22. Bleuler M. Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte Langjähriger Kranken- und Familien-geschichten. – Stuttgart, 1972.
23. Donlon P.T., Blacker K.H. Stages of schizophrenic decompensation and reintegration // J. Nerv. Ment. Dis. – 1973. – Vol. 157, N 3. – P. 200–209.
24. Heilbrun B., Blum N., Goldreyer N. Defensive projection: An investigation of its role in paranoid conditions // J. Nerv. Ment. Dis. – 1985. – Vol. 173, N 1. – P. 17–25.
25. Huber G. Indizien für die Somatosehypothese bei den Schizophrenien // Fortschr. Neurolog. Psychiat. – 1976. – Bd. 44, N 3. – S. 77–94.
26. Huber G., Gross G. Wahn: Eine deskriptiv-phaenomenologische Untersuchung schizophrener Wahns. – Stuttgart: F. Enke Verlag, 1977. – 181 s.
27. Kolb L. Modern Clinical Psychiatry. – Philadelphia–London–Toronto: Saunders, 1973. – 696 p.
28. Schneider K. Zwangszustände und Schizophrenie // Arch. Psychiat. Nervenkr. – 1925. – Bd. 74. – S. 93–107.
29. Vie J. Quelques terminations des delires chroniques // Ann. med.-psychol. – 1939. – Vol. 2, N 4. – P. 461–473.
30. Wetzel A. Die sociale Bedeutung der Schizophrenie // Handbuch der Geisteskrankheiten / von O.Bumke (Hrsg.). – Berlin: Springer, 1932. – Bd. 9. – S. 612– 667.