

УДК 616.89-008.483.1  
DOI: 10.36979/1694-500X-2024-24-9-19-24

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА КАНДИНСКОГО – КЛЕРАМБО,  
АССОЦИИРОВАННЫЙ С АТИПИЧНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ  
МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИЕЙ**

*А.А. Бадалов, Э.Б. Байышева*

*Аннотация.* На примере клинического случая продемонстрирован патоморфоз синдрома Кандинского – Клерамбо, создающий трудности в процессе диагностики и терапии, с точки зрения связи с измененным типом функциональной межполушарной асимметрии головного мозга (левшество). Прослеживаются особенности клинической феноменологии синдрома психического автоматизма, их сравнительная характеристика с типичными случаями протекания данного состояния. Описываются перспективы последующих исследований с точки зрения междисциплинарного подхода, позволяющие говорить о возможностях преобразования современной классификации ментальных расстройств на основе изучения деятельности мозга с помощью современных методов диагностического поиска.

*Ключевые слова:* психопатология; синдром Кандинского – Клерамбо; синдром психического автоматизма; функциональная асимметрия мозга.

---

**АТИПИЧНА ФУНКЦИОНАЛДУУ ИНТЕРГЕМИСФЕРАЛЫК АСИММЕТРИЯ  
МЕНЕН БАЙЛАНЫШКАН КАНДИНСКИЙ – КЛЕРАМБО  
СИНДРОМУНУН КЛИНИКАЛЫК УЧУРУ**

*А.А. Бадалов, Э.Б. Байышева*

*Аннотация.* Клиникалык окуянын мисалында Кандинский – Клерамбо синдромунун патоморфизми көрсөтүлөт, ал диагностика жана терапия процессинде мээнин функционалдык жарым шар аралык асимметриясынын өзгөргөн түрү (солчулдук) менен байланышы жагынан кыйынчылыктарды жаратат. Психикалык автоматизм синдромунун клиникалык феноменологиясынын өзгөчөлүктөрү, алардын бул абалдын типтүү учурлары менен салыштырма мүнөздөмөлөрү каралат. Заманбап диагностикалык издөө ыкмаларын колдонуу менен мээнин ишмердүүлүгүн изилдөөнүн негизинде психикалык бузулуулардын заманбап классификациясын трансформациялоо мүмкүнчүлүктөрү жөнүндө сөз кылууга мүмкүндүк берүүчү дисциплиналар аралык мамиленин көз карашынан кийинки изилдөөлөрдүн келечеги баяндалган.

*Түйүндүү сөздөр:* психопатология; Кандинский – Клерамбо синдрому; психикалык автоматизм синдрому; мээнин функционалдуу асимметриясы.

---

**CLINICAL CASE OF KANDINSKY – CLERAMBAULT SYNDROME ASSOCIATED  
WITH ATYPICAL FUNCTIONAL INTERHEMISPHERIC ASYMMETRY**

*A.A. Badalov, E.B. Bayysheva*

*Abstract.* Using the example of a clinical case, the pathomorphism of Kandinsky – Clerambault syndrome is demonstrated, which creates difficulties in the process of diagnosis and therapy, from the point of view of connection with an altered type of functional interhemispheric asymmetry of the brain (left-handedness). The features of the clinical phenomenology of mental automatism syndrome are traced, their comparative characteristics with typical cases of this condition. The prospects for subsequent research from the point of view of an interdisciplinary approach are described, allowing us to talk about the possibilities of transforming the modern classification of mental disorders based on the study of brain activity using modern diagnostic search methods.

*Keywords:* psychopathology; Kandinsky – Clerambault syndrome; mental automatism syndrome; functional asymmetry of the brain.

**Введение.** Данная статья является первой в ряду работ, которые мы собираемся посвятить синдрому Кандинского – Клерамбо. В скором времени исполнится уже сто лет с тех пор, как данный термин был введен в обиход врачей-психиатров [1]. Идеально вписавшись в учение о шизофрении и, далее, в критерии, предложенные К. Шнайдером [2] и ставшие основой диагностики последней, синдром Кандинского – Клерамбо мыслится как едва ли не вечное и неоспоримое единство – один из краеугольных камней диагностического поиска. К сожалению, мало кто из современных психиатров знает все перипетии, выпавшие на долю учения о психическом автоматизме и псевдогаллюцинациях, причем, как в случае работ Клерамбо, так и в случае описаний Кандинского [3]. Мало кто догадывается, что синдром, который мыслится нами как универсальное средство диагностики, на самом деле является довольно-таки гетерогенным образованием. И дело не только в том, что, по сути, рассматриваемый концепт известен преимущественно отечественным психиатрам – во всем остальном мире (в том числе во Франции) он мало знаком специалистам, кроме, возможно, занимающихся этим вопросом специально. Дело в том, что даже с точки зрения клиники, и именно с точки зрения последней, синдром Кандинского – Клерамбо – это образование, столь разнящееся феноменологически от одного клинического кейса к другому, что диагнозы, появляющиеся при использовании его, могут принадлежать к совершенно разным психопатологическим кругам. За время наших наблюдений за различными формами психических расстройств, особенно за группой так называемых «краевых психозов» [4], чаще всего диагностируемых либо в рамках шизоаффективных расстройств, либо психотических маниакально-депрессивных состояний, мы пришли к выводу, что данный синдром несет возможность проявления нескольких вариантов. По нашему мнению, они зависят от измененной функциональной асимметрии головного мозга страдающего психическим расстройством пациента, т. е. существуют варианты синдрома, которые приближаются по признакам своей клинической манифестации

к описанию психического автоматизма в той форме, в какой мы привыкли его видеть:

1. В наиболее «чистом» варианте такое сочетание характерно для лиц с преобладающей функцией левого полушария головного мозга, преобладанием интеллектуальной сферы над сферой воображения (интерпретативного бреда над бредом воображения по классификации французских психиатров конца XIX века), «паранойальной» конституцией (склонностью использовать механизмы проекции в когнитивных процессах и психологической защите), наличием галлюцинаций, больше подходящих под описание психических галлюцинаций Байярже, чем псевдогаллюцинаций Кандинского. Эта форма была использована Клерамбо для описания хронического психоза Маньяна [5].

2. Также существует вариант синдрома психического автоматизма, наиболее приближенный к его классическому описанию Клерамбо в форме сменяющих друг друга «малого» (которому сам Клерамбо придавал большее значение) и «большого» автоматизмов, но при этом сохраняя критическое отношение пациента к происходящему с ним, с меньшей включенностью интеллектуальной интерпретативной составляющей и большей эмоциональной вовлеченностью, обычно приступообразно, без сохранения выраженного дефекта личности. Это более характерно для лиц с преобладающей функцией правого полушария.

3. Есть также форма, более подходящая под описание Кандинского (в том числе соответствующая его собственному расстройству): с яркими и интенсивными псевдогаллюцинациями (среди которых преобладают зрительные), состояниями спутанности сознания (как «онирическими» и «онейроидными»), большей вовлеченностью эмоциональной сферы, преобладающим бредом воображения, приступообразным течением, при этом в стадии ремиссии фоновые личностные особенности больше подходят под определение расстройства личности. Данная форма синдрома наиболее характерна для паритетной организации работы полушарий головного мозга без интенсивного преобладания функциональной активности одного из них.

Именно два последних варианта отличаются от привычной нам клинической картины. В предлагаемом читателю клиническом разборе мы проиллюстрируем второй из описываемых случаев.

**Клинические данные.** Пациентка N.N., 24 года, обращается к психиатру впервые, пришла на консультацию по настоянию мужа. Предъявляет жалобы на выраженную слабость, утомляемость, сниженное настроение, тревогу. Наблюдается бессонница, сопровождающаяся инверсией ритма «сон – бодрствование»: пациентка практически не спит ночью, сон преимущественно дневной. При этом в ночное время возникают явления ментизма с «разматыванием» неприятных для пациентки воспоминаний, преследующих ее негативных мыслей, окрашенных депрессивным аффектом. Мысли имеют насильственный характер, появление их сопряжено с явлениями эха мыслей, их «звучания», что постепенно приводит к формированию вербальных галлюцинаций. Кроме этого наблюдается также зрительный галлюциноз, проявляющийся пароксизмально. Необходимо сразу отметить, что бредовой трактовки указанные феномены не получают, т. е. собственно «бред автоматизма» у пациентки отсутствует.

**Анамнез жизни.** Наследственность со слов пациентки, не отягощена, однако, согласно ее описанию, у членов семьи пациентки отмечаются определенные личностные особенности, свидетельствующие о том, что абсентизм такого рода отягощенности – скорее формальность, демонстрирующая отсутствие у родственников пациентки клинически значимых расстройств.

Отец спокойный, замкнутый, часто меняет род деятельности, больше времени уделяет увлечениям, нежели общению с семьей. Мать также эмоционально отстранена, холодна, необщительна. При этом оба социализированы, адаптированы в обществе.

Старший брат ведет более отгороженный образ жизни, практически не выходит из дома, работает IT-специалистом (предположительно страдает шизоидным расстройством личности). Контакты в семье достаточно формальные, отсутствует эмоциональная близость. Сама пациентка родилась в полной семье, вторым ребенком

из двух, беременность матери протекала без патологий. Росла и развивалась нормально. В школе училась средне, формировалась замкнутой, стеснительной, но всегда тянулась к людям, отмечает, что не хватало общения с людьми, тепла, объятий.

После школы поступила в вуз по специальности «программирование», во время учебы в университете появились перепады в успеваемости: стала пропускать много занятий, через некоторое время компенсировала пропуски. После окончания учебы вышла замуж, отношения с мужем хорошие, детей нет. Материально-бытовые условия благоприятные, на данный момент пациентка работает по специальности.

**Анамнез заболевания.** Необходимо отметить, что еще задолго до значимой клинической манифестации расстройства, у пациентки наблюдались транзиторные психотические включения. В возрасте 11–13 лет она периодически испытывала нарушения зрительного восприятия, преимущественно в форме зрительных простых (мертвая кошка, лежащая на дороге) или аделоморфных (темный прозрачный мужской силуэт) галлюцинаций.

В 16 лет впервые появились симптомы депрессии, инверсии сна. Состояние улучшения волнообразно сменялось ухудшением, при этом ни реконвалесценции, ни полноценной ремиссии у пациентки не наблюдалось. Заболевание полноценно манифестировало первым психотическим эпизодом в возрасте 18 лет, дебютировав с признаков нарушения аффективного статуса: перманентной усталости, повышенной утомляемости, сниженного настроения, ангедонии, анергии. Симптоматика постепенно усиливалась, происходило развитие тревоги и нарушений сна. Затем к клинике присоединились симптомы малого автоматизма: ментизм, «разматывание» воспоминаний, резко усилилось формирование негативных мыслей, последние наслаивались друг на друга, мешали пациентке спать, концентрировать внимание. Со слов пациентки: «Все становилось тусклым, серым и казалось, что все будет плохо, было сложно думать, много мыслей от которых не могу избавиться».

Постепенно ментизм усиливался, идеаторный процесс приобретал насильственный

характер, по описанию пациентки, мысли становились громкими, формировалось ощущение «цепляния» мыслей, нарастало их обилие, при этом постепенно идеаторные явления трансформировались в псевдогаллюцинации, которые ощущались как громкие навязчивые автоматизированные мысли, но галлюцинации не приобретали при этом отчетливую форму «голосов», т. е. галлюциноз в данном случае правильно будет описывать как феноменологически близкий к психическим галлюцинациям Байярже, а не к псевдогаллюцинациям Кандинского, отличия между которыми были достаточно подробно описаны в литературе [1, 6]. При этом галлюцинаторные переживания не подвергались бредовой интерпретации: несмотря на то, что идеации, испытываемые пациенткой, принимали отстраненный, аутохтонный, характер, она не приписывала их происхождение воздействию извне.

Состояние также сопровождалось визуальными галлюцинациями, появление которых предварялось формированием иллюзий «двойников», по описанию сходных с синдромом Капгра, а также дереализацией с символической трактовкой: восприятие пациенткой окружающего приобрело характер измененности, нереальности, символической значимости. Далее нарушения восприятия преобразовывались в истинные зрительные галлюцинации – яркие, сложные, в виде появления незнакомых людей или даже появления сходных с онирическими включениями, в процессе которых пациентка полностью теряла связь с действительностью. Последние из описываемых нарушений происходили в виде «вспышек», когда окружающая обстановка преобразовывалась в галлюцинаторный комплекс, а затем возвращалась к прежнему состоянию. Примером может служить ситуация, где пациентка, находясь на балконе в процессе вывешивания белья, почувствовала, как падает с балкона вниз и летит на землю, через несколько секунд она вновь видела себя на балконе, при этом нарушения сознания в количественном аспекте не наблюдалось.

Как в случае первого психотического эпизода, так и в последующем динамика заболевания формировалась стереотипно. Симптоматика

нарастала в течение нескольких недель, потом в течение 2–4-х месяцев состояние постепенно нормализовалось без лечения – вся симптоматика претерпевала обратное развитие примерно в том же порядке, в котором проявлялась. В течение 6 лет у пациентки возникло несколько подобных эпизодов с тенденцией к образованию «сезонности»: ухудшение обычно начиналось в осенне-зимний период. За помощью к врачу ранее не обращалась. Экзацербация, во время которой пациентка наблюдалась нами, началась примерно за неделю до поступления. Пациентка стала вялой, снизилось настроение, нарушился сон, появились идеаторные феномены «малого автоматизма»: обилие мыслей, их спутанность, «эхо» и «звучание» мыслей. По настоянию мужа пациентка обратилась к врачу.

**Психический статус.** Пациентка астенического телосложения, внешне адекватна, опрятна, одета по сезону, сознание ясное, все виды ориентировок сохранены, выражены признаки астенического симптомокомплекса. Поведенчески вялая, адинамичная, но при этом тревожная, напряженная. Контакт доступен в полном объеме, проявляет интерес к беседе, доброжелательна. Внимание привлекаемое, быстро истощаемое, с концентрацией на внутренних переживаниях. Мышление в замедленном темпе, логичное и последовательное, однако с элементами символизма, при этом по описанию самой пациентки на момент опроса присутствуют феномены «звучания» мыслей, ментизм, «эхо» мыслей, хотя и не так интенсивно, как в ночное время суток.

Бредовых идей не высказывает, суицидальные тенденции также не обнаружены. Интеллект сохранен, высокого уровня. Показатели мнестической деятельности несколько снижены, большей частью вторично по отношению к общей аффективной симптоматике и патологии внимания. Галлюцинаций на момент осмотра не выявлено, но пациентка отмечает ощущение измененности внутреннего состояния, окружения. Фон настроения снижен, соответствует уровню депрессии средней тяжести (ангедония, анергия, сниженное настроение, снижение концентрации, работоспособности, нарушение сна, психомоторная заторможенность, снижение аппетита), испытывает тревожность,

которая сопровождается выраженным вегетативным компонентом (тахикардия, изменение сна, аппетита, потливость). Апато-абулические расстройства, как и другие формы негативной симптоматики, не выявлены, сохраняется «теплый» аффект. Употребление каких-либо ПАВ отрицает. Критика к своему состоянию полностью сохранена.

**Диагноз и терапия.** В качестве рабочего диагноза, учитывая использование для официальной диагностики МКБ-10, на основании данных анамнеза и психического статуса, использовалась формулировка: «Шизоаффективное расстройство, депрессивный тип F25.1». Так как стандартная терапия, используемая в подобных случаях, плохо переносилась пациенткой и создавала трудности комплаенса с возможностью полного отказа от лечения, основываясь на предыдущем опыте авторов, связанном с лечением подобного рода расстройств, были подобраны низкие дозировки атипичных антипсихотических препаратов в сочетании с СИОЗС, а также перманентно проводилась психотерапия.

В качестве антипсихотического препарата был выбран рисперидон («Риспаксол») – 2 мг, по 1/2 таблетки 2 раза в сутки, для антидепрессивного эффекта назначен пароксетин («Рексетин») – 20 мг, по 1 таблетке утром. Для купирования тревоги и вегетативной симптоматики назначен диазепам («Сибазон») – 10 мг, в виде дневных инфузий, на ночь альпразолам («Золомакс») – 500 мкг. Данная терапия применялась на протяжении 10 дней, далее, после выписки, были оставлены рисперидон и пароксетин в указанных дозах в качестве поддерживающей терапии.

В процессе лечения состояние пациентки претерпело довольно выраженную позитивную динамику: на момент выписки из симптомов оставались сниженный аффективный фон, а также астенические явления. Признаки «малого» автоматизма наблюдались только в ночное время и интенсивность их была очень низкой. В процессе сбора анамнеза было выявлено, что данные признаки полностью редуцировались в течение двух недель после выписки, поддерживающие дозы пациентка принимала в течение полугода. Состояние пациентки на момент

написания данной работы в течение 1,5 лет стабильное, без признаков психотических явлений.

**Заключение.** Стоит еще раз обратить внимание читателя на особенности, отличающие клиническую картину заболевания пациентки от обычных описаний расстройств подобного типа. Лучше всего по этому поводу вернуться к данным самого Г.Г. де Клерамбо, отмечающего, что описываемые им симптомы синдрома психического автоматизма далеко не всегда приобретают бредовую интерпретацию [5]. Для формирования последней необходимы особенности личности, которые можно было бы трактовать как «параноийальные», т. е. те клинические случаи, где мы встречаем синдром психического автоматизма в его параноидной форме, так называемого «большого автоматизма» с бредом и (преимущественно вербальными) псевдогаллюцинациями – это наиболее распространенная, но не единственная группа, в которой присутствуют признаки автоматизма. Строго говоря, выводы, которые мы сейчас делаем – это далеко не новость.

Несмотря на трактовку синдрома психического автоматизма едва ли не как синонима шизофрении, существуют работы по психопатологии, отрицающие связь данных феноменов как облигатную [7, 8]. Причина того, что мы обращаем внимание психиатрической общественности на данное расстройство, добавляя нашу работу в существенный объем других, заключается в том, что, по нашему мнению, назрела необходимость определить, вследствие чего возникают подобного рода вариации проявления симптоматики как описанные в данном случае. И, как мы считаем, основа изменений клинической симптоматики лежит в функциональной асимметрии головного мозга. Данное исследование, однако, не ставит перед собой задачу определить, каким именно образом связаны указанные феномены. Оно лишь призвано привлечь внимание к проблеме с перспективой дальнейшего изучения, так как, по мнению авторов, в связи с успехами в развитии и совершенствовании инструментальных методов диагностики настало время пересмотреть психопатологию и патопсихологию ментальных расстройств с позиций междисциплинарного подхода.

Поступила: 12.06.24; рецензирована: 26.06.24;  
принята: 28.06.24.

*Литература*

1. Санкт-Петербургская психиатрическая больница св. Николая Чудотворца. К 140-летию. Том III / В.Х. Кандинский. СПб.: «Издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2012. 616 с., ил.
2. Шнайдер К. Клиническая психопатология / К. Шнайдер; пер. с нем. Киев: Сфера, 1999. 236 с.
3. Пятницкий Н.Ю. Номиналистические аспекты психической патологии: псевдогаллюцинации и синдром психического автоматизма / Н.Ю. Пятницкий // Российский психиатрический журнал. 2008. № 4. С. 53–58.
4. Клиническая психиатрия / под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, Т. Мюллера; пер. с нем. М.: Медицина, 1967. 832 с.
5. Клерамбо Г.Г. Психический автоматизм (сборник) / Г.Г. де Клерамбо. М.: ИД «Городец», 2018. 112 с.
6. Рыбальский М.И. Иллюзии, галлюцинации, псевдогаллюцинации / М.И. Рыбальский. М.: Медицина, 1989. 235 с.
7. Гулямов М.Г. Диагностическое и прогностическое значение синдрома Кандинского / М.Г. Гулямов. Душанбе: Ифрон, 1968. 269 с.
8. Пуховский Н.Н. Очерки общей психопатологии шизофрении / Н.Н. Пуховский. М.: Академический проект, 2001. 366 с.