

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»**

На правах рукописи

Пискарев Михаил Валерьевич

**ПЕРИОДИЧЕСКАЯ КАТАТОНΙΑ В КЛИНИЧЕСКОМ ПРОСТРАНСТВЕ
ШИЗОФРЕНИИ И РАССТРОЙСТВ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА**

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

3.1.17. – «Психиатрия и наркология»

(медицинские науки)

Научный руководитель:
академик РАН, доктор медицинских наук, профессор
Смулевич Анатолий Болеславович

Москва

2024 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|-----|
| Введение..... | 4 |
| Глава I. Обзор литературы..... | 12 |
| 1.1. Исследования периодической кататонии: донозологический этап..... | 12 |
| 1.2. Исследования периодической кататонии: нозологический этап..... | 15 |
| 1.3. Современное состояние проблемы: эпидемиология и место периодической кататонии в современных классификациях..... | 21 |
| 1.4. Периодическая кататония в клиническом пространстве расстройств послеродового периода..... | 23 |
| 1.5. Ремиссии при периодической кататонии..... | 27 |
| Глава II. Характеристика материала и методы исследования..... | 33 |
| 2.1. Методики исследования и критерии отбора..... | 33 |
| 2.2. Общая характеристика материала..... | 34 |
| 2.3. Методы исследования..... | 35 |
| Глава III. Типология периодической кататонии в клиническом пространстве шизофрении и РШС..... | 44 |
| 3.1. Приступы периодической кататонии при шизофрении и РШС..... | 47 |
| 3.1.1. Гипокинетическая кататония..... | 49 |
| 3.1.2. Паракинетическая кататония..... | 67 |
| 3.1.3. Мультикинетическая кататония..... | 92 |
| 3.2. Результаты параклинического исследования..... | 108 |
| 3.2.1. Данные нейровизуализационного исследования..... | 108 |
| 3.2.2. Данные нейроиммунологического исследования..... | 113 |
| Глава IV. Ремиссии при периодической кататонии..... | 119 |
| 4.1. Систематика ремиссий при периодической кататонии..... | 119 |
| 4.2. Клиническая характеристика ремиссий по типу развития личности..... | 124 |
| 4.2.1. Ремиссии по типу развития личности психастенического круга..... | 124 |
| 4.2.2. Ремиссии по типу развития личности ипохондрического круга..... | 134 |

| | |
|--|-----|
| 4.3. Клиническая характеристика ремиссий по типу симптоматических, с признаками продолжающегося течения..... | 144 |
| Глава V. Терапия периодической кататонии..... | 147 |
| Заключение..... | 164 |
| Выводы..... | 177 |
| Практические рекомендации и перспективы дальнейшей разработки..... | 181 |
| Список использованных сокращений..... | 182 |
| Список литературы..... | 183 |
| Приложения..... | 204 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Актуальность изучения периодической кататонии (отличительные характеристики — преходящий характер двигательных симптомокомплексов, разделенных длительными межприступными ремиссиями) при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра, несмотря на целый ряд систематических исследований, до настоящего времени определяется неопределенностью в аспектах психопатологического контента и клинической квалификации приступов, ремиссий, купирующей и поддерживающей терапии.

О возросшей в XXI в. актуальности исследования периодической кататонии свидетельствует относящееся к последним десятилетиям большое количество публикаций. Согласно актуальным эпидемиологическим данным, частота кататонии составляет 9,8% [Романов Д. В., 2023; Solmi M. et al., 2018; Pfulmann B., Stöber G., 2001].

С момента описания кататонии как самостоятельного нозологического образования, было создано несколько систематик двигательных расстройств:

1) в соответствии с тяжестью двигательных симптомокомплексов — *catatoniamitis / gravis / protracta* [Kahlbaum K., 1874];

2) в зависимости от психопатологической структуры моторных симптомокомплексов — гиперкинетическая / акинетическая / паракинетическая; стереотипная / негативистическая / проскинетическая / речевой готовности [Wernicke C., 1900; Kleist K., Driest W., 1937; Leonhard K., 1979].

Однако, несмотря на достигнутые результаты в сфере классификации двигательных расстройств применительно к периодической кататонии, проблема систематики до настоящего момента остается открытой. Очевидна необходимость разработки унифицированной типологии, соответствующей современным клиническим реалиям и требованиям новой психопатологической парадигмы.

Степень разработанности темы исследования

Нерешенным в том числе остается вопрос о модусе формирования и систематике кататонических ремиссий. В большинстве публикаций XX в., посвященных изучению кататонических ремиссий, исследования, определяющиеся рамками клинической парадигмы того времени, ограничены наиболее неблагоприятными вариантами постпсихотических состояний, представленных тяжелыми дефицитарными и грубыми личностными изменениями с утратой социально-трудовой адаптации (синдром монотонной активности, объединяющий грубые негативные и личностные изменения, сопровождающиеся утратой социально-трудовой адаптации).

Несмотря на отдельные данные [Wernicke С., 1900; Morrison J.R., 1974; Кузнецов А.В., 2020] о возможности благоприятного исхода приступов периодической кататонии, клинически фундированных материалов о возможности формирования длительных ремиссий с ограниченными негативными расстройствами и психопатоподобными изменениями различных модальностей до настоящего времени опубликовано не было.

С конца XX в., в связи с разработкой и введением новых медикаментозных препаратов, произошли изменения в подходах к лечению моторных расстройств при шизофрении и РШС. При этом в последнее десятилетие обнаруживается тенденция к применению в качестве монотерапии кататонических феноменов производных бензодиазепина, что не соответствует, по данным ряда исследований и собственных наблюдений, реалиям клинической практики. Особо актуально создание типологии кататонических симптомокомплексов, в рамках которой в качестве целевых симптомов для применения психотропных средств будут выступать конкретные психопатологически дифференцированные моторные измерения.

Цель исследования

Цель настоящего исследования — разработка психопатологической систематики приступов периодической кататонии, выступающих в

клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра (РШС).

Задачи исследования:

1. изучить психопатологические характеристики приступов периодической кататонии (статика, этапность развития) при шизофрении и РШС;
2. выявить различия в психопатологической структуре моторных расстройств при периодической кататонии;
3. определить клиническую типологию ремиссий (взаимосвязь со структурой приступов, патохарактерологическими расстройствами) при периодической кататонии;
4. изучить нейробиологические показатели выборки пациентов с периодической кататонией;
5. разработать дифференцированные, в соответствии с установленными типологическими характеристиками, методы преодоления терапевтической резистентности приступов периодической кататонии.

Научная новизна исследования

Конструкт периодической кататонии, разработанный в настоящем исследовании, формируется в рамках новой клинической парадигмы шизофрении и расстройств шизофренического спектра [Смулевич А.Б. с соавт., 2023]. Соответственно, клиническое пространство периодической кататонии включает, наряду с наиболее тяжелыми двигательными симптомокомплексами (*catatoniagravis*), также проявления более легких (невротических, истерических и др.) психопатологических регистров.

Впервые разработана типология приступов периодической кататонии, основанная, в отличие от предшествующих систематик [Wernicke С., 1900; Kleist К., Driest W., 1937; Morrison J.R., 1974; Leonhard К., 1979], как на психопатологической структуре, так и на тяжести моторных расстройств. Выделены и описаны 3 типа: гипокинетическая, паракинетическая, мультикинетическая.

Разработан принципиально новый (по отношению к предшествующим исследованиям [Альтман А.Л., 1971; Ильина Н.А., Захарова Н.В., 2010]) подход к систематике ремиссий, в основу которого положены не только ремиссии, ограничивающиеся проявлениями, отражающими течение эндогенного процесса и социально-трудовой дезадаптации, но и ремиссии, в формировании которых соучаствует динамика расстройств личности. В соответствии с этим выделены 2 типа ремиссий: 1) ремиссии с персонифицированными моторными феноменами — типа развития личности (психастенического / ипохондрического круга), пролонгированные; 2) ремиссии симптоматические, с признаками продолжающегося течения, с симптомокомплексами *catatoniamitis*.

Разработаны, с учетом проведенных клинических исследований и на базе созданной типологии, оптимальные стратегии купирования терапевтической резистентности двигательных симптомокомплексов периодической кататонии. При приступах гипокинетической кататонии — аугментация стандартной терапии бензодиазепинами; при паракинетической кататонии — ЭСТ и замена нейролептической АПП/АВП на АТП; при мультикинетической кататонии — ЭСТ и замена нейролептической АПП на АТП.

Теоретическая и практическая значимость исследования

В настоящем исследовании решена актуальная для клинической психиатрии задача изучения психопатологической структуры двигательных расстройств при приступах периодической кататонии и в структуре ремиссий.

Теоретическая значимость настоящего исследования определяется:

- 1) включением в круг кататонии широкого круга моторных расстройств как тяжелых, так и более легких психопатологических регистров;
- 2) созданием новой типологии приступов периодической кататонии, учитывающей как психопатологическую структуру, так и тяжесть моторных симптомокомплексов;
- 3) разработкой нового концепта формирования ремиссий, в основу которого положена оценка не только выраженности

дефицитарных / кататонических / остаточных позитивных расстройств и показателей социально-трудовой дезадаптации, но и динамики расстройств личности в формировании ремиссий.

Практическая значимость исследования представлена разработкой типологической дифференциации приступов и ремиссий при периодической кататонии, способствующей повышению качества диагностики двигательных расстройств при шизофрении и РШС, определению клинического и социального прогноза, осуществлению выбора оптимальных стратегий психофармакотерапии.

Полученные в настоящем исследовании результаты могут быть использованы в подготовке врачей, проходящих обучение в области психиатрии в рамках ординатуры и послевузовского образования. Создание новой типологии приступов, позволяющей оптимизировать стратегии преодоления резистентности в терапии кататонических расстройств, позволяет использовать полученные результаты не только в практике врачей-психиатров поликлинического, стационарного и скоропомощного звена, но и в практике врачей-психиатров, работающих в стационарах для хронических больных, где скапливаются пациенты с тяжелой кататонической симптоматикой (*catatonia gravis*) с резистентностью к психофармакотерапии.

Теоретико-методологическая основа работы

Настоящее исследование выполнено в период с 2021 по 2023 гг. на базе клиники отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ «Научный центр психического здоровья». **Объект исследования** — 74 наблюдения (49 женщин и 25 мужчин) из числа пациентов, проходивших стационарное лечение в клинических отделениях №1 и №2 ФГБНУ НЦПЗ, а также в отделениях №5, №6 и №9 ГБУЗ «ПКБ №1 им. Н.А. Алексеева» с установленными в соответствии с современными диагностическими руководствами диагнозами шизофрении и РШС. **Предмет исследования** — моторные расстройства при периодической кататонии, выступающие в клиническом пространстве шизофрении и

расстройств шизофренического спектра, их психопатологическая структура и динамика в течение эндогенного заболевания.

Методология и методы исследования

Исследование выполнено в период с 2021 по 2023 гг. в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель — академик РАН, д.м.н. Смулевич А.Б.) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор — д.м.н., проф. Ключник Т.П.).

Для решения поставленных задач были выбраны: психопатологический, клинический (в том числе — проспективный), психометрический, патопсихологический и статистический методы, дополненные данными фМРТ и нейроиммунологического исследования. Разработка оптимальных стратегий медикаментозной терапии периодической кататонии, выступающей в клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра, осуществлялась с привлечением натуралистического и экспериментального дизайна.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Двигательные расстройства при периодической кататонии, выступающие в клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра, по психопатологической структуре не ограничены тяжелыми двигательными симптомокомплексами (явления *catatonia gravis*), но также манифестируют на базе клинических образований более легких психопатологических регистров (тревожно-фобических, истерических и др.).

2. Ремиссии при периодической кататонии включают, наравне с состояниями, означающими относительную стабилизацию, но не остановку процесса, представленными редуцированными двигательными симптомокомплексами и грубыми изменениями личности, более легкие типы постприступных состояний, реализующиеся на уровне постпроцессуальных развитий личности с персонифицированными моторными феноменами.

3. Психопатологическая (типологическая) характеристика кататонических расстройств облигатно соучаствуют в ряду факторов, определяющих алгоритм эффективности психофармакотерапии и преодоления резистентности к воздействию психотропных средств.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Достоверность научных положений и выводов, сформулированных в диссертации, обеспечивается всесторонним исследованием доступных научно-исследовательских публикаций по заявленной тематике, качественной и количественной репрезентативностью выборки (74 набл.), комплексным подходом к проведению исследования (психопатологический, клинический, патопсихологический, психометрический методы, дополненные показателями фМРТ и нейроиммунологическим исследованием) с подтверждением полученных данных на статистическом уровне (хи-квадрат (χ^2) Пирсона-Фишера с поправкой Йейтса, корреляционный анализ, однофакторный дисперсионный анализ ANOVA). Основные положения диссертационной работы были представлены на следующих конференциях: Всероссийской конференции-конкурсе молодых ученых «Психиатрия 21 века: первые шаги в науку и практику» (8–9 ноября 2021 г.); Всероссийской конференции-конкурсе молодых ученых «Психиатрия 21 века: первые шаги в науку и практику» (14–15 ноября 2022 г.); Всероссийской конференции молодых ученых «Эндогенные психические заболевания», посвященной памяти академика А.В. Снежневского (23 мая 2023 г.).

Апробация диссертационной работы состоялась 25.01.2024.

Внедрение результатов исследования

Результаты настоящего исследования нашли применение в практической деятельности ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №1 Департамента Здравоохранения Москвы», ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр имени З.П. Соловьева» Департамента Здравоохранения Москвы.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Содержание диссертации соответствует специальности «Психиатрия и наркология» 3.1.17 — Медицинские науки.

Публикации по теме исследования

Основное содержание результатов проведенного исследования отражено в шести публикациях, пять из которых — в журналах, рецензируемых ВАК при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации.

Личный вклад автора

Автору принадлежит ведущая роль в разработке дизайна исследования, анализе и обработке результатов. Автором лично проведен поиск и анализ данных литературы по теме диссертации, проведено клинико-психопатологическое и клинико-катамнестическое исследование выборки из 74 пациентов. Автором разработана типология приступов и ремиссий при периодической кататонии, оптимальные стратегии медикаментозной терапии изученных состояний. Полученные результаты были оформлены автором в виде диссертационной работы.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 209 страницах машинописного текста и состоит из введения, V глав — «Обзор литературы», «Характеристика материала и методы исследования», «Типология периодической кататонии в клиническом пространстве шизофрении и РШС», «Ремиссии при периодической кататонии», «Терапия периодической кататонии», — а также заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы и приложения. Библиографический указатель содержит 305 наименований (из них отечественных — 91, иностранных — 214). Диссертация иллюстрирована 18 таблицами, 6 рисунками, 6 клиническими наблюдениями.

Диссертация выполнена в Федеральном государственном бюджетном научном учреждении «Научный центр психического здоровья» (ФГБНУ НЦПЗ).

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Исследования периодической кататонии: донозологический этап

Первые клинические наблюдения периодически протекающей кататонии приводятся в публикациях, относящихся ещё к донозологическому этапу развития психиатрии.

В 1764 г. F.C. Medicus описывает вариант «периодической каталепсии» (*periodischer Starrsucht*) с выступающими на первый план в клинической картине эпизодами утраты чувств, возникающими совместно со спазмом или тоническим напряжением тела. В работе L. Auenbrugger (1776 г.) представлен случай меланхолии, протекающей с обманами восприятия и явлениями каталептического ступора.

При этом коннотация аффективных и двигательных расстройств в целом ряде исследований донозологического периода [Auenbrugger L., 1776; Zeller E.A., 1844] рассматривается в рамках концепции стадийности — консекютивной смены депрессивных / маниакальных состояний двигательными расстройствами.

В наблюдениях Ph. Pinel (1802 г.) приводятся описания присоединяющихся к перемежающейся мании или глубокой меланхолии (судя по описанию, соотносимые на настоящем этапе развития психиатрии с аффективно-бредовыми и шизоаффективными психотическими приступами) моторных расстройств, схожих с кататоническими симптомокомплексами.

Согласно воззрениям автора, меланхолии и мании могут приводить к развитию вторичных по отношению к основному психическому расстройству моторных симптомокомплексов — «больные вовсе не говорят или ограничиваются бормотанием не сочетанных звуков, их фигура бездушна, их чувства притуплены, их движения автоматичны, форма обычного их состояния представляет полное отупение со ступором».

В работах Н. Schüle (1878 г.) выделяется вторичная кататония (наряду с кататонией как самостоятельным синдромом), формирующаяся в рамках аффективно-бредовых приступов. При этом, как подчёркивает автор, возникающая в структуре депрессий кататония в одних случаях только сопровождает аффективные расстройства (в виде ограниченных двигательных симптомокомплексов — «малая кататония»), в то время как в других — нивелирует депрессивную симптоматику, полностью определяя последующую клиническую картину приступа.

Целый ряд исследований донозологического этапа развития психиатрии посвящен изучению особых вариантов «острой меланхолии» — переходящих аффективно-кататонических состояний, реализующихся (исходя из анализа с позиций современной психиатрии) в пространстве шизоаффективных приступов [Reil J.C., 1815; Guislain J., 1833; Baillarger J.G., 1843; Krafft-Ebing R., 1874; Kahlbaum K. 1874; Seglas T., Chaslin Ph., 1890; Noyes W., 1891].

J. Guislain (1833 г.) впервые описывает «меланхолию с отупением» (*melancholia stupida*), в клинической картине которой на первый план выступают явления «оглушенной медлительности», утраты «моторной живости», приступы обездвиженности с «отрешением от любого внешнего события или обращения».

Francois Boissier de Sauvages [цит по: Starkstein S, Berrios G., 2015] выделяет конструкт «*melancholia attonita*», в клинической картине которой, наравне с кататимными бредовыми идеями и транзиторными галлюцинаторными феноменами, преобладают двигательные расстройства (явления заторможенности, ступорозности и «двигательного отупения»).

Следует отметить работы В.А. Morel (1851–1852 гг.), выделяющего вариант депрессивного помешательства, на высоте которого отмечаются явления каталепсии (странные позы, прыжки, стереотипное повторение одних и тех же действий), сочетающиеся в клинической картине с бредом греховности и явлениями вербального псевдогаллюциноза.

W. Griesinger (1861 г.) принадлежит описание «меланхолии с летаргией», в структуре которой, наряду с тревожно-тоскливым аффектом, выступают отчётливые бредовые (самообвиняющий бред, сенситивные идеи отношения, отрывочные идеи греховности) и каталептоидные расстройства (застывание в однообразных позах, ограничения в движениях конечностей, мутизм).

Данные о психопатологических характеристиках моторных симптомокомплексов, выступающих в структуре шизоаффективного приступа, на донозологическом этапе психиатрии содержатся также в ряде работ отечественных исследователей [Хотовицкий С.Ф., 1828; Бутковский П.А., 1834; Малиновский П.П., 1855; Корсаков С.С., 1901; Чиж В.Ф., 1903].

С.Ф. Хотовицкий (1828 г.) выделяет в границах описываемого им конструкта «переходящих душевных болезней» — внезапно возникающих, кратковременных, болезненных психических состояний — двигательные расстройства. К таким моторным феноменам автор относит формирующиеся в рамках мгновенно возникающего бешенства (по описаниям сходного с психотическими приступами при шизофрении или шизоаффективном расстройстве) — продолжающиеся на протяжении нескольких часов или дней эпизоды двигательной расторможенности или ступорозности, носящие либо преходящий, либо ремитирующий характер.

Малиновский П.П. (1855 г.) в рамках категории «бессмыслия» описывает кататонические симптомокомплексы (стереотипии, гримасничество, вокализация, мышечное напряжение), возникающие в течение мономаний. При этом автором особо подчеркивается зависимость манифестации моторных симптомокомплексов от тяжести бредовых расстройств.

Согласно наблюдениям автора, в динамике состояния на пике выраженности приступа («когда психика напрягается до высшей степени») «больные без злости, словно повинувшись неодолимому влечению к движению, ломают любимые предметы, рвут одежды, избивают родных».

В.Ф. Чиж (1903 г.) в монографии «Кататония» выделяет конструкт «присоединившейся кататонии». В пределах этой психопатологической модели

описываются кататонические расстройства, усугубляющие клинические проявления шизофренических и шизоаффективных приступов различной психопатологической структуры (галлюцинаторно-параноидных, аффективно-бредовых и др.). Осложнение кататоническими симптомокомплексами различных душевных болезней, согласно автору, встречается в клинической практике с высокой частотой.

1.2. Исследования периодической кататонии: нозологический этап

С конца XIX – начала XX века в рамках развития нозологической парадигмы формируется два самостоятельных направления исследования фазно- / приступообразно протекающих кататонических состояний:

1. в рамках первого направления кататония рассматривается в границах клинического пространства шизофрении (ранее — *dementia praecox*) и расстройств шизофренического спектра [Краепелин Е., 1896; Ильон Г.Я., 1957; Giannini A., 1959; Снежневский А.В., 1969];
2. в рамках второго направления конструкт периодической кататонии выступает как самостоятельная клиническая категория, реализующийся в границах шизоаффективных [Giannini A., 1959] / циклоидных психозов [Winokur G., 1984].

Развитие первого направления связано с именем Е. Краепелин, выделившего в рамках самостоятельной формы течения *dementia praecox* вариант «периодического слабоумия», клиническая картина которого характеризуется повторяющимися кататоно-бредовыми приступами с включением галлюцинаторных расстройств.

Выраженная периодичность, свойственная описанной форме расстройства, первоначально побудила Е. Краепелин рассматривать эту форму приступов в рамках варианта МДП. Однако постепенное нарастание дефицитарных изменений (эмоциональное уплощение, волевая пассивность), регистрируемое в катамнезе наблюдений, способствовало изменению взглядов

автора в пользу выделения самостоятельной, относительно благоприятной, формы периодического слабоумия.

На продромальном этапе, предшествующем манифестации приступов периодического слабоумия, автором описываются нарастающие аффективные расстройства (мании / депрессии), сопровождающиеся присоединением галлюцинаторно-бредовой симптоматики и моторных симптомокомплексов (восковая гибкость, возбуждение, каталептоидные феномены и др.).

Е. Bleuler в монографии «*Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*» (1911 г.) рассматривает вариант течения шизофрении в виде острых приступов кататонии, перемежающихся неполными ремиссиями или реже — полным выздоровлением. В кругу основных психопатологических расстройств, наравне с симптомокомплексами двигательного возбуждения, каталепсии, ступорозных состояний, выступают аффективно-бредовые, а также галлюцинаторно-бредовые расстройства.

В монографии «*Die Schizophrenie*» W. Mayer-Gross (1932 г.) при анализе 140 больных Гейдельбергской клиники выделяет треть пациентов, у которых шизофрения протекает в форме череды кататано-параноидных приступов, по миновании которых не формируется признаков выраженного слабоумия. Кататонические расстройства дебютируют на базе развитого параноидного синдрома, сопровождаются явлениями онейроидного помрачения сознания.

Проблема периодической кататонии получила развитие также в рамках исследований ремитирующих [Молохов А.Н., 1936; Baruk H., 1938; Морозов В.М., 1941 г; Кербиков О.В., 1949; Meduna L., 1950] и циркулярных [Nobile S., 1953; Polonio P., 1954; Ильон Г.Я., 1957; Снежневский А.В., 1972] форм шизофрении.

S. Nobile (1953 г.) при описании клиники смешанных психозов в течение циркулярной шизофрении выделяет вариант аффективно-кататонических приступов с присоединением на высоте аффективных расстройств явлений возбуждения, двигательной заторможенности, гипер- или адинамии.

В диссертации «Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung» («Гиперкинетический симптомокомплекс и его нозологическая принадлежность») К. Pohlisch [Pohlisch K., 1925] описывает отдельный вариант шизофрении, протекающей ремитирующими галлюцинаторно-онейроидными и аффективно-онейроидными приступами с постепенно выступающими на первый план двигательными расстройствами (гипер- и акинезами, тикоподобными расстройствами, явлениями каталепсии и др.).

Особого внимания заслуживают работы Р. Polonio (1954 г.) и Р. Polatin (1964 г.), посвященные исследованию периодической / циклоидной шизофрении. В качестве одного из вариантов приступов авторами выделяется кататонический (психоз по типу «микро-кататонии» по Р. Polatin) — с явлениями ступора и возбуждения, экспансивным бредом или галлюцинозом.

В монографии К. Schneider «Клиническая психопатология» (1959 г.) приведена классификация промежуточных психозов, формирующихся в рамках эндогенно-процессуальной патологии, — приступов, в динамике которых на первый план в клинической картине выступают моторные симптомокомплексы.

В отечественной психиатрии к первому направлению относится целый ряд исследований школы А.В. Снежневского.

Г.Я. Ильон (1957 г.) при изучении циркулярной шизофрении в качестве одного из вариантов выделяет кататонический — протекающий чередой кататано-бредовых приступов с включением галлюцинаторной симптоматики. Л.К. Лобова (1965 г.) также описывает особый тип течения циркулярной шизофрении, протекающей в виде континуального чередования аффективных приступов, структура которых определяется включением моторных (гипер- и гипокинетических) расстройств.

Н.М. Михайлова (1974 г.) при описании клиники промежуточных (между приступообразно-протекающей шизофренией и МДП) психозов отмечает включение в психопатологическую структуру приступа моторных симптомов,

изначально не обнаруживающих или же быстро утрачивающих конгруэнтность аффекту.

В свете изучения периодической кататонии заслуживают внимания исследования, посвященные изучению онейроидной формы шизофрении.

Л.И. Акоповой (1965 г.), а позднее и Т.Ф. Пападопулосом (1975 г.) выделяется самостоятельная форма онейроидной кататонии, манифестирующей в рамках периодической шизофрении. На первый план в клинической картине приступов, согласно наблюдениям авторов, наряду с онейроидными феноменами, выступают отчетливые кататонические стигмы — ступоры с изменением мышечного тонуса, негативизмом и восковой гибкостью, поддающиеся полному обратному развитию по мере редукции позитивных расстройств.

В диссертационном исследовании В.А. Концевого «Шизофрения, протекающая в форме шубов» 1975 г. выделяется вариант течения с транзиторными кататоно-онейродными состояниями, манифестирующими на высоте аффективно-бредового приступа. Согласно данным автора, формирование кататонических симптомокомплексов происходит одновременно с утяжелением картины психоза по мере присоединения галлюцинаторно-бредовых феноменов (бред преследования, явления психического и кинестетического автоматизма, синдром Кандинского–Клерамбо).

А.В. Снежневский (1972 г.), обобщая данные фундаментального исследования эндогенно-процессуальной патологии, включил в качестве одного из клинических вариантов периодической шизофрении депрессивно-ступорозную форму. На первый план в клинической картине приступов выступают манифестные кататонические симптомокомплексы (ступор, двигательной заторможенность, явлений мышечной ригидности и т.д.).

Переходя к анализу исследований второго направления (периодическая кататония выступает как самостоятельная категория в пространстве шизоаффективных приступов), следует обратиться к работам, посвященным

фазно- или приступообразно протекающим (циклоидным / циркулярным) либо смешанным психозам [Wernicke С., 1900; Kleist К., 1911].

В этом плане особого внимания заслуживает разработанный С. Wernicke (1900 г.) конструкт моторных психозов, нашедший в дальнейшем отражение в исследованиях К. Kleist (1911 г.) и К. Leonhard (1979 г.) и послуживший развитию модели психозов подвижности (модель WKL).

В соответствии с психопатологической структурой кататонических расстройств, определяющих клиническую картину приступа, психозы подвижности подразделяются на:

1) акинетические / униполярные (с преобладанием явлений «двигательной сомноленции», каталептических феноменов и негативистических ступоров);

2) смешанные / альтернирующие (с чередованием в динамике приступа стадий гипер- и акинеза);

3) циклоидные / биполярные (со сменой фаз маниакального гиперкинеза депрессивным акинезом).

В связи с наибольшей распространенностью в когорте психиатрических пациентов, акинетические и смешанные приступы квалифицируются С. Wernicke в качестве основных клинических вариантов психозов подвижности.

Двигательные феномены, регистрируемые автором, в структуре акинетических психозов представлены «утратой двигательных побуждений», «скудностью экспрессивной моторики», «потерей живости реактивных движений», «появлением псевдогибкости», наряду с этим описывается симптом пассивной подчиняемости, а в наиболее тяжелых случаях — ступоры.

Клиническая картина смешанных психозов подвижности определяется альтернативой приступов психомоторного возбуждения (брутальная агрессия и аутоагрессия, паракинезы, импульсивные моторные акты) и эпизодов двигательной заторможенности (мышечная ригидность, восковая гибкость, ступоры). Спектр психопатологических расстройств расширяется за счет

включения галлюцинаторно-бредовых расстройств, манифестирующих на высоте психоза.

Позднее К. Leonhard (1979 г.) расширил и адаптировал модель психозов подвижности к реалиям клинической парадигмы XX в., в частности указав на возможность их квалификации в рамках приступов периодической кататонии при шизофрении.

Th. Ziehen (1915 г.) выдвинул транснозологическую гипотезу «кататонической разновидности психического неблагополучия». Выделяемая группа двигательных расстройств, характеризующаяся стереотипными движениями и позами, является, в соответствии с концепцией автора, синдромальным образованием, представленным в пространстве психических расстройств как самостоятельно, так и в границах маниакально-депрессивных психозов или *dementia praecox*.

К. Wilmanns (1922 г.), базируясь на концепции «единой болезни» / «eine Krankheitseinheit» (близкой к теории «единого психоза» [Griesinger W., 1894]), выдвинул предположение об этиологической общности двигательных расстройств, объединяемых как в рамках кататонической формы шизофрении, так и кататонических вариантов маниакально-депрессивных психозов.

R. Gjessing (1974 г.), поддерживая традиции модели WKL, на основании данных собственного исследования, выполненного в биологической традиции, в границах приступов периодической кататонии выделяет вариант, протекающий с чередованием моторных фаз (гиперкинетическая — инициальная — и гипокинетическая — реактивная).

В публикациях Т. Wada [Wada T. et al., 1963] и N. Hatotani [Hatotani N. et al., 1962], посвященным психопатологической оценке циркулярных атипичных психозов, авторами приводится описание особого варианта кататонических расстройств, реализующегося преобладанием психомоторного возбуждения, стереотипий, явлений ступора и/или заторможенности с включением онейроидной симптоматики. По данным Wada T., течение приступов у этой когорты больных имеет выраженный «шизофренический нюанс».

1.3. Современное состояние проблемы: эпидемиология и место периодической кататонии в современных классификациях

Судя по большому числу публикаций относящихся к XXI веку, интерес к проблеме периодически протекающей кататонии значительно возрос [Taylor M. et al., 2003; Guzman C., 2008; Fink M. et al., 2009; Ghaffarinejad A., 2012; Bennabi D. et al., 2013; Bajwa W.K. et al., 2015; Appiani F. et al., 2017; Jhaver H. et al., 2019; Ojimba C. et al., 2019; Edinhoff A.E., 2021].

По данным современных исследований, кататонические расстройства манифестируют в структуре приступов у 10% пациентов с установленным диагнозом шизофрении и расстройств шизофренического спектра [Fink M. et al., 2006; Grover S. et al., 2015]; и у 38% — с диагнозом «острого полиморфного психотического расстройства» [Rogers J. et al, 2019].

Согласно G. Stober (2002 г.), распространенность периодической кататонии в когорте психиатрических пациентов составляет 1:10 000. J.P. Rogers с соавт. (2023 г.) квалифицирует периодическую кататонию в рамках частного варианта течения эндогенного процесса, распространенность которого составляет около 6% от когорты психиатрических пациентов.

По результатам исследования J. Rogers (2019 г.) кататонические признаки присутствуют у 28–66% в различных фазах шизоаффективного расстройства биполярного подтипа. По данным J.R. Foucher с соавт. (2018 г.), у 7–10% госпитализированных в психиатрический стационар с диагнозом психоза обнаруживают клинические и эндофенотипические признаки периодической кататонии.

В соответствии с актуальным исследованием В. Schorr с соавт. (2024 г.), периодическая кататония регистрируется у 14% пациентов с расстройствами шизофренического спектра, направленных в отделения неотложной помощи.

Средняя продолжительность приступа периодической кататонии, в соответствии данным R.A. Chen с соавт. (2017 г.) составляет 10,7 месяцев.

Согласно данным проведенного А. Francis, С. Mormando (2023 г.) метааналитического исследования, приступы периодической кататонии (с явления «мягкой кататонии» — речевыми и моторными стереотипиями, приступами психомоторного возбуждения, импульсивным поведением) встречаются у 10,4% пациентов с диагнозом расстройств аутистического спектра.

В связи со сменой клинической парадигмы, в МКБ-11 и DSM-5 кататония концептуализируется как независимое транснозологическое образование, реализующееся в границах целого спектра нозологий (аффективных, эндогенно-процессуальных, органических и т.д.).

Соответственно, периодическая кататония кодируется в современных диагностических руководствах в качестве спецификаторов «кататония, связанная с другим психическим расстройством» (DSM-5), а также «психомоторные расстройства при основных психических заболеваниях» (МКБ-11) — в дополнении к установленному диагнозу шизофрении, шизоаффективного расстройства, транзиторного психотического расстройства и др.

Отдельным спецификатором выступает «синдром вторичной кататонии» — при необходимости квалификации двигательных расстройств, манифестация которых является следствием патофизиологических механизмов основного психического заболевания.

На основании произошедшей на современном этапе развития науки смены клинической парадигмы сотрудниками ФГБНУ НЦПЗ в рамках фундаментального исследования создана новая размерная модель кататонии [Смулевич А.Б. с соавт., 2023], объединяющая многообразие моторных феноменов, отличающихся различной прогрессивностью, разными характеристиками течения и исхода.

В свете этого, особую актуальность приобретает в том числе разработка унифицированной типологии периодической кататонии, соответствующей

требованиям актуальной психопатологической парадигмы [Смулевич А.Б. с соавт., 2023].

1.4. Периодическая кататония в клиническом пространстве расстройств послеродового периода

Описания психических расстройств, возникающих в период беременности или после родов и протекающих с преобладанием моторных расстройств, встречаются уже на донозологическом этапе развития психиатрии.

S. Tissot (1789 г.) приводит описание двух клинических случаев «истерической меланхолии беременных», протекающей с явлениями «каталепсии и судорожных сокращений».

L.V.F. Amard (1807 г.) принадлежит опубликованный разбор наблюдения пациентки с манифестировавшей на пренатальном этапе беременности меланхолией, осложнившейся после родов моторными симптомокомплексами — приступами немотивированной агрессии, стереотипными действиями, восковой гибкостью, ступорозными расстройствами.

В границах транзиторных послеродовых меланхолий E. Esquirol (1838 г.) описывает расстройства, манифестирующие в период беременности резким снижением настроения с преобладанием тревоги и подавленности¹. Согласно наблюдениям автора, динамика описываемых состояний реализуется, наряду с углублением аффективной патологии в послеродовом периоде, присоединением грубых моторных расстройств – приступами психомоторного возбуждения с брутальной агрессией (*déire fureur*), сменяющимися продолжительными ступорозными состояниями.

¹Первая попытка психопатологической квалификации и систематизации психических расстройств послеродового периода принадлежит именно J. Esquirol. В трактате 1818 года «*La folie des femmes enceintes (Безумие беременных женщин)*» приводится описание целого спектра пуэрпальных расстройств бредового (мономании, помешательство) и аффективного (мания, меланхолия) круга.

В статье К.W. Ideler «Über die Vesania puerperalis (О пуэрперальном безумии)» 1851 г., выполненной в психологической традиции, выделяется самостоятельная форма расстройств настроения у рожениц, протекающих в форме «melancholia attonita». На первый план в клинической картине описываемых К.W. Ideler состояний, наряду с апатией и «эмоциональным бесчувствием», выступают двигательная монотония и моторная заторможенность.

L.V. Marcé в монографии «Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices, et considerations médico-légales qui se rattachent à ce sujet (Трактат о сумасшествии беременных женщин, только что родивших женщин и кормилиц, а также судебно-медицинских соображениях, связанных с этим предметом)» 1858 г. на выборке из 16 пациенток регистрирует в постнатальном периоде расстройства аффективного спектра (тоска, утрата эмоций, апатия), протекающие с включением кататонических симптомокомплексов — «интеллектуальную» и моторную заторможенность, утрату подвижности, «вычурность и отсутствие пластики движений», приступы возбуждения и ступора. L.V. Marcé квалифицирует послеродовую меланхолию в качестве гормонально спровоцированной эскалации депрессии. При этом присоединение кататонических расстройств, происходящее на высоте аффективного приступа, рассматривается автором как фактор, утяжеляющий дальнейшее течение заболевания.

Е. Краепелин (1915 г.) в кругу психических расстройств постродового периода выделяют приступы послеродового депрессивного психоза. В ряду основных клинических проявлений приступа автором выделяются не только расстройства аффективного спектра, но и моторные симптомокомплексы (обеднение моторики, идеомоторная заторможенность, застывания).

W. Runge (1911 г.) выделяет наблюдающуюся у больных шизофренией послеродовую кататонию.

В исследовании А. Мейер (1908 г.) в рамках пуэрперальных психозов приводится описание транзиторных, развивающихся на фоне депрессий,

приступов острого психического неблагополучия, протекающих с преобладанием моторных (негативизм, мутизм, «ступорозность») и галлюцинаторно-бредовых расстройств (преимущественно конгруэнтных аффекту).

П.П. Малиновским в трактате «Помешательство» 1847 г. в рамках категории «ограниченного помешательства с мрачным расположением духа» выделяется вариант дебютирующих в пренатальном периоде депрессивных расстройств («с признаками злобливости и подавленности»), осложняющихся после родоразрешения присоединением моторных симптомокомплексов. Согласно клиническим наблюдениям автора, «выражение лица больных становится постоянно одинаково, взгляд продолжительный, застывший, <...> они не испытывают потребности к движению, сидят однообразно, без изменений».

И.Д. Жданов в монографии «Психозы послеродового периода с этиологической и судебно-медицинской точки зрения» 1896 г. выделяет abortивную форму послеродового психоза — меланхолию, протекающую со сменой ступорозных состояний и кататонического возбуждения.

В XX веке исследования послеродовых депрессий, протекающих с преобладанием моторных феноменов, в отечественной психиатрии связаны с работами А.Н. Молохова (1962 г.). В монографии «Психогинекология» А.Н. Молохов при изучении 33 случаев послеродового психоза обнаруживает у 88% пациентов преобладание в структуре приступа кататонических расстройств. При этом автором выделяются два варианта динамики послеродовых кататонических расстройств.

К первому автор относит эндогенные психозы с явлениями «catatonía gravis» по К. Kahlbaum (1874 г.) и преобладанием психомоторного возбуждения над ступором, манифестирующие в течение нескольких недель после родов, сопровождающиеся присоединением персекуторного, ипохондрического бреда и слуховыми галлюцинациями.

Второй вариант включает манифестирующие после родоразрешения, отсрочено, транзиторные аффективные фазы. На первый план в структуре депрессий, по наблюдениям автора, выступают кататонические феномены гипокинетического круга — скованность, ступорозность, двигательная заторможенность.

А.В. Снежневский в монографии «Шизофрения: мультидисциплинарное исследование» 1974 г. выделяет послеродовую кататонию в качестве особого варианта течения периодической шизофрении. Согласно исследованию А.В. Снежневского, манифесту заболевания предшествует длительный латентный этап течения эндогенного процесса. Структура приступов, свойственных послеродовой кататонии, включает наряду с онейроидно-кататоническими расстройствами депрессивные симптомокомплексы.

Судя по доступным публикациям, относящимся к XXI веку, все большую актуальность приобретают исследования, посвященные анализу моторных расстройств, выступающих в клиническом пространстве послеродовых депрессий [Lai J.Y., Huang T.L., 2004; Gervasoni N., Aubry J.M., 2008; Strain A.K. et al., 2012; Nahar A. et al., 2017; Kamau C., 2017; Rundgren S. et al., 2018; Csihi L. et al., 2022].

Согласно данным А. Strain (2012 г.), послеродовые депрессии (ПРД), протекающие с моторными расстройствами (двигательная заторможенность и пассивность, утрата подвижности) отмечаются у 10–15% рожениц, обращающихся к специалистам психиатрического звена.

В статье J. Lai и T. Huang «Catatonic features noted in patients with post-partum mental illness» 2004 г. приводится описание клинической картины послеродовой кататонии (с преобладанием анестетических и обсессивно-фобических феноменов), манифестирующей на высоте тяжести клинической картины аффективного эпизода. В соответствии с наблюдениями J. Lai и T. Huang, кататонические расстройства присоединяются к проявлениям депрессивного эпизода спустя 3–6 месяцев после манифестации аффективных расстройств и в преобладающем числе случаев реализуются моторными

феноменами гипокинетического круга (ступор, мутизм, моторная скованность, негативизм).

I. Bernstein в статье «Symptom features of postpartum depression: are they distinct?» 2008 г. проводил сравнительный анализ рекуррентного депрессивного расстройства, протекающего с экзацербациями в послеродовом периоде, обнаруживая высокую коморбидность с кататоническими расстройствами.

Значимый вклад в изучение постнатальных психических расстройств, протекающих с кататоническими расстройствами, внесен представителями отечественной психиатрической школы. Следует отметить диссертационное исследование А.А. Прибыткова «Клинические особенности депрессивных расстройств невротического уровня в послеродовом периоде» 2011 г.

На основании исследования 882 рожениц, автором было выделено 4 основных варианта течения ПРД. В границах астено-депрессивного варианта (17,3%) приводится описание клинической картины аффективного расстройства, соотносимого по психопатологической структуре с явлениями «melancholia attonita». В кругу основных психопатологических феноменов — утомляемость, пассивность, апатия, идеомоторная заторможенность, двигательная иммобилизация, субступорозные состояния.

1.5. Ремиссии при периодической кататонии

Исследования психопатологии и клиники ремиссий, формирующихся по минованию или между приступами эндогенного заболевания, достаточно ограничены².

Однако уже при анализе исследований, датированных концом XIX – началом XX вв. [Hecker E., 1871; Arndt R., 1883; Niesser C., 1887; Чиж В.Ф.,

²Преобладающее число публикаций XIX–XX вв., посвященных анализу динамики кататонических расстройств в течение шизофрении и РШС, ограничены изучением поздних этапов стабилизации эндогенного процесса (резидуальные / исходные состояния), рассмотрение которых не входило в задачи настоящей диссертации.

1897; Осипов В.П., 1907; Ashaffenburg G., 1934 и др.], трактующих проблемы ремиссий периодической кататонии, обнаруживается их психопатологическая неоднородность. При этом выделяются:

- 1) ремиссии с резидуальными галлюцинаторно-параноидными расстройствами;
- 2) ремиссии, ранжированные по тяжести негативных изменений (исход в слабоумие / мягкие формы дефицита с преобладанием астенизации и явлений аутизма).

Наряду с этим, ремиссии ранжируются по степени восстановления социально-трудовой адаптации (полная утрата / восстановление на низкоквалифицированных должностях / функционирование в границах бытового обихода).

Kraepelin E. (1896 г.) в рамках кататонической формы периодической dementia praecox на базе катамнестических наблюдений приводит описание кататонических ремиссий. В ряду характеристик этих постприступных («неполных», «без выздоровления») состояний — резидуальная кататоническая симптоматика («вынужденные двигательные акты», малоподвижность, моторная заторможенность).

О наличии резидуальных двигательных расстройств в структуре постприступных ремиссий свидетельствуют также наблюдения С. Wernicke (1900 г.) и G. Пberg (1898 г.).

Анализируя ремиссии, формирующиеся при психозах подвижности, С. Wernicke отмечает возможность относительно благоприятного исхода при наличии изменений моторики с постепенной утратой прежней пластичности и «живости» двигательных актов при восстановлении трудового маршрута и социальной адаптации; G. Пberg — сохранение «безвольности» и «несогласованности» движений, не препятствующих адаптации пациентов в жизни.

Е. Meyer (1899 г.), рассматривая систематику ремиссий периодической кататонии, основанную на соотношении клинических характеристик

межприступного состояния и социально-трудоустройственной адаптации, выделяет как группу благоприятных исходов приступов (1 тип), так и случаи симптоматических ремиссий с выраженными остаточными двигательными расстройствами (3 тип):

1 тип — социальное восстановление (*Sociale Wiederherstellung*), наступающее после остро развивающихся приступов (тяжелые ступоры при ограниченном характере иных двигательных расстройств); среди резидуальных расстройств лишь незначительные изменения моторики (замедленность, склонность к «нерасторопности»), не препятствующие восстановлению прежнего жизненного маршрута.

2 тип — значительное улучшение / с дефектом (*Wesentliche Besserung*): в клинической картине острого состояния преобладают двигательные стереотипии и заторможенность; в ремиссии сохраняются резидуальные кататонические расстройства; уровень социально-трудоустройственной адаптации более низкий: пациенты способны самостоятельно проживать вне специализированного заведения при патронаже родственников, справляться под их руководством с бытовыми обязанностями и выполнять простую механическую работу.

3 тип — «отсутствие выздоровления» (неблагоприятный исход): течение заболевания с тенденцией к хронификации; ремиссии кратковременные с сохраняющимися кататоническими расстройствами и грубыми дефицитарными проявлениями (проживание в интернатах или на иждивении родных, инвалидизация).

В рамках фундаментального исследования К. Kleist, К. Leonhard, Н. Schwab «Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen» 1937/1940 г. приводится описание и систематика ремиссий, формирующихся по миновании приступов, выделенных ими ранее вариантов кататонии (в частности — манерной / стереотипной и паракинетической)

Квалифицируя выделенные формы моторных расстройств в рамках проявлений системной кататонии, в качестве ключевой психопатологической

характеристики ремиссий авторами выделяется ретенция двигательных феноменов при редукции галлюцинаторно-бредовых расстройств. В кругу дефицитарных расстройств — выраженные когнитивные и волевые расстройства.

Указывая на взаимосвязь клиники ремиссий со структурой приступов, авторы устанавливают такие персонифицированные двигательные расстройства при ремиссиях паракинетической кататонии, как: полиморфные транзиторные гиперкинезы, театрализованную жестикуляцию, неадекватные мимические реакции, утрированно-экспрессивную, неестественную жестикуляцию.

Ремиссии при манерной / стереотипной (по К. Leonhard) кататонии — симптоматические, непродолжительные — обнаруживают признаки продолжающегося течения процесса. На первый план в структуре ремиссии выступают резидуальные явления брадикинезии, мышечной ригидности, стереотипий.

С середины XX в. в целом ряде отечественных исследований описываются варианты ремиссий, наблюдающиеся у больных кататонической формой шизофрении [Морозов В.М., Тарасов Ю.К., 1951; Мелехов Д.Е., 1963; Зеневич Г.В., 1964; Альтман А.Л., 1971; Ястребов В.С. с соавт., 1976], протекающие с выраженными резидуальными кататоническими расстройствами.

При этом описываемые авторами в структуре постприступных состояний моторные симптомокомплексы (двигательная монотония, психомоторная ригидность, монотонная активность, изменения моторного профиля) квалифицируются в рамках дефицитарных изменений.

Так, В.М. Морозовым и Ю.К. Тарасовым (1951 г.) выделяется гиперстенический вариант ремиссии, регистрируемый преимущественно в границах параноидной (с кататоно-параноидными приступами) и кататонической форм шизофрении.

На первый план в структуре ремиссий выступают рудиментарные кататонические феномены — стереотипии. Движения пациентов, по данным

шизофренического дефекта: легковесность и поверхностность суждений, отсутствие осознания нюансов рассуждений, выраженные трудности восприятия информации и обучения.

Исследуя ремиссии, выступающие в клиническом пространстве кататонической шизофрении с выраженными проявлениями *catatonia gravis*, Ильина Н.А. и Захарова Н.В. (2010 г.) выделяет дискинетическую форму, психопатологическая структура которой включает описанные Мелеховым явления «монотонной активности». В статусе пациентов — тяга к реализации однотипной деятельности, склонность к фиксации тела в неестественной позе, неспособность к совершению согласованных двигательных актов, стереотипные парамимии. Спектр негативных изменений включает эмоциональное (регрессивная синтонность, патологическая прямолинейность, отсутствие понимания психологических нюансировок, утрата этичности) и интеллектуальное обеднение.

Как видно из приведенных выше материалов, исследования авторов, посвященные изучению кататонических ремиссий, исполнены в рамках господствовавшей на протяжении XX – начала XXI вв. парадигмы, т.е. в границах кататонии (преимущественно — непрерывно протекающие формы), ограниченной рамками одной из наиболее злокачественных — кататонической — формы шизофрении (МКБ-9, МКБ-10).

Соответственно, «за кадром» остался широкий круг ремиссий, формирующихся при более благоприятно протекающих кататонических психозах, включенных в связи со сменой клинической парадигмы (DSM-5; МКБ-11) в клиническое пространство эндогенных заболеваний (шизофрении и расстройств шизофренического спектра). Анализ этой группы межприступных расстройств представлен в главе «Ремиссии при приступообразной (периодической) кататонии».

ГЛАВА II. ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Методики исследования и критерии отбора

Настоящее исследование выполнено в период с 2021 по 2023 гг. на базе клиники отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель — академик РАН А.Б. Смулевич) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор — д.м.н., проф. Ключник Т.П.), а также ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №1 им. Н.А. Алексеева» Департамента здравоохранения Москвы (главный врач — д.м.н, проф. Г.П. Костюк).

Настоящее исследование обобщает результаты 74 наблюдений (49 женщин и 25 мужчин) из числа пациентов, проходящих стационарное лечение в клинических отделениях №1 и №2 ФГБНУ НЦПЗ, а также в отделениях №5, №6 и №9 ГБУЗ «ПКБ №1 им. Н.А. Алексеева» с установленными в соответствии с современными диагностическими руководствами диагнозами шизофрении и РШС.

Критерии включения:

1. верифицированный диагноз шизофрении (F20 по МКБ-10) или РШС (F21, F25 по МКБ-10), протекающей с включением кататонических расстройств в структуре экзацербаций;
2. длительность болезни не менее 5 лет, позволяющая определить траекторию развития кататонических расстройств;
3. возраст от 18 до 65 лет;
4. наличие добровольного информированного согласия пациентов на проведение обследования.

Критерии невключения:

1. превышение диагностического порога по шкале экстрапирамидных расстройств (SAS>3);

2. врожденная умственная отсталость (F70-79 по МКБ-10);
3. когнитивное снижение, достигающее уровня деменции (F00-03 по МКБ-10);
4. злоупотребления ПАВ (F10-19 по МКБ-10);
5. наличие тяжелой соматической патологии в стадии декомпенсации.

2.2. Общая характеристика материала

Анализ социодемографических показателей выборки в первую очередь свидетельствуют в пользу неблагоприятного прогноза периодической кататонии (табл. №1).

Таблица 1. Социо-демографические показатели выборки (n=74)

| Показатель | Значения |
|-----------------------------------|-----------|
| | n (%) |
| Возраст (лет) | 27,9±7,1 |
| <i>Клиническая характеристика</i> | |
| манифест заболевания (лет) | 19,6±3,5 |
| длительность заболевания (лет) | 8,6±3,2 |
| <i>Семейный статус</i> | |
| состоят в браке | 10 (13,5) |
| разведены | 4 (5,4) |
| никогда не состояли в браке | 60 (81,1) |
| <i>Образование</i> | |
| высшее | 27 (36,5) |
| неоконченное высшее | 20 (27,1) |
| среднее специальное | 15 (20,2) |
| среднее общее | 12 (16,2) |
| <i>Социально-трудовой статус</i> | |
| учащиеся | 25 (33,8) |
| из них: | |

| | |
|--|------------------|
| в академическом отпуске | 10 (40) |
| работают | 20 (40,8) |
| не работают | 29 (59,2) |
| из них: инвалиды по психическому заболеванию | 7 (9,5) |

Несмотря на достижение 66% (49 набл.) обследуемых трудового возраста (средний возраст — $27,9 \pm 4,5$) и наличие у них полученного образования (36,5% — высшее, 27,1% — среднее специальное), более половины (59,2%) пациентов не трудоустроены и находятся на иждивении у родственников. При этом 7 из них (9,5%) установлена инвалидность II группы по психическому расстройству.

Треть выборки (25 набл.; 33,8%) — учащиеся, 40% от числа которых (10 набл.) на актуальный исследованию момент находятся в академическом отпуске, оформленным в связи с эскалацией психического расстройства.

В браке на момент обследования состоит лишь 13,5% выборки, что существенно ниже данных Росстат, в соответствии с которыми 39,1% женщин и 21,3% мужчин в возрасте от 20 до 24 лет находятся замужем / женаты.

2.3. Методы исследования

В качестве основного метода выступал **клинический**, включающий сбор и оценку данных анамнестических сведений (как субъективных, так и объективных). Для 30 пациентов было дополнительно проведено проспективное исследование с целью установления клинических характеристик ремиссий после перенесенных приступов (средняя длительность катамнеза составила $26,3 \pm 11,7$ мес.).

Дополнительным методом исследования был избран **психометрический**³, позволяющий на верифицированном уровне установить

³Психометрическое и патопсихологическое исследования проводились старшим научным сотрудником отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических

дименсиональную структуру и степень выраженности кататонических симптомокомплексов (шкала кататонии BFCRS), а также их корреляцию с:

1. иными психопатологическими (галлюцинаторно-параноидными, аффективными, обсессивно-компульсивными, тревожно-фобическими) расстройствами, выступающими в клиническом пространстве приступа периодической кататонии (шкала позитивных расстройств SAPS; шкала позитивных и негативных синдромов PANSS; шкала депрессии MADRS; шкала депрессии и тревоги HADS, шкала ОКР Y-BOCS);

2. профилем формирующихся негативных изменений (шкала негативных расстройств SANS).

Соматический статус пациентов определялся на основании осмотра специалистов соответствующего профиля (терапевт, офтальмолог, гинеколог) с применением методов лабораторной (общие и биохимические анализы крови и мочи) и инструментальной (электрокардиография, рентгеноскопия, офтальмоскопия) диагностики.

Дополнительно все пациенты проходили развернутый **неврологический осмотр** с целью исключения органической природы двигательных расстройств, подтверждавшийся данными электроэнцефалографии, магнитно-резонансной и компьютерной томографии.

МРТ-исследование проводилось на МР томографе 3T Philips Ingenia (Голландия). T1-взвешенные изображения были получены с использованием последовательности турбо-полевого эхо (TR = 8 мс; TE = 4 мс, угол поворота — 8 градусов, размер воксела — 0.98x0.98x1 мм, 170 срезов, межсрезное расстояние — 0).

T1-взвешенные изображения обработаны в пакете FreeSurfer (версия 6.0.0) [Fischl B., 2012] для получения детальных анатомических реконструкций каждого испытуемого. Использованные алгоритмы FreeSurfer включали, в том числе, устранение интенсивности поля подмагничивания, удаление немозговой

ткани из изображений, присваивание анатомических меток (например, таламус, гиппокамп, желудочки и т.д.) каждому вокселу [Fischl B. et al., 2002; Fischl B. et al., 2004; Fischl B. et al., 2004]. Далее были реконструированы модели кортикальных поверхностей с использованием алгоритмов, описанных в публикациях [Dale A.M. et al., 1993; Dale A.M. et al., 1999; Fischl B. et al., 1999; Fischl B. et al., 2004]. В итоге, для каждого испытуемого были получены средние показатели толщины серого вещества (в мм) для 34 областей коры согласно атласу [Desikan R.S. et al., 2006], а также показатели объема серого вещества (в мм куб.) для 7 подкорковых образований (таламус, хвостатое ядро, скорлупа, бледный шар, гиппокамп, амигдала и прилежащее ядро) в каждом полушарии согласно встроенному атласу FreeSurfer 6.0.0.

Межгрупповые сравнения по морфометрическим показателям (толщина коры в 68 областях и объемы 14 подкорковых образований) проводились в R 4.2.1. Был проведен множественный ковариационный анализ (или его непараметрический аналог, вычисленный в пакете R *sm* 2.2-5.6) с включением фактора возраста и пола в качестве ковариаты, а в случае сравнений по показателям объемов в качестве ковариаты дополнительно учитывался показатель интракраниального объема. Кроме того, при сравнении клинических групп между собой в качестве ковариаты дополнительно учитывался показатель хлопромазинового эквивалента. Уровни значимости корректировались на множественные сравнения отдельно для толщины коры и объемов подкорковых образований по модифицированному методу FDR (two-stage step-up FDR-controlling procedure [Benjamini et al., 2006], $q = 0.05$) с помощью функции *mt.rawp2adjp* пакета R *multtest* 2.52.0. Кроме того, были проведены межгрупповые сравнения по средней толщине серого вещества правого и левого полушарий с использованием указанных выше ковариат и поправкой на множественные сравнения ($p = 0.05/2 = 0.025$).

Сначала сравнивалась клиническая группа целиком ($n=23$) со здоровым контролем ($n=22$). Затем группы с гипокинетической ($n=8$) и мультикинетической ($n=7$) кататонией сравнивались между собой и с

соответствующей группой контроля (n=12). И наконец, группа с паракинетической кататонией (n=8) сравнивалась с соответствующей группой контроля (n=8).

Для проведения корреляционного анализа использовались структурные показатели, для которых были показаны межгрупповые различия, а также показатели BFCRS. Корреляции проводили как в клинической группе целиком, так и в трех подгруппах отдельно. Применялся метод линейной регрессии, расчеты проводились в R 4.2.1. Все исследуемые показатели были центрированы, нормированы и преобразованы методом Бокса–Кокса с автоматическим определением параметра лямбда (пакет R *caret* версия 6.0-81). Показатели хлорпромазинового эквивалента и интракраниального объема (в случае объемных показателей) включались в модели как дополнительные независимые переменные. Уровни значимости коэффициентов корреляции корректировались на множественные сравнения также по модифицированному методу FDR (two-stage step-up FDR-controlling procedure [Benjamini et al., 2006], $q = 0.05$).

Оценка **нейроиммунологических показателей** производилась в рамках комплексного клинико-биологического исследования. В основную группу были включены 39 пациентов (16 мужчин и 23 женщины) в возрасте 16-57 лет (медиана 21).

В уравненную по возрасту и полу контрольную группу вошли 46 доноров (22 мужчины и 24 женщины) в возрасте 16–53 лет (медиана 22) без признаков неврологических и психических заболеваний, без признаков обострения хронической соматической патологии.

Производилось выделение плазмы и клеток крови и определение активности ферментов. У обследуемых лиц брали кровь из локтевой вены утром натощак. Плазму получали центрифугированием крови, стабилизированной ЭДТА. В плазме крови пациентов и лиц контрольной группы спектрофотометрическим методом определяли энзиматическую активность лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) [Доценко В.Л. с соавт., 1994] и

функциональную активность α 1-протеиназного ингибитора (α 1-ПИ) [Нартикова В.Ф., Пасхина Т.С., 1979]. Для количественного определения антител к белку S-100B (АТ к S100B) и основному белку миелина (АТ к ОБМ) использовали иммуноферментный анализ [Клюшник Т.П. и соавт., 2016].

Тромбоциты и эритроциты выделяли из образцов венозной крови, взятой с 3,8% цитратом натрия, клетки лизировали и использовали для определения ферментативной активности [Savushkina O.K. et al., 2020].

Активность ферментов в клетках крови определялась спектрофотометрическими кинетическими методами с использованием планшетного спектрофотометра xMark (Bio-Rad, США).

Активность цитохром-*c* оксидазы (ЦО) в тромбоцитах определялась по скорости ферментативного окисления кислородом воздуха химически восстановленного ферроцитохрома *c* до феррицитохрома *c* посредством мониторинга кинетики снижения поглощения реакционной среды при 550 нм [Burbaeva G.S. et al., 2003].

Активность глутаматдегидрогеназы (ГДГ) (ЕС 1.4.1.3) в тромбоцитах определялась в реакции восстановительного аминирования α -кетоглутарата по убыли поглощения НАД \cdot Н, регистрируемого при 340 нм [Savushkina O.K. et al., 2020].

Активность глутатионредуктазы (ГР) (ЕС 1.6.4.2) в тромбоцитах и эритроцитах определялась в реакции восстановления окисленного глутатиона и окисления НАДФ \cdot Н по убыли поглощения, регистрируемого при 340 нм [Dolphin R.D. et al., 1989].

Активность глутатион-S-трансферазы (ГТ) (ЕС 2.5.1.18) в тромбоцитах и эритроцитах определялась по скорости образования хромогенных конъюгатов восстановленного глутатиона с 1-хлоро-2,4-динитробензолом с нарастанием поглощения, регистрируемым при 340 нм [Habig W.N. et al., 1974].

Активность фосфат-активируемой глутаминазы (ФАГ) (ЕС 3.5.1.2) в тромбоцитах определяли в реакции гидролиза глутамина до глутамата. Концентрацию образовавшегося глутамата определяли в сопряженной реакции

глутаматдегидрогеназы с восстановлением НАД⁺ по возрастанию оптической плотности при 340 нм [Curthoys N.P., Weiss R.F., 1974].

Для решения задачи **оптимизации психофармакотерапии и методов преодоления резистентности** использовался протокол исследования медикаментозной терапии кататонии в границах шизофрении и РШС, разработанный в отделе пограничной психиатрии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ (одобренный локальным этическим комитетом (протокол №901 от 27.05.2022), предусматривающий три этапа (рис. №1):

1. аугментация терапии назначением анксиолитиков группы бензодиазипинов (Diazepamum);
2. аугментация проведением курса ЭСТ;
3. замена одного из антипсихотика антипсихотиком третьего поколения (Cariprazinum).

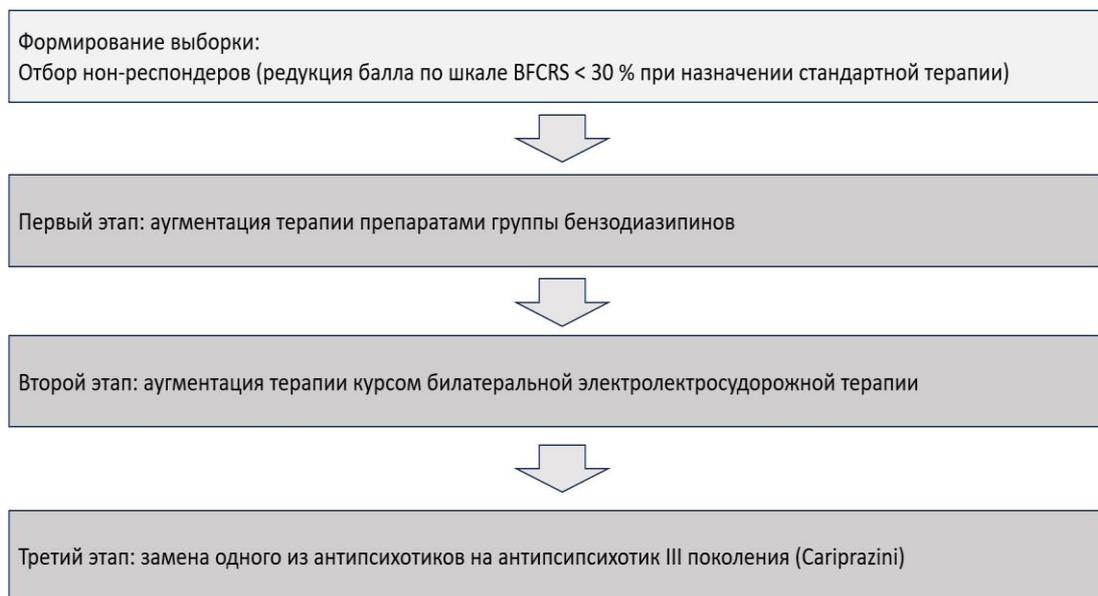


Рисунок 1. Этапы исследования методов преодоления резистентности

Предварительно все пациенты (65 набл. – ср. возраст 26,1±5,3; 35 женщин и 30 мужчин), проходящие лечение в стационаре ФГБНУ НЦПЗ в отделе пограничной психиатрии и психосоматических расстройств, получали

комбинированную стандартную психофармакотерапию (типичные и атипичные антипсихотики, антидепрессанты) с целью купирования ассоциированных позитивных психопатологических расстройств, а также феноменов кататонии. Проводилась трехкратная (до начала лечения, на 4-й и 8-й неделе) динамическая оценка по шкале Bush–Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS) [Bush G. et al., 1996]. Фиксировались изменения выраженности кататонических проявлений, критериями положительного ответа на проводимую терапию являлось 30% снижение общего балла по шкале BFCRS.

Пациенты с редукцией балла BFCRS менее 30% расценивались как нон-респондеры и включались в выборку 1-го этапа терапии. С целью минимизации искажения результатов оценки динамики кататонии в выборки терапии не включались пациенты с экстрапирамидными (ЭПС) побочными эффектами антипсихотиков: хотя бы один балл по шкале MSAS (Modified Simpson–Angus Scale (MSAS) [Simpson G.M. et al., 1970]). С учетом сходства клинических проявлений кататонии и ЭПС оценка по MSAS проводилась с учетом динамики состояния пациентов на этапе стандартной терапии антипсихотиками на этапе 1: манифестация новых или усугубление текущих двигательных расстройств после назначения антипсихотика интерпретировались в пользу ЭПС.

На этапе 1 оценивалась эффективность использования производных бензодиазепаина в выборке из пациентов (ср. возраст $25,2 \pm 4,1$; 26 женщин и 15 мужчин). Всем пациентам проводился диазепамовый тест: 5 мг диазепама per os с последующей оценкой моторных расстройств через 30 минут по шкале кататонии BFCRS. Диазепамовый тест считался положительным при снижении выраженности кататонии на 50%. При отсутствии реакции проводилось повторное введение диазепама внутримышечно с последующей повторной (через полчаса) оценкой двигательных феноменов по шкале BFCRS. После проведения теста вне зависимости от его результата пациенты продолжали прием диазепама с повышением дозы до 30 мг (2 приема) в сутки в течение 14 дней. В зависимости от переносимости и эффективности доза диазепама корректировалась с титрацией по 2,5–10 мг/сут, но не более 30 мг/сут, в т.ч.

инфузионно внутривенно или внутримышечно. Оценка выраженности кататонической симптоматики проводилась на 3-й, 7-й, 10-й и 14-й день приема диазепама. Данный этап предусматривает сохранение стандартной терапии (антидепрессантов, стабилизаторов настроения, антипсихотиков) в неизменённых дозах, принимаемых ранее.

Согласно критериям отбора, указанным выше (для первого этапа), нон-респондеры переходили к 2-му этапу терапии с отменой диазепама и назначением курса ЭСТ (средняя продолжительность — 10 сеансов) при сохранении стандартной терапии в прежнем объеме. По окончании курса ЭСТ проводилась повторная оценка выраженности моторных расстройств по шкале BFCRS.

Третий этап характеризовался заменой нон-респондеров на втором этапе одного из антипсихотиков (АПП / АВП) на антипсихотик третьего поколения (Cariprazinum). В связи со стандартами регламентами лечения шизофрении и РШС, включающими применение АПП и АВП, исследовалась результативность применения антипсихотиков третьего поколения в преодолении психофармакорезистентности. Выбор предпочтительного препарата из группы АТП в лечении кататонии не может основываться на данных литературы в связи с отсутствием систематических исследований лечения периодической кататонии, поэтому Cariprazinum был выбран как модель с целью изучения в данном исследовании. Cariprazinum назначался длительностью 30 дней с постепенной титрацией суточной дозы в интервале от 1,5 до 6 мг в зависимости от переносимости. По окончании курса карипразина проводилась повторная оценка по шкале BFCRS. Полученные результаты изложены для каждого из этапа в соответствии с разработанной типологией: гипокинетическая кататония (I группа), паракинетическая кататония (II группа) и мультикинетическая кататония (III группа).

Также проводился анализ возможности снижения поддерживающих доз стандартной терапии у каждого типа моторных расстройств. Пациенты (25 набл. – ср. возраст $27,1 \pm 8,3$; 14 женщин и 11 мужчин), проходящие лечение в

условиях стационара, в течение 2 – 4 лет амбулаторно наблюдались в ФГБНУ НЦПЗ.

Заключительная экспертная оценка с верификацией клинических наблюдений и установлением окончательного диагноза проводилась в рамках клинических разборов под руководством академика РАН А.Б. Смулевича с участием сотрудников отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ «Научный центр психического здоровья».

Статистический анализ полученных данных проводился с применением пакета программ SPSS 20.0 (непараметрический модуль; U-критерий Манна–Уитни, коэффициент корреляции Спирмена; однофакторный дисперсионный анализ ANOVA, корреляционный анализ). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Исследование проводилось в соответствии с Хельсинской декларацией 1975 г. и ее пересмотренным вариантом (2000 г.), а также этическими стандартами Локального этического комитета ФГБНУ НЦПЗ.

Глава III. ТИПОЛОГИЯ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ КАТАТОНИИ В КЛИНИЧЕСКОМ ПРОСТРАНСТВЕ ШИЗОФРЕНИИ И РШС

Результаты сравнения социо-демографических показателей пациентов с периодической и непрерывной (системной) кататонией (табл. №2) свидетельствуют о более благоприятном варианте течения и прогнозе периодической кататонии в плане нарастания дефицитарных изменений и сопутствующих им нарушений социально-трудовой адаптации.

Таблица 2. Сравнительный анализ социо-демографических показателей пациентов с периодической и непрерывной / системной кататонией.

| Показатель | Периодическая кататония | Непрерывная/системная кататония |
|--|--|--|
| Распространенность (среди пациентов психиатрической сети, %) | 11,1 [Leonhard K., 1999] 7,6 [Padhy S.K., 2011] | 20,4 [Leonhard K., 1999] 38,3 [Padhy S.K., 2011] |
| Распространенность (в общей популяции) | 1:10 000 [Stöber G., 2002] | 3,3:10 000 [Taylor M., Fink M., 2003] |
| Средний возраст (лет) | 27,9 (собственные данные) | 25,5 [Борисова П.О., 2023] |
| Средний возраст манифестации (лет) | 19,6 (собственные данные) 24,8 [Stöber G. et al., 1998] 29,5 [Usman D. et al., 2011] | 14,3 [Борисова П.О., 2023] 20,8 [Stöber G. et al., 1998] 25,2 [Usman D. et al., 2011] ⁴ |
| <i>Семейный статус</i> | | |

⁴В публикации Usman D. (2011 г.) приводится сравнение социо-демографических показателей пациентов с кататонией при шизофрении и при аффективных расстройствах. Однако психопатологические характеристики кататонии, приводимые в публикации автора (непрерывный характер кататонии при шизофрении, указание на соответствие критериям системной кататонии К. Leonhard; приступообразное течение кататонии с нарастанием негативных изменений анэргического спектра, квалифицируемых в рамках кататонии при аффективных расстройствах), позволяют квалифицировать моторные расстройства в рамках непрерывной и периодической форм кататонии.

| | | |
|--|---|--|
| состоят в браке (%) | 13,5 (собственные данные) 31,3 [Usman D. et al., 2011] | 4,5 [Борисова П.О., 2023] 12 [Usman D. et al., 2011] |
| разведены/никогда не состояли в браке (%) | 86,5 (собственные данные) 68,7 [Usman D. et al., 2011] | 95,5 [Борисова П.О., 2023] 81 [Usman D. et al., 2011] |
| <i>Социально-трудовой статус</i> | | |
| работают (%) | 40,8 (собственные данные) 62,5 [Usman D. et al., 2011] | 3 [Борисова П.О., 2023] 40,7 [Usman D. et al., 2011] |
| не работают (%) | 59,2 (собственные данные) 37,5 [Usman D. et al., 2011] | 97 [Борисова П.О., 2023] 59,3 [Usman D. et al., 2011] |
| из них: инвалиды по психическому заболеванию (%) | 9,5 (собственные данные) | 20 [Борисова П.О., 2023] |

Следует отметить меньшую распространенность периодической кататонии по отношению к непрерывной / системной как в когорте психиатрических больных (11,1% против 20,4% по данным К. Leonhard (1999 г.)); 7,6% против 38,3%, по данным S.K. Padhy (2011 г.)), так и в общей популяции (0,01% — для периодической по данным G. Stöber (2002 г.); 0,03% — для системной по данным M. Taylor и M. Fink (2003 г.)).

О более благоприятном течении и прогнозе периодической кататонии свидетельствуют как более поздний возраст манифестации болезненного процесса (19,6 / 24,8 / 29,5 лет — для периодической по собственным данным; G. Stöber и соавт. (1998 г.), D. Usman и соавт. (2011 г.); 14,3 / 20,8 / 25,2 — для системной, по данным П.О. Борисовой (2023 г.), G. Stöber и соавт. (1998 г.), D. Usman и соавт. (2011 г.)), так и меньший процент инвалидизации по психическому заболеванию (9,5% — при периодической кататонии, по собственным данным, 2023; 20% — для непрерывной, по данным П.О. Борисовой (2023 г.)).

Вышеуказанное находит подтверждение в том числе в показателях более высокой социально-трудовой адаптации пациентов с периодической кататонией: трудоустроены — 40,8 / 62,5%; иждивенцы — 59,2 / 37,5% (по собственным данным; D. Usman и соавт. (2011 г.) против 3% работающих и 97% нетрудоустроенных — в группе с непрерывной кататонией (по данным П.О. Борисовой). По данным оценки социального статуса, 13,5 / 31,3% пациентов с периодической кататонией состоят в браке (по собственным данным; D. Usman и соавт. (2011 г.), в то время как у пациентов с непрерывной кататонией доля разведенных / никогда не состоявших в браке составляет 95,5 / 81% (по данным П.О. Борисовой (2023 г.); D. Usman и соавт. (2011 г.)).

Переходя к описанию разработанной в настоящем исследовании типологии приступов периодической кататонии, следует указать, что попытки создания систематики моторных расстройств предпринимались в целом ряде исследований (в том числе – в уже ранее приведенных в обзоре литературы).

В некоторых старых (К. Kahlbaum (1874 г.), В.П. Сербский (1890 г.) и др.) и современных [Morrison J.R., 1974; Verhoeven W.M.A. et al., 2011; Nath S. et al., 2021; Moore S. et al., 2022.] классификациях за основу типологической дифференциации принимается уровень тяжести кататонических симптомокомплексов — *catatonia mitis / gravis / protracta*.

Особого внимания заслуживает систематика кататонии, разработанная в рамках модели WKL, за основу которой взяты психопатологические особенности двигательных симптомокомплексов:

- 1) гиперкинетическая / акинетическая / паракинетическая — по С. Wernicke (1900 г.) и К. Kleist (1911 г.);
- 2) стереотипная / негативистическая / проскинетическая / речевой готовности — по К. Leonhard (1979 г.).

На современном этапе эта систематика находит отражение в классификациях, дифференцирующих кататонию на заторможенную / возбужденную;

систематизированную / несистематизированную [Rasmussen S.A. et al., 2016; Walther S. et al., 2016; Almeida M. et al., 2021].

Учение Снежневского А.В. (1972 г.) о формах течения шизофрении создает уникальную возможность для систематизации периодически протекающей кататонии: выделяются варианты в рамках рекуррентной шизофрении (онейроидно-кататонические приступы); шубообразной (кататонические психозы с заторможенностью, переходящей в стойкий ступор; кататано-параноидные и кататано-онейроидные приступы).

3.1. Приступы периодической кататонии при шизофрении и РШС

В соответствии с данными настоящего исследования, выделено три типа кататонических приступов: гипокинетические, паракинетические и мультикинетические.

Каждой из выделенных форм кататонии соответствуют расстройства определенных психопатологических регистров, ранжируемых по степени тяжести: тревожно-фобические симптомокомплексы характерны для гипокинетической; истерические (с явлениями малого психического автоматизма) — для паракинетической; галлюцинаторно-параноидные — для мультикинетической кататонии.

Выделены две основные клинические характеристики приступов периодической кататонии:

1. затяжной (двухэтапный) характер приступов (средняя продолжительность — $8,5 \pm 3,3$ мес.): первый этап — преимущественно (в рамках приступов гипо- и паракинетической кататонии) протекающий на амбулаторном уровне; второй — стационарный — с утяжелением клинической

картины и прогрессивным нарастанием выраженности и функциональной активности⁵ моторных расстройств;

2. феномен «вторичной кататонии» [Пивоварова В.Л., 1955] — манифестация двигательных расстройств на базе уже развёрнутых симптомокомплексов иных психопатологических регистров.

Таблица 3. Сравнительные показатели степени выраженности моторных расстройств при трех типах периодической кататонии по данным шкалы BFCRS

| Показатели | Гипокинет. кататония | Паракинет. кататония | Мультикинет. кататония | p |
|--------------------------|-------------------------|-------------------------|---------------------------|--|
| Шкала BFCRS | | | | |
| Общий балл на 1 этапе | 9,7±0,4 | 12,8±0,9 | 32,3±1,6 | между 1 и 2: p<0,05 между 1 и 3, а также 2 и 3: p<0,01 |
| Общий балл на 2 этапе | 12,1±0,8 | 19,9±1,2 | 47,7±1,9 | между 1 и 2: p<0,05 между 1 и 3, а также 2 и 3: p<0,01 |

⁵Согласно психопатологическому конструкту, разработанному на базе новой клинко-биологической модели шизофрении [Клюшник Т.П. и соавт., 2021], психопатологические дименсии, вступая в клиническое пространство шизофрении и расстройств шизофренического спектра, «анимируются»: являют вид не статических образований, а взаимодействующих феноменов, обнаруживающих дифференцированные психопатологические функции («трансформеры», «амплификаторы» и др.)

| Шкала SANS | | | | |
|-----------------------------|---------|---------|---------|--|
| Апатия- абулия | 2,9±0,2 | 2,3±0,3 | 3,2±0,2 | между 1 и 2: p<0,05 между 1 и 3, а также 2 и 3: p<0,01 |
| Ангедония- асоциальность | 1,7±0,3 | 2,9±0,3 | 3,6±0,3 | между 1 и 2, 1 и 3, 2 и 3: p<0,01 |

Показатели, представленные в табл. №3, свидетельствуют о достоверности различий между группами по факторам тяжести моторных расстройств и выраженности негативных изменений. Наиболее тяжелые двигательные и моторные симптомокомплексы регистрируются в границах приступов мультикинетической кататонии, наиболее мягкие — при гипокинетической. Представленные данные также подтверждают на психометрическом уровне двухэтапный характер приступов с прогрессивным нарастанием тяжести двигательных расстройств.

3.1.1. Гипокинетическая кататония («кататония mitis» — К. Kahlbaum (1874 г.); «гипокинетическая кататония» — К. Schneider (1967 г.); «акинетический психоз» — С. Wernicke (1900 г.); 28 набл.: 16 — жен., 12 — муж., средний возраст — 32,7±3,9.

Двигательные симптомокомплексы круга гипокинетической кататонии присоединяются спустя 4,3±1,6 месяцев от дебюта аффективных расстройств. Моторные расстройства манифестируют в структуре затяжных (средняя длительность — 11,5±4,7 месяцев) депрессий с преобладанием тревожных и обсессивно-компульсивных дименсий (тревожно-апатические депрессии — 11

набл., тревожно-ипохондрические — 10 набл.; тревожно-анестетические — 7 набл.), развивающихся в рамках реакции «отказа» [Ганнушкин П.Б., 1933; Кречмер Э., 1995; Ильина Н.А., Иконников Д.В., 2002] в клиническом пространстве расстройств шизофренического спектра (все 28 набл. диагностированы в соответствии с критериями F21 по МКБ-10).

На первом этапе (18 набл.) двигательные расстройства представлены простыми гиперкинезами, конгруэнтными структуре тревожного аффекта («альтернация гипокинетической кататонии в гиперкинетическую», по К. Kleist (1911 г.)): тикоподобные стереотипные движения (спазмирование лицевой мускулатуры, «кивки» головой, передергивания плечами и др.), ограниченный размашистый тремор в дистальных отделах конечностей или генерализованный тремор по типу «тряски».

Функциональная активность кататонических феноменов коррелирует с нарастающей тревогой: «дублирует» тревожно-фобические феномены на уровне моторных расстройств.

ТФР в свою очередь обретают моторный эквивалент в виде транзиторных приступов скованности и спазмирования мускулатуры. Агорафобические и социофобические расстройства параллельно нарастают аффекта страха (в периоды повышения эмоциональных нагрузок — нахождение в общественных местах) сопровождаются эпизодами кратковременных «застываний».

Феномен взаимосвязи двигательных симптомокомплексов с расстройствами тревожного спектра, установленный при гипокинетической кататонии, соотносим как с клиническими наблюдениями С. Wernicke (1900 г.), рассматривающего в качестве этиологического фактора гипо / акинетических расстройств — аффекта страха («акинетический психоз страха), так и с данными ряда современных исследований [Shorter E., Fink M., 2018], интерпретирующих генез «ступорозной кататонии» в рамках модели «безумия страха». В 18 наблюдениях (70%) динамика приступа завершается на первом этапе: моторные расстройства редуцируются пропорционально снижению выраженности тревожного аффекта.

На 2 этапе (10 набл., 36%) функциональная активность кататонических симптомокомплексов нарастает (табл. №4): на пике тревожного аффекта присоединяются ступоры («аффективность, достигшая уровня кататонии», по В.И. Максимова (1987 г.)) со снижением отклика на внешние стимулы (реакция «тонической неподвижности»⁶).

В последующем двигательные симптомокомплексы утрачивая связь с тревожным аффектом полностью замещают позитивные расстройства. Движения пациентов утрачивают пластичность и динамичность, становятся замедленными и неловкими, мимика и пантомимика приобретает застывший характер («заторможенная кататония» по J.R. Morrison (1974 г.)).

Таблица 4. Сравнительные показатели выраженности моторных расстройств на 1 и 2 этапах при гипокинетической форме кататонии по данным шкалы BFCRS.

| Пункты шкалы | 1 этап | 2 этап | p |
|---------------------|---------|---------|-------|
| Возбуждение | 1,7±0,7 | - | - |
| Ступор | - | 2,4±0,6 | - |
| Мутизм | - | 1,7±0,2 | - |
| Неподвижность взора | 1,3±0,1 | 2,5±0,2 | <0,01 |
| Каталепсия | 1,3±0,3 | 2,4±0,2 | <0,01 |
| Гримасничанье | - | - | - |
| Эхололия/эхопраксия | - | - | - |
| Стереотипии | 2,6±0,3 | - | - |
| Манерность | - | - | - |
| Вербигерация | - | - | - |

⁶Реакция тонической неподвижности — состояние полной моторной иммобилизации, сопровождающееся спазмом мускулатуры и тотальным параличом, возникающее в ответ на угрозу жизни [Gallup G.G., Maser J.D. 1977; Buss D.M., 1995; Dixon A.K., 1998; Gilbert P., Allan S., 1998; Gilbert P., 2001; Brune M., 2002; Moskowitz A.K., 2004].

| | | | |
|------------------------------------|---------|----------|-------|
| Ригидность | - | 1,4±0,6 | - |
| Негативизм | - | - | - |
| Восковая гибкость | - | - | - |
| Отказ от питания и/или контакта | - | 1,7±0,3 | - |
| Импульсивность | - | - | - |
| Пассивная подчиняемость | - | - | - |
| Синхронность движений | - | - | - |
| Паратония | - | - | - |
| Амбивалетность | - | - | - |
| Хватательный рефлекс | - | - | - |
| Персеверации | - | - | - |
| Агрессия | - | - | - |
| Вегетативные нарушения | 2,8±0,2 | - | - |
| Общий балл | 9,7±0,4 | 12,1±0,8 | <0,01 |

Как показано в табл. №4, на первом этапе приступов гипокинетической кататонии, по данным психометрического обследования, спектр двигательных расстройств ограничивается нерезко выраженными гиперкинетическими симптомокомплексами (входят в пункт «возбуждение» шкалы BFCRS), моторной заторможенностью и явлениями стереотипий. На втором этапе нарастают явления скованности и брадикинезии, гиперкинезы сменяются ступорозными феноменами.

Динамику моторных симптомокомплексов при гиперкинетической кататонии иллюстрирует клиническое наблюдение №1.

Клиническое наблюдение № 1**Пациент В., 33 года.****Наследственность психическими расстройствами не отягощена.**

Мать — 57 лет, образование среднее медицинское. На протяжении жизни работает медсестрой. По характеру — тревожная, эмоциональная, склонная к беспокойству по поводу минимальных жизненных неурядиц, гиперопекающая.

Отец — 58 лет, образование среднее техническое. Работает слесарем. По характеру — трудолюбивый, ответственный, педантичный, спокойный.

Пациент родился от второй, нормально протекающей беременности, физиологических родов в срок. С раннего возраста — малоподвижный, избегал спортивных игр, требующих высокой координации движений.

Рос спокойным, покладистым, малообщительным, склонным к рефлексии ребенком. С ранних лет беспокоился о правильности собственного поведения, корректности своих высказываний, опасался произвести неблагоприятное впечатление на окружающих. С пиететом относился к собственному личному пространству, не любил менять привычную обстановку, неукоснительно соблюдал заведенный распорядок дня, тяготился нахождением в новых местах.

Привязанность сформировал лишь к матери, с остальными родственниками держался отстраненно — личными переживаниями не делился, не тяготился разлукой, избегал семейных праздников. Время предпочитал проводить в одиночестве: предоставленный себе, с удовольствием на протяжении дня мог, не ощущая потребности в общении, заниматься сборкой конструкторов или коллекционированием марок и значков, моделированием.

В ясли был отдан в 3 года. На протяжении первого месяца тяготился разлукой с матерью, изменением жизненного уклада. С трудом просыпался по утрам, с вечера предпринимал попытки уговорить мать оставить его дома. В яслях отказывался играть с другими детьми, на протяжении дня сидел особняком в углу комнаты, занимая себя сборкой паззлов. Вечером, задолго до остальных детей, надевая верхнюю одежду, мог на протяжении часа сидеть на скамье около выхода, ожидая мать. Адаптировался спустя несколько месяцев:

завел формальные контакты с двумя сверстниками, без нареканий шел в ясли, а позднее — в детский сад. Тем не менее избегал совместных игр в детском коллективе, отказывался участвовать в утренниках и экскурсиях.

В школу поступил в возрасте 7 лет. Адаптировался без затруднений. В коллективе сверстников имел репутацию «тихони», избегал шумных забав, в конфликтах выступал в роли «миротворца»: читал нотации окружающим детям, требовал от них «правильного поведения» (уважения к старшим, помощи младшим).

Интерес к учебе сформировал сразу: успевал на хорошие и отличные оценки, отдавая предпочтение точным наукам. Среди любимых дисциплин выделял уроки труда. К выполнению домашнего задания относился со свойственной ему скрупулезностью, сразу же после школы без напоминания родителей садился за уроки, заранее составлял план выполнения заданного на следующую неделю.

В 18 лет поступил в технический ВУЗ. В коллективе адаптировался, с учебными нагрузками справлялся без затруднений, сохранялась положительная успеваемость.

Впервые самочувствие ухудшилось в возрасте 20 лет во время обучения на 3 курсе, в период сдачи сессии со сложным составом экзаменов и плотным расписанием. Появилась психомоторная заторможенность, двигательная нерасторопность: не успевал записывать лекции, опаздывал на пары в связи с медлительностью в передвижении между этажами. Отметил заторможенность мышления — потребность в большем времени для усвоения прежних объемов информации, при устных ответах возникали длительные латентные паузы. Снизилась концентрация внимания, стал рассеянным, забывчивым. С трудом усваивал учебную программу, в связи с чем ухудшилась успеваемость. Получая негативную оценку за невыполненную работу, начинал плакать, винил себя за то, что подводит родителей, тяготит их своей интеллектуальной несостоятельностью.

С этого времени снизилось настроение. Появились навязчивые тревожные опасения, фиксация на мыслях о собственной несостоятельности. Возник страх не сдать сессию, не справиться с учебными нагрузками. Рефлектировал по поводу низких интеллектуальных и волевых способностей, винил себя за недостаточное усердие. Нарушился сон и аппетит. Из-за опасений забыть весь пройденный материал, по ночам, лежа в постели, без остановки стереотипно повторял весь пройденный накануне материал. С утра с трудом просыпался, подолгу не мог заставить себя встать с кровати, был плаксив.

Наряду с тревожными опасениями появились навязчивые сомнения по поводу принятия простейших решений: так, подолгу застаивался в магазинах, будучи не в силах сделать выбор в отношении любой покупки, без помощи матери не мог определиться с выбором одежды. Присоединились навязчивости повторного контроля (по несколько раз проверял, выключил ли свет, закрыл ли дверь и т.д.).

Состояние через три месяца самостоятельно разрешилось. Редуцировались аффективные расстройства, идеомоторная заторможенность, стабилизировались витальные функции. Сумел восстановить прежнюю учебную успеваемость и окончить университет без перерывов в образовательном процессе.

Ремиссия продолжалась на протяжении 7 лет.

После эпизода психического неблагополучия отметил некоторые изменения характера: заострились конституционально свойственные черты ананкастии, тревожной мнительности и склонности к рефлексии.

По окончании вуза работал по профессии, пользуясь репутацией ответственного и исполнительного сотрудника. Женился в возрасте 25 лет, завел детей. Отношения в семье — ровные. С удовольствием помогал жене в воспитании детей, делил с ней домашние обязанности.

Обострение психического заболевания — в 28 лет. В связи со служебными обстоятельствами получил предложение о повышении в

должности. Сразу же возник страх не справиться с возрастанием производственных нагрузок, опасения не оправдать надежд начальства.

Клиническая картина состояния клишированно повторяла предшествующий эпизод психического неблагополучия. Вновь возникли двигательные расстройства: моторная заторможенность, ощущение скованности и «одеревенения» в мышцах, ощущение внутренней дрожи, тремор (сначала — транзиторный и ограниченный дистальными отделами конечностей, позднее — приобретший перманентный и генерализованный характер).

На первый план выступили тревожно-фобические расстройства, достигающие уровня «помешательства сомнений». По несколько раз проверял каждый чертеж, выискивая несуществующие ошибки. Нерешительность и растерянность возникали при решении самых примитивных задач, проводил в сомнениях по несколько часов, продумывая, как лучше ее решить.

Постепенно нарастала апатия: на протяжении 2-х месяцев утратил интерес к работе, стал манкировать выполнением трудовых обязанностей. Будучи дома, время проводил, преимущественно лежа в постели. Отказывался от общения в семейном кругу.

В итоге в 29 лет, спустя 4,5 месяца после начала приступа, впервые обратился за психиатрической помощью, получал амбулаторное лечение антидепрессантами и нейролептиками (quetiapinum, 100 mg/pro die; clomipraminum, 100 mg/pro die).

Состояние постепенно редуцировалось спустя 4 месяца приема ПФТ. На фоне редукции тревожно-фобических расстройств снизилась выраженность моторных расстройств.

Тем не менее после полной стабилизации состояния сохранялись изменения моторного профиля: некоторая заторможенность, нерасторопность. Подчинил свою жизнь стереотипному регламенту. Свободное время проводил, засиживаясь в статичной позе за сборкой мозаики, изготовлением моделей самолетов.

Нарастали изменения личности — нерешительность и склонность к постоянным сомнениям. Сомневаясь в способности справиться даже со стандартными профессиональными обязанностями, на работе стал нуждаться в патронаже со стороны старших коллег (отказывался от самостоятельного выполнения производственных задач, настаивал на постоянной проверке руководством выполненных им заданий).

В 32 года — очередное клишированное ухудшение психического состояния после ультиматума со стороны начальства о необходимости занять должность старшего инженера и руководить работой над проектом. Аналогично с клинической картиной предшествующих экзацербаций возникла заторможенность, скованность в мышцах рук и ног, вслед за этим — генерализованный тремор. Остро выросла тревога, вновь достигающая уровня «помешательства сомнений».

Впервые во время нахождения на рабочем месте или местах скопления людей появились тревожные пароксизмы по типу панических атак — с повышением ЧСС, подъемами АД до 150/90, гипергидрозом, ощущением «ватности» в ногах. Начал систематически брать больничные с целью пропуска работы, в итоге принял решение о переходе на фриланс.

После перехода на дистанционный формат работы фиксировался на мыслях о том, что не сможет дальше обеспечивать семью, ежедневно высказывал родным опасения возможного материального краха.

В это время произошло видоизменение структуры двигательных расстройств: смена гиперкинезов ступорозными феноменами. На протяжении дня лежал в постели без изменения позы — на спине, вытянув руки по швам, с фиксированным взглядом, устремленным в потолок. Периодически, отвернувшись к стене и накрыв голову одеялом, принимал эмбриональную позу, не отвечал на обращенную речь, отказывался от приема пищи.

По настоянию жены был госпитализирован в НЦПЗ.

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны звучные, ритм

правильный. АД 120/78 мм рт ст., ЧСС 85/мин. Живот мягкий, при пальпации во всех отделах безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: лейкоциты — $6,9 \times 10^9/L$, эритроциты — $4,94 \times 10^9/L$, гемоглобин — 153 г/л, тромбоциты — $305 \times 10^9/L$; нейтрофилы п/я — 1%, с/я — 65%, лимфоциты — 27%, моноциты — 4%, СОЭ — 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ — 21 ед/л, АЛТ — 45 ед/л, билирубин — 11,3 мкмоль/л, мочевины — 4,6 ммоль/л, альбумины — 42,0 г/л, глюкоза — 5,0 ммоль/л, холестерин — 4,6 мкмоль/л, общий белок — 68,6 г/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность полная, удельный вес — 1020, реакция 6,0, белок — 0,12, сахар, ацетон, лейкоциты, слизь — не обнаружены.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин — 3,22 ммоль/л, ЛПВП-холестерин — 1,85 ммоль/л.

Гормональный профиль: FT4 свободный — 13,2 пмоль/л, TSH — 2,56 мМЕ/л, TT4 общий — 19,1 пмоль/л, TT3 общий — 1,57 пмоль/л, FT3 свободный — 5,8 пмоль/л, пролактин — 129,9 мМЕ/л.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 82 уд/мин. Нормальное положение ЭОС.

Заключение терапевта: клинически значимой патологии со стороны внутренних органов не выявлено.

Заключение окулиста: OU – без патологии.

Неврологический статус: общее состояние удовлетворительное. Обращает на себя внимание обедненная мимика пациента. Интеллект соответствует возрасту и полученному образованию. ВМФ не изменены, на момент осмотра общемозговая и менингеальная симптоматика не выражены. Со стороны краниальной иннервации — без очаговой симптоматики, мимические пробы выполняет удовлетворительно, глотание, фонация и артикуляция — сохранены, определяется рефлекс Маринеску–Радовичи слева. Парезов нет. Мышечный тонус повышен по пластическому типу в мышцах

конечностей D=S. Темп и амплитуда движений — не изменены. Постуральный рефлекс сохранен. Сухожильные рефлексy D=S, оживлены, рефлексогенные зоны расширены, патологические рефлексy — abs. Гиперкинезы (тремор, тики, баллизм, атетоз, хорей) на момент осмотра не выражены. Со стороны координаторной сферы: в позе Ромберга устойчив как с открытыми, так и с закрытыми глазами, пальце-носовая и пяточно-коленная пробы — без особенностей, дисметрия, дисдиадохокинез — abs, симптом Стюарта–Холмса — отрицательный, почерк — неизменен. Чувствительность сохранна. Определяется умеренный вертебральный синдром в виде сколиоза грудного отдела позвоночника, мышечно-тонического синдрома трапецевидных и ременных мышц с обеих сторон, мышцы, выпрямляющей позвоночник, квадратных мышц поясницы с обеих сторон. Симптомы натяжения — abs, осевая нагрузка — безболезненна.

ЭЭГ-исследование: умеренно выраженные признаки снижения функционального состояния, в большей степени лобно-центральных областей коры, усиливающиеся при гипервентиляции, и отчетливо выраженные признаки повышенной возбудимости верхнестволовых и диэнцефальных структур головного мозга. ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности не выявлено.

КТ исследование головного мозга: патологические изменения головного мозга не выявлены.

MPT исследование головного мозга: очаговых изменений головного мозга не выявлено.

Заключение невролога: учитывая данные осмотра неврологического статуса, а также негативную нейровизуализацию, наличие у пациента органической экстрапирамидной симптоматики не подтверждается.

Для синдромологического диагноза паркинсонизма необходимо обязательное наличие олигобрадикинезии в сочетании с одним из нижеперечисленных симптомов — постоянного тремора покоя частотой 4–6 Гц, мышечной ригидности и постуральной неустойчивости.

Олигобрадикинезия — замедленность и уменьшение амплитуды движений, прогрессирующая при повторных произвольных двигательных актах. Данный феномен приводит к развитию гипомимии, феномена застывшего, «испуганного» взгляда, редкому морганию, часто слезотечению. Брадикинезия артикуляционной мускулатуры приводит к формированию брадилалии, диспросодии (утраты интонационной составляющей). Меняется моторика мелких мышц кисти: облигатны изменения почерка в виде нарастающей микрографии. Для паркинсонизма, даже на ранних стадиях развития синдрома характерны изменения походки: ходьба замедленная, определяется укорочение длины шага, утрачиваются физиологические синкинезии рук при ходьбе — формируется феномен ахейрокинеза. Вследствие тонических изменений в мышцах-сгибателях как конечностей, так и торса, формируется «поза просителя» — согбенная поза в сочетании с флексорной установкой верхних и нижних конечностей. Позже присоединяются трудности при инициации ходьбы. Вышеописанные феномены у пациента отсутствуют. Постуральный рефлекс сохранен, что также свидетельствует против наличия синдрома паркинсонизма. Застывания, типичные для паркинсонизма, как правило, развиваются на продвинутых стадиях заболевания, возникают спонтанно, в момент переключения с одной двигательной программы на другую, например, в начале ходьбы, при поворотах, прохождении через узкое пространство (дверной проем и т.д.), при достижении цели, например, стола, кровати или стула. Провоцирует застывания одновременное с ходьбой выполнение какого-либо задания, например, счет во время ходьбы или декламация стихов, текста. У пациента феномен застываний выглядит совершенно иначе (в период покоя, при отсутствии потребности к активной деятельности).

Моторные расстройства пациента требуют исключения ювенильной формы болезни Гентинтона, однако в указанном случае отсутствует наследственная отягощенность (аутосомно доминантный тип наследования с крайне высокой пенетрантностью, феноменом антиципации и типичными изменениями на МРТ — выраженная внутренняя гидроцефалия с выраженным

расширением передних рогов боковых желудочков вследствие атрофии головок хвостатых ядер), а клиническая картина, в отличие от болезни Гентинтона, развивается стремительно.

Заключение психолога: динамика психомоторных процессов низкая (время по КП — 15 мин., при норме до 8 мин.).

Объем внимания сужен. Продуктивность концентрации внимания ослаблена (14 ошибок в КП, при норме до 10). Переключаемость процесса нарушена, что в первую очередь связано с недостаточностью динамического компонента психики (среднее время по т. Шульте — 00.57, при норме до 00.50). Избирательность внимания ослаблена (18 слов в пробах Мюнстерберга, при норме от 21 слова).

Объем памяти достаточный. Продуктивность кратковременной (кривая по Лурии — 5–6–6–8–7, при норме в 9–10 слов) памяти снижена. Долговременная память соответствует низким границам нормы (ретенция по Лурии — 7 слов, при норме в 7–8). Опосредованная память нарушена на фоне искажения ассоциативного компонента мышления (КОЗ — 73%, при норме от 85%).

Динамика мыслительных процессов заторможена. Операциональный компонент мышления обнаруживает легкие нарушения по типу единичных искажений процесса обобщения. Целенаправленность мышления ослаблена: обнаруживаются явления тангенциальности. В вербальной продукции выявляются шперрунги.

Психический статус

Входит медленной походкой, движения рубленные, угловатые. Скован, напряжен, мимические и пантомимические реакции обеднены. Голос тихий, слабо модулирован. Ответы — после длительных пауз. Речь скандированная. Во время осмотра сидит в однообразной позе, прижав руки к бокам, с неестественно прямой осанкой.

В руках — тремор, несмотря на отсутствие жестикуляции и свободное положение ладони, пальцы продолжают трястись. Периодически отмечаются мелкокоразмашистый тремор всего тела, во время которого не может усидеть на

месте, подскакивает на стуле, с трудом фиксирует голову в установленном положении. Тяготится постоянным болезненным ощущением скованности и напряжения в мышцах. Тревожен, в беседе повторяет ранее сказанное, опасаясь, что неверно сформулировал прежний ответ. Считает, что окружающие втайне насмеются над его замедленностью и неуклюжестью.

Жалуется на подавленность, тревогу и апатию. В течение дня не может отвлечься от тягостных мыслей о собственной несостоятельности (некомпетентность в работе, невозможность обеспечить высокий материальный уровень семье). Сон плохой: с трудом засыпает по ночам, по утрам с трудом пробуждается. Аппетит снижен, за последние 2 месяца потерял в весе 4 кг.

В течение дня бездеятелен: большую часть дня проводит в постели недвижимым. Жалуется на ощущение замедленности мыслительных актов, трудностях переключения внимания, утрату прежней «подвижности» мышления.

За время лечения: за 5 недели лечения снизилась выраженность двигательных расстройств (редуцировались ступорозные феномены, гиперкинезы, тремор), однако сохранялась идеомоторная заторможенность и явления моторной неловкости (последним приходил на завтрак, не успевая за остальными пациентами; на прогулках шел последним, уступая дорогу обгоняющим его пациентам). Постепенно оживленные стали мимические и пантомимические реакции, однако взгляд сохранялся фиксированным.

При этом сохранялась тревожность, нуждался в поддержке соседей по палате: просил сопровождать его в магазин, спрашивал совета относительно дальнейших планов на жизнь. Систематически созванивался с супругой, докладывая ей в мельчайших подробностях собственный распорядок дня в больнице. Ежедневно стереотипно переспрашивал у врача, правильно ли он понял специфику своего состояния, прибегал к записи медицинских рекомендаций на диктофон, опасаясь забыть их или исполнить неверно.

Катамнез (14 месяцев): после выписки, опасаясь не справиться с производственными нагрузками инженера даже на фрилансе, принял решение

уйти из профессии – устроился на подработку репетитором по математике (также на фрилансе). При этом взял на себя все обязанности супруги по поддержанию быта и воспитанию детей, переложив на нее ответственность за материальное обеспечение семьи.

Во всем советовался с супругой, просил ее написать ему список дел на день, чтобы «ни в чем не подвести ее». Близким высказывал недовольство недостатками в собственном характере, которые неустанно находил у себя в процессе непрерывного самоанализа. В каждой беседе с родственниками винился в том, что не может быть «надежной опорой» в семье.

Сохранялась заторможенность, угловатость движений. Ежедневно просыпался в одно и то же время, после чего по порядку выполнял регламент уборки квартиры, скрупулезно протирал пыль, расставлял все по местам. Свободное время проводил за сборкой моделей самолетов, мог часами методично раскрашивать каждую из деталей.

Отмечает, что с годами нарастают присущие ему с детства черты тревожности и рефлексии, с непрерывным анализом своих поступков, действий и черт характера. Также с течением болезни стал нерешительным, зависимым от поддержки и советов родных. Постепенно нарастает утомляемость: начал избегать минимальных бытовых и профессиональных трудностей, приобретающих с течением заболевания статус неразрешимых жизненных проблем.

Разбор

Состояние пациента в период третьей госпитализации определяется гипокинетической кататонией [Schneider K., 1967], выступающей в структуре очередной психогенно-провоцированной (по типу «реакции отказа» Д.В. Иконников, Н.А. Ильина (2002 г.)) экзацербации аффективно-кататонического приступа.

На первый план в психическом статусе выступают аффилированные к тревожно-депрессивному аффекту гиперкинезы (парциальный и генерализованный тремор по типу «тряски»), явления брадикинезии

(двигательная заторможенность, мышечная скованность) и ступорозные расстройства.

Отличительными особенностями гипокинетической кататонии выступают: психогенно-провоцированный характер двигательных расстройств, конгруэнтность аффекту, смена гиперкинеза ступорами, протекающими без (в отличие от «большой» кататонии) тотальной иммобилизации и явлений негативизма (тотальное отсутствие отклика на внешние воздействия, полного отказа от пищи).

Динамика приступа реализуется в два этапа, отражающих нарастающую тяжесть кататонических расстройств: 1 этап — затяжной гипотимии с парциальными двигательными симптомокомплексами, ограниченными транзиторными гиперкинезами и явлениями моторной заторможенности, развивающийся на амбулаторном уровне; 2 этап — трансформации гиперкинетических расстройств на пике тревожного аффекта в явления заторможенной кататонии (выраженная брадикинезия, ступоры).

Заболевание манифестировало (20 лет) у личности ананкастной конституции (о чем свидетельствуют присущие пациенту с детства черты ответственности, педантичности, склонности к формированию регламентов) картиной психогенно-провоцированного (уже на этом этапе — по типу «реакции отказа») аффективно-кататонического приступа.

Уже в дебюте приступа на первый план выступают моторные расстройства (идеомоторная заторможенность, тикоподобные гиперкинезы, тремор), соучаствующие в клиническом пространстве приступа с обсессивно-фобическими симптомокомплексами (достигающими в острой фазе уровня помешательства сомнений [Legrand de Saulle, 1875; Волель Б.А., 2003]).

Дальнейший течение заболевания реализуется еще двумя клишированными психогенно-провоцированными приступами с нарастающей тяжестью (два — протекающие на амбулаторном уровне, третий — с необходимостью госпитализации).

При этом отмечаются сформировавшиеся по механизму «антиномного сдвига» [Kretschmer E., 1923] и в дальнейшем нарастающие от приступа к приступу патохарактерологические расстройства — с постепенным замещением ананкастных преморбидных черт психастеническими дименсиями. К последним относится патологическое заострение черт тревожной мнительности, нерешительности и склонности к навязчивым сомнениями, утрированного самонаблюдения с идеаторной фиксацией на анализе собственных личностных и поведенческих недостатков («спазм рефлексии», по G. Ladee (1966 г.)). Следует отметить, что полной смены границ конституционального РЛ не происходит, что находит отражение в сохранении преморбидных характерологических черт педантичности, ригидности, исполнительности.

В пользу процессуальной обусловленности обсуждаемых патохарактерологических расстройств свидетельствует целый ряд факторов: 1) провокатором патохарактерологического «сдвига» выступает перенесенный ранее приступ эндогенно-процессуального заболевания, протекающий с отчетливыми кататоническими расстройствами и сопровождающийся нарастанием негативных изменений абулического круга; 2) амплификация преморбидных патохарактерологических дименсий (тревожность, рефлексивность) происходит за счет нарастания негативных изменений круга шизоидизации.

Спектр персонифицированных моторных расстройств включает сохраняющиеся по миновании приступа субкататонические феномены: моторную заторможенность, утрату пластичности, обеднение двигательной экспрессии, стереотипизацию жизненного уклада и поведенческой активности (монотонная активность, по Д.Е. Мелехову (1963 г.)).

В данных доступных публикаций регистрируемые в настоящем наблюдении патохарактерологические изменения рассматриваются в рамках дефицитарного комплекса псевдопсихастении [Пантелеева Г.П., 1965]. Однако, по свидетельству собственных данных, речь идет об особом варианте

дискинетических ремиссий [Ильина Н.А., Захарова Н.В., 2010] по типу психастенического развития личности (подробнее см. главу IV) — провоцируемого кататоническими приступами и формирующегося за счет соучастия персонифицированных моторных и обсессивных расстройств, приобретающих статус нажитых патохарактерологических дименсий.

От приступа к приступу наблюдается нарастание негативных изменений абулического круга, что подтверждается в том числе данными психометрического исследования: редукция энергетического потенциала, шизоидизация, снижение уровня психофизической выносливости, формирование астенических дименсий. Формирующиеся по минованию приступов психического неблагополучия дефицитарные расстройства свидетельствуют в пользу отказа от возможности квалификации рассматриваемых состояний в рамках «шизофренических реакций» [Popper E., 1920; Kahn E., 1921].

Стереотип течения заболевания (три затяжных приступа, сопровождающиеся выраженными кататоническими расстройствами, нарастающими негативными и патохарактерологическими изменениями) соответствует клинике шизотипического расстройства.

Таким образом, обсуждаемое клиническое наблюдение иллюстрирует клиническую характеристику как самого приступа гипокинетической кататонии (манифестация в структуре психогенно-провоцированных экзацербаций эндогенного процесса, протекающих по типу реакций отказа; аффилиация на всем протяжении приступа к аффективным, в частности — тревожным, расстройствам; динамика кататонических симптомокомплексов с альтернативой гиперкинезов в состоянии ступора), так и формирующихся по его минованию дискинетопатических ремиссий по типу нажитого психастенического развития личности и персонифицированными моторными феноменами круга «монотонной активности».

3.1.2. Паракинетическая кататония (К. Kleist, W. Driest, (1937 г.); К. Leonhard (1999 г.); П.О. Борисова (2023 г.)); 25 набл.: все — жен.⁷, средний возраст — $24,5 \pm 3,2$.)

Моторные феномены паракинетической кататонии манифестируют в клинической картине психогенно-провоцированных (по типу «ключевого переживания» или «удара судьбы» — разрыв любовных отношений, смерть близкого) затяжных (средняя длительность — $15,3 \pm 5,6$ месяцев) истероаффективных психозов (присоединяются спустя 0,5–2 месяца от манифестации приступа). Стереотип течения заболевания соответствует шизоаффективному расстройству (15 набл.) или приступообразной шизофрении (10 набл.).

На первом этапе моторные симптомокомплексы, относимые к паракинетической кататонии (в соответствии с исследованиями К. Kleist) включают широкий круг двигательных расстройств. В клинической картине преобладают изолированные моторные пароксизмы: «зависания», тики, тремор, локализованные ощущения скованности (в одной конечности, в определенной группе мышц, выкручивание кистей рук, подёргивания плечами, повторяющиеся повороты, запрокидывания головы и др.) и псевдофасцикуляции (подёргивания уголков рта, «сведение» языка, спазмы лицевой мускулатуры, мышц отдельных участков тела и т.д.).

Динамика приступа с переходом на второй этап регистрируется в большем (по сравнению с гипокинетической формой кататонии) проценте наблюдений (12 набл. — 48%, против 36% при гипокинетической).

На втором этапе паракинетические симптомокомплексы приобретают форму кататоно-бредовых состояний, обнаруживают аффилиацию к позитивным дименсиям круга малого (кинестетического) автоматизма (G.-

⁷ Что соответствует данным, полученным при исследовании истерокаатонии П.О. Борисовой (2023 г.).

G. de Clerambault (1925 г.)⁸, что соотносится с данными исследований А.Б. Смулевича с соавт. (2023 г.). Двигательные нарушения сопровождаются на этом этапе ощущением утраты подконтрольности и произвольности моторных актов, воспринимаются как чуждые, возникающие помимо воли пациента, «автоматические», по Н. Baruk (1938 г.).

Функциональная активность феноменов паракинетической кататонии на этом этапе значительно выше, чем при гипокинетической. На первом плане интрузивный характер и высокая интенсивность моторных феноменов, оказывающих трансформирующее воздействие на истерические и иные психопатологические дименсии.

Истерические пароксизмы трансформируются в эпизоды неконтролируемого психомоторного возбуждения (импульсивные моторные акты типа внезапного бегства, танцев и т. д.) с агрессией и аутоагрессией (битье головой об стену; удары кулаками по ногам; самоповреждения; деструкция окружающих предметов и т.д.). На высоте возбуждения наблюдается тоническое напряжения мускулатуры тела (*arcus hystericus*) с длительным удержанием застывшей позы, сведение пальцев рук сменяется «выкручиванием» верхних конечностей с гипертоническим спазмом мускулатуры и невозможностью распрямить конечность даже при помощи извне (табл. №5).

Таблица 5. Сравнительные показатели выраженности моторных расстройств на 1 и 2 этапах при паракинетической форме кататонии по данным шкалы BFCRS.

| Пункты шкалы | 1 этап | 2 этап | p |
|--------------|---------|---------|-------|
| Возбуждение | 1,6±0,5 | 2,5±0,2 | <0,01 |

⁸О клиническом родстве кататонических расстройств и феноменов психического автоматизма писал так же С.Ф. Семенов (1991 г.), приводя наблюдения, обозначенные им «бредовыми ступорами».

| | | | |
|------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Ступор | - | - | |
| Мутизм | - | - | |
| Неподвижность взора | 1,2±0,1 | 0,8±0,2 | <0,05 |
| Каталепсия | 1,5±0,2 | 2,7±0,2 | <0,01 |
| Гримасничанье | 1,3±0,2 | 2,2±0,1 | <0,01 |
| Эхолалия/эхопраксия | - | - | |
| Стереотипии | - | - | |
| Манерность | 2,1±0,3 | 2,9±0,3 | <0,05 |
| Вербигерация | - | - | - |
| Ригидность | - | 1,4±0,2 | - |
| Негативизм | - | - | - |
| Восковая гибкость | - | 0,6±0,3 | - |
| Отказ от питания и/или контакта | - | - | - |
| Импульсивность | 2,3±0,2 | 2,9±0,2 | <0,05 |
| Пассивная подчиняемость | - | - | - |
| Синхронность движений | - | - | - |
| Паратония | - | - | - |
| Амбивалетность | - | - | - |
| Хватательный рефлекс | - | - | - |
| Персеверации | - | - | - |
| Агрессия | 1,5±0,3 | 2,1±0,4 | <0,05 |
| Вегетативные нарушения | 1,3±0,2 | 1,8±0,3 | <0,05 |
| Общий балл | 12,8±0,9 | 19,9±1,2 | <0,01 |

В аспекте принадлежности к явлениям психического автоматизма, наряду с ощущением потери произвольности, независимости от воли, могут рассматриваться также два ряда свойственных паракинетической кататонии психопатологических контуров:

1. особая экспрессивность, «причудливая подвижность» [Peralta V. et al., 2018] паракинетических симптомокомплексов, сопоставимых по уровню «чрезвычайной интенсивности» сенсомоторных актов и отчётливости чувственного восприятия с псевдогаллюцинаторными расстройствами [Кандинский В.Х., 2001]; чувственная окраска кататонических стигм рассматриваемой группы подчеркивается и в относящихся к первой половине XX в. исследованиях Н. Baruk (1938 г.): «личность кататоника буквально переполнена настоящей силой, которая неудержимо, неукротимо и в чём-то автоматически приводит в действие механизмы свободного движения»;

2. сопряжённость паракинетических симптомокомплексов с ощущением дискомфорта, чуждости двигательных актов, воспринимаемых как нечто «новое» и аномальное; в описаниях G.G. Clérambault (1925 г.) фигурируют психомоторные феномены и «заторможенности всех видов», обнаруживающие свойства постороннего воздействия: «волна вторжения», «чувство пассивности», «чувство одержимости».

По свидетельству данных, представленных в табл. №5, на втором этапе приступа паракинетической кататонии происходит достоверное нарастание выраженности моторных симптомокомплексов, в частности — импульсивного поведения, каталептических феноменов, явлений психомоторного возбуждения с агрессией.

Для иллюстрации клинических характеристик приступа паракинетической кататонии ниже приводится клиническое наблюдение №2.

Клиническое наблюдение № 2.

Пациентка М., 22 года.

Наследственность отягощена психическими расстройствами по обеим линиям.

Мать — 45 лет, художник-дизайнер. С 35 лет страдает рекуррентным депрессивным расстройством, наблюдается у психиатра, принимает психотропные средства. По характеру — мечтательная, склонная к фантазированию. Любит производить впечатление нестандартным подходом к выбору одежды и макияжа, в компаниях стремится привлечь к себе внимание.

Отец — завершённый суицид в возрасте 35 лет. За год до суицида резко изменился по характеру: стал замкнутым, нелюдимым, враждебным с родными, конфликтным.

Пациентка родилась первым ребенком в семье от беременности, осложненной угрозой выкидыша вследствие гестоза. Роды физиологичные, в срок. С рождения отмечались невропатические стигмы: с трудом засыпала, часто пробуждалась, мало ела, была плаксивой, реагировала на перемены погоды. В семье была привязана к отцу, стремилась провести с ним все свободное время.

По характеру формировалась капризной, упрямой, при несогласии с ней до последнего настаивала на своем, плакала, препиралась с родителями, обвиняя их в жестоком отношении. Не терпела критики, нуждалась в постоянной похвале и комплиментарном отношении. С раннего возраста стремилась выделиться и привлечь к себе внимание: с удовольствием наряжалась, самостоятельно выбирала одежду, пользовалась материнской косметикой, устраивала «показы мод» и «театральные представления», требуя от родных присутствия.

В 4 года пошла в детский сад. В коллективе адаптировалась без затруднений: была активной, нашла несколько подруг. Активно участвовала в детских утренниках, стремилась получить главные роли, любила выступать на сцене.

В школу пошла в 7 лет, в коллективе адаптировалась также без затруднений. Интерес к учебе проявляла избирательно: предпочитала

гуманитарные предметы, проявляла старательность в тех дисциплинах, к педагогам по которым испытывала симпатию. Училась преимущественно на «хорошо» и «отлично», умело налаживала отношения с учителями с целью улучшения оценок. Дополнительно занималась в музыкальной школе, без затруднений сдавала экзамены.

Менархе в 11 лет, цикл установился в течение года. Менструации скудные, болезненные, сопровождались выраженным предменструальным синдромом с утомляемостью и раздражительностью. Активного интереса к противоположному полу не испытывала, однако с удовольствием читала любовные романы, фантазировала о будущих отношениях, обсуждала с подругами знаки внимания, которые им оказывались молодыми людьми.

Отчетливое психическое неблагополучие в 12 лет после известия о суициде отца. После того как узнала о произошедшем, впала в истерику, на протяжении нескольких часов рыдала, не могла остановиться, захлебывалась слюной, падала на пол, рвала на себе волосы. В дальнейшем на протяжении трех месяцев не верила в смерть отца, «узнавала» его в прохожих на улице, видела сны с участием отца, в которых он сообщал, что инсценировал собственную смерть и живет в лесу.

В этот период снизилось настроение: появилась тоска, тянущая боль за грудиной. Стала плаксивой, апатичной. Винила себя в произошедшем, была фиксирована на мысли, что недостаточно внимания уделяла отцу, не замечала его состояния. Нарушился сон — подолгу не могла уснуть. Снизился аппетит — в первые полгода потеряла 7 килограммов веса. Прекратила общение с друзьями и родственниками, все свободное время проводила, закрывшись в комнате за просмотром телевизора.

Пропал интерес к учебе: не могла сконцентрироваться на учебном материале, забросила внеклассные занятия. На уроках периодически засыпала. Не могла заставить себя приступить к выполнению домашнего задания, манкировала подготовкой к контрольным, отказалась от посещения музыкальной школы.

Через год (13 лет) психическое состояние улучшилось. К этому времени мать пациентки повторно вышла замуж. Приемный отец активно участвовал в жизни семьи: дарил подарки, устраивал развлечения для детей. В этот период у пациентки улучшилось настроение, прошла тоска и подавленность, утомляемость и апатия. Вернулась былая активность и интерес к учебе: восстановила общение с прежними друзьями, улучшила успеваемость, стала посещать секцию акробатики и плавания.

В 15 лет после скандала с отчимом состояние вновь ухудшилось. Усилилась раздражительность, появилась протестность: провоцировала скандалы, грубо бранилась. Наряду с этим стали возникать явления гипотимии — подавленность, тоска, плаксивость. Нарушился сон: с трудом засыпала к утру. Снижился аппетит — потеряла в весе 5 кг. Задавалась вопросами о смысле жизни. Писала стихи депрессивного содержания.

Впервые появилось ощущение болезненной скованности в мышцах шеи и спины, в связи с чем прекратила посещение бассейна, старалась меньше двигаться в течение дня, принимала однообразные позы для «разгрузки» мышц. На уроках периодически «застывала», не реагируя на замечания учителя.

В это время перед внутренним взором стали возникать яркие образные картины собственной смерти, суицида. В один из таких эпизодов предприняла попытку суицида: выпила 40 таблеток alimemazinum. На протяжении нескольких дней оставалась заторможенной, вялой, сонливой.

Спустя 2 месяца состояние ухудшилось: присоединились приступы психомоторного возбуждения и двигательной скованности, «застывала» в неестественных позах. Перед сном отметились периоды застываний, когда не могла пошевелиться; тело ощущала неподконтрольным, непослушным. Периодами же становилась чрезмерно активной, не спала ночами, рисовала картины, состоящие из стереотипных узоров. Наряду с двигательными расстройствами отмечалось гримасничанье, произвольные сокращения мышц лицевой мускулатуры, драматическая жестикуляция.

Прекратила посещение школы. В связи со значительным снижением успеваемости был рекомендован переход в школу с пониженной академической нагрузкой.

В 16 лет впервые обратилась за психиатрической помощью, принимала лечение: quetiapinum, 200 mg/pro die; sulpiridum, 400 mg/pro die; amitriptylinum, 50mg/pro die. На фоне приема терапии психическое состояние постепенно улучшилось. Восстановился сон и аппетит, стабилизировалось настроение. На протяжении пяти лет психическое состояние сохранялось стабильным.

Прежний интерес к учебе не вернулся — училась с посредственными оценками, нуждалась в помощи репетиторов для выполнения домашних заданий. В итоге сдала ЕГЭ посредственно: на достаточные для поступления лишь в колледж баллы (направление — реклама). В свободное от учебы время гуляла в компании нескольких однокурсниц, совместно с родителями посещала курорты. Вступила в отношения с молодым человеком. По окончании колледжа трудоустроилась помощником редактора. С рабочими обязанностями справлялась: прибегала к помощи старших коллег, умела произвести впечатление на начальство.

Очередное ухудшение состояния — в 21 год, в период расставания с молодым человеком и конфликтов с матерью. Снова снизилось настроение с преобладанием тоски и подавленности. Стала плаксивой, вновь появились суицидальные мысли. Утратила аппетит, нарушился сон.

В этот период вновь манифестировали двигательные расстройства — полиморфные гиперкинезы (самопроизвольное подергивание в ногах и руках, «выкручивание» кистей рук). «Замирала» в неестественных позах, в это время перед глазами возникали образные представления собственного самоубийства и последующих похорон.

В течение 2,5 месяцев выросла апатия. Ушла с работы, прекратила общение с окружающими. На собственный день рождения отказалась принимать поздравления и выходить из комнаты. Свободное время проводила

пассивно («интернет-серфинг», прослушивание песен депрессивного содержания).

В этот период возникло «звучание»: сначала — собственного голоса, позднее — чужих мужских, комментирующих недостатки ее внешности, приводящих доводы в пользу необходимости совершения суицида. В это время усилились двигательные расстройства: ощущала неподконтрольность движений, самопроизвольность моторных актов. Возникали эпизоды психомоторного возбуждения, во время которых проявляла вербальную и физическую агрессию: раскидывала вещи, наносила себе удары по лицу, отталкивала мать.

Однократно, после ссоры с матерью, стала возбужденной, слышала «голоса» мужчин, обвиняющих родительницу пациентки в умышленном желании свести пациентку с ума, приказывающих нанести ей телесные повреждения. Внезапно выбежала на улицу, была агрессивна, на протяжении 20 минут наносила себе стереотипные удары кулаками по голове, каталась по земле. В этот момент собственное тело ощущала «чужим», движения — «автоматическими», неподконтрольными.

В связи с нарастанием выраженности продуктивной и кататонической симптоматики в 22 года госпитализирована в НЦПЗ.

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны звучные, ритм правильный. АД 110/70 мм. рт. ст., ЧСС 80/мин. Живот мягкий, при пальпации во всех отделах безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: лейкоциты — $4,9 \times 10^9/L$, эритроциты — $4,84 \times 10^9/L$, гемоглобин — 154 г/л, тромбоциты — $189 \times 10^9/L$; нейтрофилы п/я — 1%, с/я — 48%, лимфоциты — 40%, моноциты — 1%, СОЭ — 7 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ — 13 ед/л, АЛТ — 16 ед/л, билирубин — 5,8 мкмоль/л, мочевины — 5,3 ммоль/л, альбумины — 39,0 г/л, глюкоза — 4,1

ммоль/л, холестерин — 2,4 ммоль/л, общий белок — 65,6 г/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность полная, удельный вес — 1025, реакция 6.0, белок — 0,035, сахар, ацетон, лейкоциты — не обнаружены, слизь — немного.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин — 3,27 ммоль/л, ЛПВП-холестерин — 1,89 ммоль/л.

Гормональный профиль: FT4 свободный — 12,2 пмоль/л, TSH — 2,56 мМЕ/л, TT4 общий — 19,4 пмоль/л, TT3 общий — 1,55 пмоль/л, FT3 свободный — 5,9 пмоль/л. Пролактин — 460,6 мМЕ/л.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 82 уд/мин. Нормальное положение ЭОС.

Заключение терапевта: клинически значимой патологии со стороны внутренних органов не выявлено.

Заключение окулиста: OU — без патологии.

Неврологический статус: общее состояние — удовлетворительное. Интеллект соответствует возрасту и полученному образованию. ВМФ — не изменены, на момент осмотра общемозговая и менингеальная симптоматика не выражены. Со стороны краниальной иннервации — без очаговой симптоматики, мимические пробы выполняет удовлетворительно, глотание, фонация и артикуляция — сохранены, определяется симптом Хвостека I с обеих сторон. Парезов нет. Мышечный тонус повышен по пластическому типу в мышцах верхних конечностей D=S. Темп и амплитуда движений — не изменены. Постуральный рефлекс сохранен. Сухожильные рефлексy D=S, живые, патологические рефлексy — abs. Брюшные рефлексy — сохранены. Гиперкинезы (тремор, тики, баллизм, атетоз, хорей) на момент осмотра не выражены. Со стороны координаторной сферы: в позе Ромберга устойчива как с открытыми, так и с закрытыми глазами, пальце-носовая и пяточно-коленная пробы — без особенностей, дисметрия, дисдиадохокинез — abs, симптом Стюарта-Холмса — отрицательный, почерк — неизменен. Чувствительность сохранна. Вертебральный синдром — не выражен. Симптомы натяжения — abs, осевая нагрузка — безболезненна.

ЭЭГ-исследование: умеренно выраженные признаки снижения функционального состояния, в большей степени лобно-центральных областей коры, усиливающиеся при гипервентиляции, и отчетливо выраженные признаки повышенной возбудимости верхнестволовых и диэнцефальных структур головного мозга. ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности не выявлено.

КТ исследование головного мозга: патологические изменения головного мозга не выявлены.

MPT исследование головного мозга: очаговых изменений головного мозга не выявлено.

Заключение невролога: описанный пациенткой приступ сложно трактовать как проявления судорожного припадка, так как нет следующих типичных признаков: характерных изменений на ЭЭГ, тонико-клонических судорог, утраты сознания, амнезирования самого припадка, прикусывания щек и языка, непроизвольной уринации / дефекации. Эпизоды возбуждения больной не соответствуют проявлениям сумеречного расстройства сознания: отсутствуют дезориентировка в собственной личности, глубокий сон после приступа и амнезия перенесенного эпизода. Жалобы пациентки не связаны с органической неврологической симптоматикой, так как при неврологическом осмотре данных за мозжечковую, вестибулярную, сенситивную или лобную атаксию не выявлено.

Таким образом, можно сделать вывод, что на момент осмотра данных поражение нервной системы не выявлено, а моторные расстройства обсуждаемой пациентки вызваны основным психическим заболеванием.

Заключение психолога: психомоторный темп снижен (время по КП — 11 мин., при норме до 8 мин.). Концентрация внимания умеренно нарушена (20 ошибок в КП, при норме до 10). Переключаемость процесса ослаблена (среднее время по т. Шульте — 00.53, при норме до 00.50). Избирательность внимания как показатель мотивационного компонента процесса обнаруживает нарушения (15 слов в пробах Мюнстерберга, при норме от 21 слова).

Объем памяти в границах нормы. Продуктивность кратковременной (кривая по Лурии — 6–5–6–6–5, при норме в 9–10 слов) памяти ослаблена, что связано в том числе с недостаточностью функции сосредоточения. Продуктивность долговременной памяти снижена (ретенция по Лурии — 6 слов, при норме в 7–8). Нарушения долговременной памяти опосредуются в том числе включением диссоциативной симптоматики (пациентка путается в данных анамнеза, путается в хронологии собственной жизни). Опосредованная память нарушена в связи с искажением ассоциативного компонента мышления (КОЗ — 63%, при норме от 85%).

Операциональный компонент мышления нарушен по типу искажения процесса обобщения с актуализацией латентных признаков. В вербальной продукции отмечается высокая частота шперрунгов и соскальзываний. Целенаправленность мышления нарушена по типу амбивалентности и тангенциальности.

Психический статус

Во время беседы не может усидеть на месте: раскачивается, переступает ногами, закидывает ноги на стул, подтягивает колени к груди. Движения вычурные, театрализованные, периодически на лице отмечаются гримасы. Голос громкий, хорошо модулированный.

Настроение тоскливое, подавленное. Сон нарушен, аппетит снижен. Ощущает звучание «голосов» «внутри головы», комментирующих ее недостатки, подталкивающих ее к совершению суицида, периодически — отдающих приказы причинить физический урон родственникам. Сообщает, что перед «внутренним взором» самопроизвольно возникают картины совершения суицида.

Жалуется на «нарушения движения», невозможность «контролировать свое тело». Ощущает скованность в теле, судороги в конечностях. Сообщает о приступах моторного возбуждения, во время которых начинает рыдать навзрыд, совершает импульсивные поступки, проявляет агрессию к себе и близким. Во время таких эпизодов начинает бегать по комнате, раскидывает предметы

обихода, бьет по стенам до появления крови на костяшках рук, бросается с кулаками на мать, наносит себе удары.

За время лечения: галлюцинаторные феномены и явления малого автоматизма редуцировались в течение первых двух недель лечения. В дальнейшем постепенно в течение месяца прошло ощущение скованности, приступы психомоторного возбуждения, гиперкинетические расстройства, парамимии.

При этом воинственно требовала от врача назначения дополнительных анализов с целью провести «полную оценку состояния», прибегала к шантажу и манипуляциям для получения направления на дополнительные реабилитационные процедуры. С медицинским персоналом была демонстративна, при отказе исполнять ее прихоти начинала рыдать, жаловалась матери и другим пациентам на жестокое обращение.

Катамнез (2 года): состояние на протяжении двух лет сохранялось стабильным. Поддерживающую психофармакотерапию принимала исключительно под контролем родителей, манкировала плановым посещением врача-психиатра.

После выписки на протяжении трех месяцев проживала на деньги родителей, поддерживала исключительно рекреационную активность. В дальнейшем устроилась на должность помощника менеджера по рекламе. С профессиональными обязанностями справлялась. Восстановила общение с подругами, вступила в отношения с молодым человеком. В свободное время посещала курсы по фотографии, устраивала фотосессии.

После перенесенного приступа изменилась по характеру: заострились черты эгоцентризма, утратила эмпатию. Появилась несвойственная ранее мнительность в отношении своего здоровья. В случае появления признаков ОРВИ, высыпаний на коже, болей в желудке сразу же начинала обследования у интернистов, опасаясь наличия у себя «скрытого» недуга. Посещала систематические медицинские обследования, в свободное время читала доступную медицинскую литературу в интернете.

Сохранялись транзиторные двигательные расстройства. Стала моторно неловкой. В сидячем положении начинала раскачиваться корпусом или стереотипно пожимать плечами. Отмечались транзиторные гиперкинезы (спазмирование лицевой мускулатуры, тики). В ответ на эмоциональный провокатор (ссора с молодым человеком или матерью) становилась моторно расторможенной (начинала ходить по комнате кругами, гримасничать, нелепо жестикулировать), совершала импульсивные действия (могла выбежать из дома, оттолкнуть стол, швырнуть вазу в окно). При этом состояния полностью редуцировались по завершению конфликта.

Разбор

Состояние пациентки определяется двигательными расстройствами, которые сопоставимы с определением паракинетической кататонии [Kleist K., 1937; Борисова П.О., 2023], о чем свидетельствуют следующие признаки: полиморфные вычурные гиперкинезы (манерность, нецеленаправленные движения, каталептические феномены — истерокаататония, по М. Urstein (1922 г.)), — сочетающиеся с субступорозными состояниями и приступами психомоторного возбуждения с импульсивным, ауто- и аллодеструктивным поведением.

Принадлежность двигательных феноменов к проявлениям паракинетической кататонии подтверждается также функциональной активностью моторных расстройств: манифестируют по типу интрузии, обнаруживают аффилиацию к позитивным (круга малого автоматизма) расстройствам, быстро занимают доминирующее положение в психопатологической структуре приступа.

Динамика приступа (настоящий — третий) реализуется в два этапа. Манифестация — картиной тоскливой депрессии с включением конверсионных расстройств. Двигательные симптомокомплексы, носящие на этом этапе характер моторно преформированных истерических стигм, манифестировали спустя 2 месяца от начала гипотимии.

На втором этапе (спустя 2–3 месяца от начала экзацербации) с нарастанием тяжести моторных расстройств, достигающим уровня кинестетического автоматизма G.-G. de Clerambault, течение заболевания видоизменяется. Выступая в качестве катализатора, кататонические расстройства усложняют клиническую картину приступа за счет присоединения псевдогаллюцинаторных проявлений [Кандинский В.Х., 1890], что влечет за собой необходимость госпитализации в психиатрический стационар (первый этап протекает на амбулаторном уровне).

Связь двигательных расстройств, реализующихся на втором этапе, с явлениями кинестетического автоматизма подтверждается психопатологическими характеристиками кататонических феноменов: воспринимаются как «чуждые» и «автоматические», утрачивают самопроизвольность и подконтрольность (грубые вспышки возбуждения с сужением сознания, тяжелыми приступами агрессии и т.д.).

Обратимся к анализу закономерностей течения заболевания.

Преморбидный склад включает дименсии, относящиеся к кластеру В (демонстративность, манипулятивность, жажда признания), и соответствует гистрионному РЛ. При этом отмечается генетическая предрасположенность к истерической конституции (мать пациентки обнаруживает схожие патохарактерологические особенности).

Начало болезни приходится на ранний подростковый возраст (12 лет), психогенно спровоцировано (суицид отца) по типу «удара судьбы» [Schneider K., 1959; Белокрылов И.В., 1997], представлено картиной эндореактивной депрессии с предшествующими явлениями перитравматической compartment-диссоциации [Brown R. J., 2006; Германова К.Н., 2016].

Дальнейшее течение реализуется двумя аффективно-кататоническими приступами с преобладанием в клинической картине истероформных расстройств, осложненных присоединяющимися на высоте состояния галлюцинаторными расстройствами (явления малого автоматизма, вербальные и зрительные псевдогаллюцинации).

Присоединение моторных феноменов в структуре первого приступа сопровождается нарастанием тяжести течения болезненного процесса (последующий приступ — повлекший за собой госпитализацию), что находит отражение в формировании дефицитарных расстройств. В первую очередь речь идет о нарастании явлений эмоциональной холодности, черт эгоцентризма и манипулятивности, утратой близкородственных привязанностей. В том числе отмечаются явления редукции энергетического потенциала: снижение учебной продуктивности, трудности волевого контроля, потеря способности к волевому поддержанию целенаправленной деятельности.

Приступы разделены длительными симптоматическими ремиссиями, психопатологическое пространство которых определяют персонифицированные истерокататонические феномены, а также негативные изменения (явления редукции энергетического потенциала, обеднение эмоционального диапазона, нарастание черт прагматизма и эгоцентризма). Однако следует указать, что выраженность негативных расстройств ограничена, что подтверждается как данными психометрического исследования, так и показателями социально-трудовой адаптации пациентки.

Данные катамнестического наблюдения позволяют отследить динамику патохарактерологических изменений, формирующихся по миновании манифестного приступа и нарастающих в границах дальнейшего течения болезненного процесса. В первую очередь речь идет о нажитом развитии личности, основой которого выступает амальгамирование истерических и ипохондрических дименсий (подробнее — см. гл. IV).

Описанные клинические характеристики течения болезненного процесса свидетельствуют в пользу постановки диагноза приступообразно-протекающей шизофрении (квалифицируемых рядом авторов — Э.Б. Дубницкая (1979 г.), В.О. Жилин (2019 г.) — в границах истерошизофрении). В пользу достоверности приведенной квалификации свидетельствуют усложнение клинической картины приступов за счет утяжеления позитивных расстройств, а также формирующиеся в рамках ремиссий дефицитарные изменения.

Немаловажной в сфере квалификации заболевания в рамках эндогенного процесса представляется наличие наследственной отягощенности шизофренией со стороны отца, что, по данным литературы, значительно увеличивает риск развития эндогенно-процессуального заболевания [Thompson P. et al., 2001; Каледа В.Г и др., 2017].

Особую группу составляют приступы паракинетиической кататонии, формирующиеся в структуре экзацербаций эндогенного процесса в послеродовом периоде (набл. №3). Ключевой характеристикой рассматриваемых состояний выступает манифестация моторных расстройств в клинической картине послеродового психоза (предшествующие родовому периоду приступы эндогенного процесса протекают без включения двигательных симптомокомплексов).

Клиническое наблюдение № 3

Пациентка М., 25 лет.

Наследственность психическими расстройствами не отягощена.

Родилась от первой нормально протекающей беременности, родоразрешение путем кесарева сечения в срок. Развивалась в соответствии с возрастными нормами. По характеру формировалась амбициозной, демонстративной, упрямой. Требовала к себе внимания родителей, не терпела замечаний в свой адрес. Со школьного возраста проявляла интерес к своему внешнему виду: любила наряжаться, требовала от матери ежемесячных покупок новой одежды, отказывалась идти в школу, если не успевала подобрать себе наряд на день.

В 3 года пошла в детский сад. В коллективе адаптировалась без затруднений: завела компанию из нескольких подруг, уступающих ей право лидерства в играх и развлечениях. С удовольствием выступала на детских утренниках, стремилась получить главные роли, любила выступать на сцене.

В школу пошла в 7 лет, в коллективе адаптировалась так же легко. С удовольствием посещала занятия, старалась красиво оформлять тетради.

Числилась «хорошисткой», предпочтение отдавала гуманитарным наукам — русскому языку, литературе. В свободное время посещала занятия по танцам, рисованию и вокалу.

Менархе — в 12 лет, скудные, болезненные, цикл установился не сразу. Интерес к противоположному полу с того же возраста: ходила на свидания с одноклассниками, среди учителей слыла «кокеткой».

Впервые психическое неблагополучие — в возрасте 13 лет. После ссоры с одноклассницей, повлекшей за собой бойкот со стороны класса, снизилось настроение, возникла несвойственная ранее подавленность, плаксивость, усилилась раздражительность. Появилось недовольство собственной внешностью: считала себя непривлекательной, чрезмерно полной. Устраивала скандалы, обвиняла мать в том, что родила её некрасивой. Снизился аппетит. Нарушился сон — подолгу не могла уснуть, раз за разом обдумывая способы решения конфликта с коллективом.

Снизился как интерес к учебе, так и успеваемость. Прекратила посещение дополнительных секций. Все свободное время проводила за прослушиванием грустной музыки.

В тот же период появлялись систематические краниалгии по типу «обруча», которые не купировались приемом НПВС. При поездках в транспорте испытывала тошноту; появилась несвойственная ранее метеочувствительность, непереносимость жары и духоты. По настоянию матери на протяжении года проводилось обследование (ЭЭГ, МРТ мозга и др.) — неврологической патологии обнаружено не было.

Спустя год состояние улучшилось, нормализовалось настроение, стабилизировались сон и аппетит, наладились отношения с коллективом. Вернулась к занятиям в спортзале. Относительно ровное психическое состояние сохранялось на протяжении 2-х лет.

В возрасте 16 лет (10 класс) возник резкий подъем настроения, продолжавшийся на протяжении последующих 4 лет: ощущала прилив сил, энергии, эйфорию, влюбилась в одноклассника, с которым позже вступила в

отношения. Снизилась потребность во сне (до 4-х часов в сутки), сократились приемы пищи. За несколько месяцев потеряла в весе 4 килограмма. Начала активно краситься, сменила стиль одежды на более провокационный, из-за чего получала нарекания со стороны преподавателей. Приняла решение поступать в университет на факультет рекламы, будучи уверенной, что добьётся больших успехов в этой сфере.

В итоге, в 18 лет поступила в университет на факультет «рекламы и связи с общественностью» на бюджетной основе. Подъём настроения сохранялся до второго курса. Без устали посещала развлекательные мероприятия, участвовала в студенческой самодеятельности, учебные задания выполняла по ночам.

Состояние стабилизировалось к 20 годам. На протяжении последующего года выраженных колебаний настроения не отмечалось. В университете поддерживала ровную положительную успеваемость.

Следующее обострение — в возрасте 21 года (1 курс магистратуры), на инициальных этапах определялось явлениями гипомании: влюбилась в преподавателя, была фиксирована на мыслях о новом возлюбленном, все свободное время проводила в фантазиях о будущей семейной жизни; писала длинные признания в любви, караулила у дверей аудитории, чтобы провести вместе перерыв между парами.

Спустя 3 месяца от начала отношений после известия о том, что мужчина женат и имеет детей, резко снизилось настроение. Ежедневно устраивала «истерички», рыдала, на коленях умоляла возлюбленного уйти от жены, угрожала суицидом. Забросила учебные обязанности, прекратила посещение университета. Без остановки писала сообщения, в которых то признавалась в любви, то грубо бранила бывшего любовника.

Сформировала идею, что возлюбленный не может быть с ней, поскольку подвергается психологическим манипуляциям со стороны жены. «Видела» признаки психологического воздействия в мимике и жестикуляции бывшего партнера. Во время нахождения рядом с бывшим любовником ощущала «волны

жара и холода», которые трактовала как «борьбу в ауре истинных эмоций и психологического воздействия жены».

По настоянию родителей оформила академический отпуск. На протяжении 3 недель лечилась в ПБ, получала терапию нейролептиками (haloperidolum, 15 mg/pro die; periciazinum, 10 mg/pro die).

На протяжении года после выписки принимала поддерживающую психофармакотерапию, впоследствии самостоятельно ее отменила. Ремиссия сохранялась на протяжении 3 лет. Изменилась по характеру: стала нетерпимой, скандальной, конфликтной. Не интересовалась проблемами семьи, безучастно относилась к здоровью родителей, при этом требовала к себе постоянного внимания, манипуляциями добивалась исполнения собственных прихотей.

К обучению в магистратуре не вернулась: испытывала трудности с усвоением больших объемов информации, перестала понимать точные науки, не могла осилить экономические дисциплины. Появились «обрывы мыслей», периодически ощущала «пустоту» в голове. Интерес к реализации в профессии утратила. Дальнейший трудовой маршрут складывался неровным: непродолжительно работала продавцом в магазинах одежды, оператором колл-центра, консультантом в интернет-магазине. Свободное время проводила на сайтах знакомств.

В 23 года вышла замуж. Отношения с мужем складывались неровными: с супругом часто была груба, провоцировала ссоры, отказывалась от предложений мужа завести ребенка.

В 25 лет забеременела. К известию об этом отнеслась холодно, высказывала близким нежелание испортить беременностью фигуру и обеспокоенность необходимостью уделять новорожденному много времени. На протяжении 9 месяцев беременности психическое состояние сохранялось стабильным. После родоразрешения эмоций к ребенку не сформировала, восприняла его «как куклу», во время кормления ощущала раздражение к новорожденному. В течение двух недель постепенно утратила все эмоции — ощущала себя «роботом». Утратила аппетит, не ощущала вкуса пищи.

Снизилась болевая и температурная чувствительность. Отказывалась от общения с семьей, настояла на том, чтобы из роддома сына забирали муж, а она ехала в отдельной машине с целью «отдохнуть от плача» ребенка. Дома переложила все материнские обязанности на мужа, с недовольством кормила ребенка по настоянию родных. Свободное время проводила за просмотром телевизора.

Вскоре сформировала идею о том, что причиной ее нездоровья является ребенок, который был проклят женой прошлого возлюбленного. Углубилась в чтение эзотерической литературы, выискивая все новые подтверждения собственной концепции.

В тот же период появилось ощущение скованности в мышцах, тикоподобные движения глаз и рта. Спустя неделю присоединились приступы психомоторного возбуждения, когда начинала «выть» на одной ноте, не реагировала на обращения родных, била себя по лицу, царапала ногтями. В эти моменты отмечались судороги дистальных отделов конечностей, спазм лицевой мускулатуры. Вскоре стала проявлять брутальную агрессию: ломала мебель, била кулаками в стену, бросала тяжелые предметы в близких, замахивалась на них, могла грубо оттолкнуть, ударить. Несколько раз отмечались приступы насильственного плача или смеха. В эти периоды тело ощущала «чужим», была убеждена в том, что ребенок воздействует на нее, «насылает» приступы и «контролирует ее тело». Ощущала контроль со стороны ребенка в виде плотного «горячего» образования внутри черепа, по форме похожего на нож. Стала слышать «голоса» внутри головы, принадлежавшие, как она считала, ее духам-охранникам – убеждающие ее в необходимости отдать ребенка в детдом.

В 25 лет была госпитализирована в ФГБНУ «Научный центр психического здоровья».

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны звучные, ритм правильный. АД 110/70 мм рт ст., ЧСС 71/мин. Живот мягкий, при пальпации

во всех отделах безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: лейкоциты — $4,9 \times 10^9/L$, эритроциты — $4,84 \times 10^9/L$, гемоглобин — 154 г/л, тромбоциты — $189 \times 10^9/L$; нейтрофилы п/я — 1%, с/я — 48%, лимфоциты — 40%, моноциты — 1%, СОЭ — 7 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ — 13 ед/л, АЛТ — 16 ед/л, билирубин — 5,8 мкмоль/л, мочевины — 5,3 ммоль/л, альбумины — 39,0 г/л, глюкоза — 4,1 ммоль/л, холестерин — 2,4 мкмоль/л, общий белок — 65,6 г/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность полная, удельный вес — 1025, реакция 6.0, белок — 0,035, сахар, ацетон, лейкоциты — не обнаружены, слизь — немного.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин — 3,27 ммоль/л, ЛПВП-холестерин — 1,89 ммоль/л.

Гормональный профиль: FT4 свободный — 12,2 пмоль/л, TSH — 2,56 мМЕ/л, TT4 общий — 19,4 пмоль/л, TT3 общий — 1,55 пмоль/л, FT3 свободный — 5,9 пмоль/л, пролактин — 460,6 мМЕ/л.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 82 уд/мин. Нормальное положение ЭОС.

Заключение терапевта: клинически значимой патологии со стороны внутренних органов не выявлено.

Заключение окулиста: OU — без патологии.

Неврологический статус: общее состояние — удовлетворительное. ВМФ — не изменены, на момент осмотра общемозговая и менингеальная симптоматика не выражены. Со стороны краниальной иннервации — без очаговой симптоматики, мимические пробы выполняет удовлетворительно, глотание, фонация и артикуляция — сохранены. Парезов нет. Мышечный тонус повышен по пластическому типу в мышцах верхних конечностей D=S. Темп и амплитуда движений — не изменены. Постуральный рефлекс сохранен. Сухожильные рефлексy D=S, живые, патологические рефлексy — abs. Брюшные рефлексy — сохранены. Гиперкинезы (тремор, тики, баллизм, атетоз,

хорея) на момент осмотра отсутствуют. В позе Ромберга устойчива как с открытыми, так и с закрытыми глазами, пальце-носовая и пяточно-коленная пробы — без особенностей, дисметрия, дисдиадохокинез — abs, симптом Стюарта–Холмса — отрицательный, почерк — неизменен. Чувствительность сохранна. Вертебральный синдром — не выражен. Симптомы натяжения — abs, осевая нагрузка — безболезненна.

ЭЭГ-исследование: признаки повышенной возбудимости верхнестволовых и дисэнцефальных структур головного мозга, ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности не выявлено.

КТ исследование головного мозга: патологические изменения головного мозга не выявлены.

MPT исследование головного мозга: очаговых изменений головного мозга не выявлено.

Заключение невролога: Эпизоды психомоторного возбуждения больной не выявляют признаков, соответствующих постановке сумеречного расстройства сознания (ориентировка во времени, месте, собственной личности сохраняется). Моторные расстройства не обнаруживают неврологического субстрата и обусловлены основным психическим заболеванием.

Заключение психолога: психомоторный темп в границах низкой нормы (время по КП — 8 мин., при норме до 8 мин.). Концентрация внимания обнаруживает выраженные нарушения (28 ошибок в КП, при норме до 10). Продуктивность избирательности внимания низкая (13 слов в пробах Мюнстерберга, при норме от 21 слова).

Объем памяти в границах нормы. Продуктивность кратковременной (кривая по Лурии — 4–5–5–6–5, при норме в 9–10 слов) снижена. Продуктивность долговременной памяти снижена (ретенция по Лурии — 5 слов, при норме в 7–8).

Операциональный компонент мышления нарушен: отмечаются множественные искажения процессов обобщения. Мышление с признаками резонерства и тангенциальности. Обнаруживаются нарушения

целенаправленности мышления по типу шперрунгов и соскальзываний.

Психический статус

Во время беседы сидит в вычурной позе, с прижатыми к груди ладонями и расставленными ногами. Движения театрализованные, отмечаются парамимии. Выражение лица безэмоциональное, взгляд фиксированный. Голос громкий, интонации жеманные, манерные.

Высказывает жалобы на ощущение воздействия со стороны новорожденного сына. Убеждена в том, что он был проклят женой прошлого возлюбленного, поэтому может управлять ее телом. Приводит в качестве примера приступы возбуждения, когда не может контролировать тело, наносит увечья близким, рыдает и смеется. В такие моменты ощущает внутри головы горячее плотное образование, которое трактует как признаки «одержимости» сознанием ребенка. Слышит «голоса», убеждена в том, что они принадлежат духам, опекающим ее.

При этом сохраняется анестетическая симптоматика: не ощущает эмоций и привязанностей, утратила чувство сна, не различает вкуса пищи.

За время лечения: приступы психомоторного возбуждения редуцировались в течение первых десяти дней лечения. В дальнейшем постепенно в течение последующих двух недель прошли галлюцинаторные феномены. После редукции галлюцинаторных расстройств сохранялись жалобы на анестетическую симптоматику. Становление ремиссии — спустя 1,5 месяца от начала лечения. Прошла агрессия и враждебность к ребенку, однако эмоциональной привязанности к новорожденному не испытывала, уходом занималась по необходимости, переложила большую часть родительских обязанностей на поручи свекрови. Восстановилось настроение, стабилизировался сон и аппетит. Вернулся интерес к рекреационной активности.

Разбор

Состояние во время психоза определяется двигательными расстройствами круга паракинетической кататонии, с преобладанием в клинической картине

приступов психомоторного возбуждения, каталептоидных расстройств и вычурных гиперкинезов.

Отличительной особенностью моторных расстройств в этом наблюдении является присоединение кататонических симптомокомплексов к явлениям анестезии и галлюцинозотропно-бредовым феноменам (явления «большого автоматизма», G.-G. de Clerambault), что может быть расценено в рамках «вторичной кататонии» [Пивоварова В.Л., 1955].

Далее обратимся к анализу закономерностей течения заболевания.

Преморбидный склад пациентки соответствует гистрионному РЛ (жажда признания, манипулятивность, склонность к аффективным вспышкам).

Начало болезни приходится на подростковый возраст (14 лет) и реализуется на уровне биполярных аффективных фаз.

Манифестный — аффективно-бредовой — приступ в 21 год картиной истерического психоза с явлениями эротомании и сталкерства, развившегося на базе эндореактивной депрессии, повлекшего за собой обращение за психиатрической помощью.

Перенесенные приступы сопровождались постепенным нарастанием дефицитарных расстройств с преобладанием выраженных эмоциональных изменений (утрата родственных чувств, эмоциональная холодность, патологический прагматизм). Также отмечаются явления редукции энергетического потенциала, что находит отражение в снижении социально-трудовой адаптации. Такой стереотип развития заболевания сопоставим с описаниями приступообразно-протекающей шизофрении.

Кататонические феномены манифестируют в структуре послеродового приступа. Начало приступа — картиной анестетической депрессии с характерным для послеродовых депрессий, выступающих в рамках экзацербации эндогенно-процессуального заболевания, феноменом отсутствия чувств к ребенку [Рагимова А.А., 2017].

Появление кататонических расстройств в клинической картине психоза может рассматриваться в качестве признака утяжеления картины приступа

(появление галлюцинаторных, бредовых расстройств и явлений психического автоматизма) при эксацербации эндогенного процесса в послеродовом периоде.

3.1.3. Мультикинетическая кататония («альтернирующая форма моторного психоза» — С. Wernicke (1900 г.); «смешанная кататония» — К. Leonhard (1979 г.)); 21 набл.: 8 — жен., 13 — муж., средний возраст — $31,5 \pm 6,9$).

Моторные феномены мультикинетической кататонии манифестируют в структуре кататоно-галлюцинаторных и кататоно-параноидных приступов [Дружинина Т.А., 1955; Концевой В.А., 1971; Бархатова А.Н., 2005]. Стереотип развития эндогенно-процессуального заболевания соответствует в 7 набл. клинике параноидной; в 6 набл. — онейроидной шизофрении; в 5 набл. — реммитирующей шизофрении, протекающей по типу периодического психоза [Молохов А.Н., 1936; Ильон Г.Я., 1957; Акопова И.Л., 1965].

Двигательные расстройства **на первом этапе** реализуются чередованием гипо- и гиперкинетических феноменов, достигающих уровня *catatonia gravis* [Kahlbaum K.L., 1874; Сербский В.П., 1890; Осипов В.П., 1945], — мышечная ригидность, восковая гибкость, автоматическая подчиняемость, негативизм, феномены *Mitgehen* (поднятие руки при легком надавливании) и *Gegenhalten* (сопротивление, равное силе оказываемого воздействия), состояния полной двигательной иммобилизации, грубые формы психомоторного возбуждения (табл. №6).

Ступоры, в отличие от наблюдающихся при гипокинетической форме, протекают с мышечным оцепенением и полной обездвиженностью, с принятием эмбриональной позы, явлениями «воздушной подушки», мутизмом, негативизмом, отказом от принятия пищи и справления физиологических нужд.

Ступорозные состояния, сменяющие приступы импульсивного или гебефренического возбуждения, протекают с брутальной гомо- и гетероагрессией, неконтролируемым причинением тяжелых телесных увечий

себе и окружающим. На высоте возбуждения пациенты производят впечатление глубоко слабоумных больных: стереотипно плюются, кусаются, выкрикивают отдельные фразы, неконтролируемо смеются или плачут, гримасничают.

Феномены мультикинетической кататонии, в отличие от гипо- и паракинетических форм, обнаруживают аффинитет к позитивным расстройствам наиболее тяжелых регистров — вербальному галлюцинозу (императивные, обвиняющие, комментирующие голоса), зрительным псевдогаллюцинаторным расстройствам («вкладывание» образных картин, воспоминаний — «галлюцинаторное очарование» [Осипов В.П., 1945]).

Бред малосистематизированный, разнообразный как по форме (воздействия, преследования, нигилистический), так и по денотату (религиозный, ипохондрический). Особое место в плане расширения клинической картины кататонических приступов занимают феномены онейроидного помрачения сознания. В клинической структуре кататоно-онейроидных состояний, тесно связанных с галлюцинаторно-параноидными симптомокомплексами, на первый план выступают сценopodobные фантастические картины — перемещение в космическом пространстве, пожары, глобальные катастрофы.

У трети больных (7 набл. — 33%) — приступ дебютирует кататоно-параноидной симптоматикой. В 5 набл. (24%) дебют приступа может протекать по типу люцидной кататонии, быстро принимающей форму ступорозного состояния. При этом выраженность акинезии варьирует в широких пределах: от вялого ступора с расслаблением мускулатуры и длительным пребыванием в постели при сохранении навыков гигиенического самообслуживания и режима питания до полной обездвиженности с ригидностью, напряжением мускулатуры, принятием вынужденных, неестественных позиций тела / эмбриональной позы, негативизмом, мутизмом, отказом от пищи, задержкой естественных опрделений⁹.

⁹В ряду соматовегетативных расстройств, сопутствующих субступорозной / ступорозной кататонии — бледность кожных покровов, похолодание, синюшность конечностей,

Функциональная активность выступающих в рамках мультикинетической кататонии-dimensionalных структур значительно выше, чем при первых двух формах периодической кататонии. Моторные расстройства уже на первом этапе полностью замещают галлюцинаторно-параноидные феномены, приобретая доминирующее положение в структуре приступа (в 5 набл. — недобровольная госпитализация в реанимацию).

Динамика приступа с переходом на второй этап регистрируется значительно чаще (13 набл., 62%), чем при гипо- и паракинетической кататонии.

Усложнение кататонической симптоматики на **втором этапе** реализуется присоединением онейроидных расстройств (кататано-онейроидные приступы, по А.В. Снежневскому (1972 г.); кататано-онейроидные психозы, по В.Н. Мамцевой (1979 г.)): пациенты, обнаруживая двойную ориентировку, наблюдаются сценopodobные фантастические картины (страшного суда, собственного убийства и др.), проецируемые во внешнее пространство окружающего мира и т.д. Собственные наблюдения соотносимы с данными исследований отечественной психиатрической школы [Дружинина Т.А., 1955; Акопова И.Л., 1965; Концевой В.А., 1971].

Таблица 6. Сравнительные показатели выраженности моторных расстройств на 1 и 2 этапах при мультикинетической форме кататонии по данным шкалы BFCRS.

| Пункты шкалы | 1 этап | 2 этап | p |
|---------------------|---------|---------|-------|
| Возбуждение | 2,3±0,2 | 2,9±0,1 | <0,05 |
| Ступор | 2,1±0,3 | 2,8±0,2 | <0,05 |
| Мутизм | 1,7±0,3 | 2,6±0,3 | <0,01 |
| Неподвижность взора | 1,8±0,3 | 2,5±0,2 | <0,01 |

гипергидроз с чрезмерным выделением пота («специфический запах кататоника» – Чиж В.Ф. (1897 г.)).

| | | | |
|---------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Каталепсия | 2,2±0,1 | 2,8±0,2 | <0,05 |
| Гримасничанье | 1,7±0,2 | 2,3±0,3 | <0,01 |
| Эхолалия/эхопраксия | 1,2±0,3 | 2,3±0,3 | <0,01 |
| Стереотипии | 1,7±0,2 | 2,3±0,4 | <0,01 |
| Манерность | 1,9±0,2 | 2,1±0,1 | <0,05 |
| Вербигерация | 1,2±0,2 | 2,2±0,1 | <0,01 |
| Ригидность | 1,8±0,2 | 2,6±0,2 | <0,01 |
| Негативизм | 1,3±0,2 | 2,3±0,2 | <0,01 |
| Восковая гибкость | 0,6±0,2 | 1,1±0,1 | <0,05 |
| Отказ от питания и/или контакта | 2,2±0,3 | 2,8±0,2 | <0,05 |
| Импульсивность | 2,3±0,2 | 2,8±0,1 | <0,05 |
| Пассивная подчиняемость | 1,3±0,3 | 2,1±0,4 | <0,01 |
| Синхронность движений | - | 1,9±0,2 | - |
| Паратония | - | - | - |
| Амбивалетность | 1,5±0,4 | 2,4±0,4 | <0,01 |
| Хватательный рефлекс | - | - | - |
| Персеверации | - | - | - |
| Агрессия | 2,3±0,2 | 2,8±0,2 | <0,05 |
| Вегетативные нарушения | 1,2±0,1 | 2,1±0,2 | <0,01 |
| Общий балл | 32,3±1,6 | 47,7±1,9 | <0,01 |

По свидетельству психометрических показателей, представленных в табл. №6, выраженность моторных расстройств при мультикинетической кататонии уже на первом этапе приступа значительно превышает показатели, регистрируемые на втором этапе приступов гипо- и паракинетической кататонии. При этом на втором этапе приступа мультикинетической кататонии тяжесть двигательных симптомокомплексов достигает выраженности, соответствующей явлениям «большой кататонии» (BFCRS — 47,7±1,9).

В целях иллюстрации психопатологических характеристик мультикинетической кататонии приводится клиническое наблюдение № 4.

Клиническое наблюдение № 4

Пациент А., 33 года.

Наследственность психопатологически отягощена по линии матери.

Бабка — госпитализировалась в недобровольном порядке в психиатрические стационары. Состояла на учете в ПНД с диагнозом параноидной шизофрении. В возрасте 47 лет — завершённый суицид путем самоповешения.

Мать — 64 года. Состоит на диспансерном учете в ПНД (шубообразно-протекающая параноидная шизофрения). Проводится психофармакотерапия. С течением заболевания выразительно изменилась по характеру: стала замкнутой, подозрительной, нелюдистой, эмоционально холодной.

Отец — 65 лет. Образование высшее, инженер. По характеру — ответственный, педантичный, ипохондричный. Ведет замкнутый, размеренный образ жизни, увлекается коллекционированием (марки, монеты).

Пациент родился от первой беременности, на 7 месяце, роды — со стимуляцией. У неврологов не наблюдался, развивался в соответствии с возрастными нормами. До 9 лет рос болезненным, склонным к частым простудным заболеваниям, невропатическим ребенком.

Привязанности к родителям не испытывал: легко переносил с разлуку, в переживаниях не раскрывался. Время предпочитал проводить в одиночестве за сборкой конструкторов. Обладая богатой фантазией, мог подолгу в деталях разрабатывать вымышленные сюжеты, представлять уклад жизни на других планетах: рисовал собственные карты придуманных космических поселений, описывал в тетради устройства быта инопланетян, собирал из конструкторов свои модели летательных тарелок.

Формировался избирательно общительным, склонным к рефлексии и рассуждательству, мнительным, капризным ребенком. Легко расстраивался по мелочам, раздражался или давал волю слезам, подолгу помнил обиды.

В ДДУ пошел в возрасте 4 лет, в школу — 7 лет. Адаптировался без затруднений. В школе поддерживал товарищеские контакты лишь с одним одноклассником. Тяготел к точным наукам — физике и математике.

Закончив школу с «золотой медалью», поступил на бюджетной основе на физический факультет МГУ. В университете поддерживал достаточно высокую успеваемость. Общения с коллективом избегал, романтическими отношениями не интересовался.

Отчетливое психическое неблагополучие — в 22 года (5 курс). Внезапно, по типу «озарения» появились несвойственные ранее умозаключения экзистенциального толка, размышления о смысле собственной жизни. Ощутил резкий прилив энергии — снизилась потребность во сне и еде. Часами просиживал за литературой по философским проблемам. Вместе с тем появилась растерянность: зимой мог забыть куртку в университете, выйти на улицу в домашней обуви или пижаме.

Постепенно уверовал в наличие у себя уникальных способностей, с помощью которых сумеет найти ответы на самые сложные вопросы мироздания. Был убежден, что является «избранником космического откровения», мессией по разрешению фундаментальных жизненных вопросов, полной реформации нынешнего общества. Проповедовал идеи нового идеального общества и человека. Делился своими идеями не только с родителями и знакомыми, но даже с незнакомыми людьми на улице.

В это же время стал ощущать звучание голоса внутри головы, который расценивал как «направление божественного логоса». Ощущал, как божественное провидение контролирует его мысли, вкладывает ему в голову идеи нового мира, наполняет его «молекулярной энергией», циркуляцию которой ощущал в венах. Сообщал родным о «звучание внутри головы», «поверх мыслей» непроходящей «ангельской мелодии» с хоровым

многоголосием, которую расценивал как показатель триумфа в борьбе светлых сил. Считал, что в мире идет борьба добра и зла за его уникальные способности, а все окружающие его люди ведут себя неестественно, потому что вокруг него развивается масштабная «игра» за его душу.

Был госпитализирован в НИИ психиатрии с диагнозом «параноидная шизофрения, приступообразный тип течения». Принимал лечение (haloperidolum, 20 mg/pro die; clozapinum, 100 mg/pro die) с эффектом в плане редукции галлюцинаторно-бредовой симптоматики, однако на первый план выступили явления депрессии (подавленность, утрюмость, апатичность).

В течение дня был фиксирован на мыслях о собственной бесперспективности и несостоятельности. Жаловался родителям на отсутствие энергии, утомляемость, трудности концентрации внимания и замедленность мышления.

Депрессия редуцировалась в течение 2 месяцев приема психофармакотерапии. В последующем на протяжении 5 лет находился в ремиссии, систематически наблюдался у психиатра в ПНД, принимал поддерживающую терапию (olanzapinum, 15 mg/pro die).

Сумел окончить университет, однако дальнейший трудовой маршрут был нестабилен. Работал в сфере IT, дворце творчества детей и молодежи, занимался репетиторством. Проживал совместно с матерью.

В 28 лет устроился работать в школу учителем физики, при этом решил самостоятельно отменить медикаментозную терапию.

Вскоре после прекращения приема медикаментов перестал справляться с рабочей нагрузкой: утомлялся уже при подготовке к уроку, не успевал проверять домашние задания. Снизилось настроение. Стал апатичным, вялым.

В 30 лет — повторный психотический приступ, дебютировавший остро по типу «озарения». Состояние в дебюте соответствовало по содержанию галлюцинаторно-бредовых расстройств (идеи мессианства, особого значения) первому приступу, но сопровождалось присоединением идей преследования.

Был убежден в том, что подвергается преследованию со стороны врачей и правоохранительных органов в связи с его особым значением для истории мира, с целью предотвращения возможности реформаторства им мирового общества. Вновь ощущал звучание «голосов» внутри затылка, указывающих ему на то, как должно быть реформировано общество.

Появились моторные расстройства: эпизодически на несколько минут застывал, стоял без движения посреди комнаты, не реагировал на обращения и попытки сдвинуть его с места. Стал скованным, напряженным, отмечалась ригидность мышц.

Спустя две недели состояние изменилось — внезапно замкнулся. В течение дня без остановки ходил кругами по комнате. Что-то бессвязно лепетал, повторял фразу «все рушится». В этот период видел реалистичные изображения («как сны»), в которых он находится запертым в темной комнате в заброшенном здании, слышал голоса ругающих его детей-«ангелов», видел, как они бегают в тенях-«демонах».

В последующие 1,5 недели состояния неоднократно изменялись: преобладающие ступорозные феномены перемежались с явлениями психомоторного возбуждения, во время которых стереотипно повторял фразу «это ловушка», вскакивал с постели, беспокойно метался из комнаты в комнату, бился головой о стены, падал на пол и начинал вертеться вокруг своей оси, иногда проявлял физическую агрессию к родным.

В итоге (спустя месяц от начала приступа) принял фиксированное горизонтальное положение, сложив руки на груди, в котором пребывал в полном безмолвии, с закрытыми глазами. В случае если подходили родственники, резко хватал их за руки, притягивая к себе, других признаков активности не подавал.

В таком состоянии бригадой СМП был госпитализирован в ПКБ №1. им, Алексеева, где на протяжении трех суток находился в отделении реанимации с диагнозом «Кататонический ступор». При попытках врача пассивно поднять голову полностью поднимался всем корпусом, был скован, пассивные движения

конечностей были крайне затруднены из-за сопротивления больного. На происходящее вербально не реагировал, лишь «следил» глазами.

По выходе из ступора был переведен в отделение, где находился на лечении в течение месяца.

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны звучные, ритм правильный. АД 120/77 мм рт ст., ЧСС /мин. Живот мягкий, при пальпации во всех отделах безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: лейкоциты — $4,8 \times 10^9/L$, эритроциты — $5,14 \times 10^9/L$, гемоглобин — 151 г/л, тромбоциты — $194 \times 10^9/L$; нейтрофилы п/я — 3%, с/я — 39%, лимфоциты — 52%, моноциты — 6%, СОЭ — 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ — 20 ед/л, АЛТ — 25 ед/л, билирубин — 11,9 мкмоль/л, мочевины — 3,5 ммоль/л, альбумины — 38,5 г/л, глюкоза — 4,6 ммоль/л, холестерин — 5,6 мкмоль/л, общий белок — 63,2 г/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность полная, удельный вес — 1030, реакция 6.0, белок — 0,1, рублиноиды — 0,2, сахар, ацетон, лейкоциты, слизь — не обнаружены.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин — 3,92 ммоль/л, ЛПВП-холестерин — 0,92 ммоль/л.

Гормональный профиль: FT4 свободный — 12,3 пмоль/л, TSH — 2,53 мМЕ/л, TT4 общий — 18,4 пмоль/л, TT3 общий — 1,56 пмоль/л, FT3 свободный — 5,9 пмоль/л, пролактин — 910,2 мМЕ/л.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 62 уд./мин. Нормальное положение ЭОС.

Заключение терапевта: клинически значимой патологии со стороны внутренних органов не выявлено.

Заключение окулиста: OU — без патологии.

Неврологический статус: общее состояние — удовлетворительное. ВМФ (высшие мозговые функции) — не изменены, на момент осмотра

общемозговая и менингеальная симптоматика не выражены. Со стороны краниальной иннервации — без очаговой симптоматики, мимические пробы выполняет удовлетворительно, глотание, фонация и артикуляция — сохранены. Парезов нет. Мышечный тонус повышен по пластическому типу в мышцах конечностей D=S. Темп и амплитуда движений — не изменены. Постуральный рефлекс сохранен. Сухожильные рефлексы D=S, торпидны, патологические рефлексы — abs. Гиперкинезы (тремор, тики, баллизм, атетоз, хорей) на момент осмотра не выражены. Со стороны координаторной сферы: в позе Ромберга устойчив как с открытыми, так и с закрытыми глазами, пальце-носовая и пяточно-коленная пробы — без особенностей, дисметрия, дисдиадохокинез — abs, симптом Стюарта–Холмса — отрицательный, почерк — неизменен. Чувствительность сохранна. Определяется умеренный вертебральный синдром в виде мышечно-тонического синдрома трапецевидных и ременных мышц с обеих сторон. Симптомы натяжения — abs, осевая нагрузка — безболезненна.

КТ исследование головного мозга: патологические изменения головного мозга не выявлены.

MPT исследование головного мозга: очаговых изменений головного мозга не выявлено.

Заключение невролога: на момент осмотра общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика не выражены. Данных за органическое поражение центральной и периферической нервной системы не выявлено. Флуктуации моторных расстройств можно трактовать, как проявление основного психического заболевания.

Заключение психолога: психомоторный темп низкий (время по КП — 18 мин., при норме до 8 мин.). Концентрация внимания грубо нарушена (40 ошибок в КП, при норме до 10). Избирательность внимания резко снижена (9 слов в пробах Мюнстерберга, при норме от 21 слова).

Объем памяти сужен. Продуктивность как кратковременной (кривая по Лурии — 4–5–4–3–5, при норме в 9–10 слов), так и долговременной (ретенция по Лурии — 5 слов, при норме в 7–8) нарушена. Показатели опосредованной

памяти снижены в связи с нарушением ассоциативного компонента процесса (КОЗ — 65%, при норме от 85%).

Динамика мыслительных процессов резко снижена. Мышление резонерское, тангенциальное, паралогичное. Нарушения операционального компонента представлены множественными искажениями процесса обобщения. Отмечается высокая частота шперрунгов. Операциональный компонент мышления нарушен — отмечаются множественные искажения процессов обобщения.

Психический статус: на протяжении беседы то сидит в согбенной однообразной позе, то внезапно импульсивно встает, начиная расхаживать по кругу. В положении сидя — раскачивается, гримасничает, после чего эпизодически замирает, не реагируя на обращения врача. Взгляд фиксированный, движения раскоординированные, угловатые. Отмечается тоническое напряжение мышц, при попытке врача поднять руку пациента ощущается мышечное сопротивление.

Сообщает, что за ним ведется слежка. Власти хотят контролировать его особые способности, полученные от «божественного логоса». Слышит «голоса», а также пение ангелов, в речах и молитвах которых содержатся прямые указания, как ему следует поступить для реорганизации современного общества. Утверждает, что божественный логос может вкладывать ему мысли в голову, напитывать тело энергией, управлять его решениями и поведением. Считает, что в мире давно ведется борьба сил добра и зла за души смертных, в том числе и за его душу.

За время лечения по мере редукции кататонических расстройств начал сообщать лечащему врачу о содержании онейрических феноменов — во время ступора видел картины грядущего апокалипсиса, боролся с демоническими сущностями. На протяжении месяца бредовые расстройства, отмечавшиеся в дебюте приступа (бред преследования, идеи особого значения), сохранялись, полностью редуцировались в течение последующих 2 недель на фоне приема психофармакотерапии.

В дальнейшем статус клишированно сменился, как и после первого приступа, продолжающейся на протяжении месяца депрессией.

Несмотря на формирование медикаментозной ремиссии, моторные расстройства сохранялись. Ощущал скованность в теле, напряжение в мышцах, препятствующее реализации движений. Двигался также «механически», «рублено». В течение дня отмечались кратковременные (не более 5–10 минут) эпизоды застываний, во время которых становился обездвиженным, не реагировал на обращения, однако откликался на шепотную речь. Периоды застываний чередовались с такими же кратковременными приступами психомоторного возбуждения, когда внезапно начинал стереотипно ходить по комнате, хаотично переставлять вещи на полках, отжиматься, приседать.

Катамнез (12 месяцев): Несмотря на прием поддерживающей терапии, альтернация гипер- и гипокинетических расстройств сохранялась в прежнем объеме. Тем не менее, не фиксировался на моторных расстройствах.

Уволился с работы в школе, занимался репетиторством. При необходимости помогал матери по дому, выходил за покупками. В свободное время читал, смотрел развлекательные передачи в интернете, совершал длительные велосипедные прогулки.

Разбор

Психический статус определяется симптомокомплексами мультикинетической кататонии. Такая квалификация основывается на следующих психопатологических характеристиках: чередование тяжелых фаз гипер- и акинеза, достигающих уровня *catatonia gravis* (не регистрируемых при первых двух формах периодической кататонии) — негативистический ступор, восковидная гибкость, феномен «воздушной подушки», протекающих с включением позитивной симптоматики наиболее тяжелых (галлюцинаторно-параноидных) регистров и явлениями онейроидного помрачения сознания.

Динамика приступа, как и в случае гипо- и паракинетической кататонии, двухэтапная. Первый этап — с преобладанием галлюцинаторно-бредовых феноменов, явлений психического автоматизма, — развивающийся на

амбулаторном уровне. Переход на второй этап ознаменовывает усложнение клинической картины заболевания за счет манифестации двигательных расстройств: такая динамика психопатологических расстройств сопоставима с феноменом «вторичной кататонии» [Пивоварова В.Л., 1955].

Выступая в качестве катализатора, кататонические симптомокомплексы усложняют клиническую картину заболевания за счет амплификации позитивных расстройств (достигающих на пике развития приступа уровня онейроидного помрачения сознания) с видоизменением клинической структуры приступа в кататоно-онейроидный, повлекший необходимость лечения в условиях реанимации (в отличие от предшествующего психоза).

Обратимся к клиническим характеристикам течения заболевания.

Заболевание манифестировало в возрасте 22 лет у личности шизоидного круга. На фоне внезапно возникшей гипомании наблюдался быстрый переход явлений метафизической интоксикации в аффективно-бредовое состояние с идеями особого значения, мессианства, псевдогаллюцинаторными расстройствами и явлениями психического автоматизма. Дальнейшее течение болезни с повторной экзацербацией психотического приступа, отличного по клинической картине от манифестного психоза: первый приступ — галлюцинаторно-бредовой; второй — кататоно-онейроидный с бредом.

Ремиссии между приступами — медикаментозные, симптоматические — с сохранением рудиментарных кататонических расстройств, определявших клиническую картину предшествующих приступов — с постепенным нарастанием психического дефекта (интеллектуальное снижение, эмоциональные изменения, редукция энергетического потенциала).

Стереотип развития заболевания соответствует клинической картине приступообразно-протекающей кататонической шизофрении.

При дифференциальной диагностике с периодической кататонией как самостоятельным нозологическим образованием в пользу постановки диагноза шизофрении свидетельствует ряд факторов. В первую очередь речь идет о нарастающих с каждым приступом дефицитарных расстройствах (в первую

очередь — явлениях редукции энергетического потенциала), сопровождающихся значимым снижением социально-трудовой адаптации пациентов. Во-вторых, генетическая отягощенность (бабка и мать пробанда страдали от параноидной шизофрении).

Таким образом, за основу разработанной систематики, по аналогии с систематикой WKL, принята психопатологическая структура кататонических расстройств, коррелирующая со степенью тяжести двигательных симптомокомплексов.

Несмотря на единый системообразующий фактор, настоящая систематика отличается по ряду критериев от типологической модели WKL.

Во-первых, в модели авторов периодическая кататония рассматривается в качестве самостоятельной психопатологической формы — несистемной кататонии.

Во-вторых, выделяемые в настоящей типологии в качестве вариантов периодической кататонии гипокинетическая и паракинетическая формы в систематике WKL рассматриваются исключительно в границах системной (т.е. непрерывно протекающей) кататонии¹⁰.

В-третьих, гипокинетическая и паракинетические формы, описанные К. Kleist (1911 г.) и К. Leonhard (1979 г.), характеризуются монополярными моторными расстройствами, в то время как в настоящей работе многомерная структура двигательных симптомокомплексов, помимо доминирующего полюса (пара- и гипокинетический), расширяется за счет включения двигательных измерений иной модальности (например, ощущение скованности и каталепсия — при паракинетической кататонии; транзиторные паракинезы — при гипокинетической). Описанное расхождение объясняется особенностями систематики WKL, согласно которой, как было указано выше, монополярность двигательных расстройств является одной из ключевых

¹⁰Мультикинетическая форма периодической кататонии также имеет аналог в виде «смешанного» варианта К. Leonhard; введение термина «мультикинетическая» обусловлено потребностью в унификации терминологического аппарата настоящей систематики.

характеристик непрерывно текущей кататонии, в то время как структура двигательных феноменов периодической кататонии, по данным Kleist и Leonhard, биполярна. Таким образом, альтернация гипо-, пара- и гипокинезов в рамках гипокинетической и паракинетической форм, наблюдаемая в настоящем исследовании, не противоречит возможности использования прототипов WKL в границах типологии периодической кататонии.

Суммируя данные, полученные в рамках исследования, необходимо в первую очередь подчеркнуть, что речь идет о новой модели периодической кататонии.

Кататонические приступы — не «монолитное» клиническое образование, но комплекс последовательно (этапно) утяжеляющихся синдромов, отличающихся по целому ряду клинических характеристик (психопатологическая структура моторных расстройств, их аффилиация с позитивными дименсиями, функциональная активность и др.).

Выделение и психопатологическая квалификация синдромов периодической кататонии способствует определению терапевтических мишеней, формированию адекватного плана психофармакотерапии и уточнению прогноза заболевания.

Второй, не менее важный, аспект настоящего исследования — разработка психопатологии кататонических расстройств (определение феномена вторичной кататонии).

Механизм формирования двигательных расстройств по типу «вторичной кататонии» был сформулирован А.В. Снежневским и В.Л. Пивоваровой (1955 г.) в рамках изучения динамики галлюцинаторно-параноидных психозов при приступообразно-протекающей шизофрении. Двигательные симптомокомплексы, согласно наблюдениям авторов, манифестируют в структуре приступа, присоединяясь к позитивным симптомокомплексам, и в ряде случаев обнаруживают обратное развитие по мере редукции галлюцинаторно-параноидных расстройств.

О возникновении кататонических симптомокомплексов в структуре обострений приступообразно протекающей шизофрении упоминается также в работах целого ряда исследований конца XIX – начала XX вв. [Schüle H., 1878; Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988; Молохов А.Н., 1936; Krafft-Ebing R., 2010; Seglas T., Chaslin P.H., 1890; Чиж В.Ф., 1903].

H. Schule (1878 г.) в «Руководстве к душевным болезням» выделяет вариант кататонии, «возникающей в течении других психозов».

E. Kraepelin в руководстве 1899 г. приводит характеристику «кататонических состояний», манифестирующих в структуре хронических параноидных приступов и свидетельствующих о значительном прогрессировании психоза.

J. Seglas (1890 г.) приводит описание кататонических симптомокомплексов, присоединяющихся на высоте галлюцинаторно-параноидных расстройств (бред преследования, слуховой псевдогаллюциноз).

В работе В.Ф. Чижа 1903 г. упоминается «осложнения бредового помешательства симптомами кататонии».

Значительно позднее W. Mayer-Gross (1932 г.) выделяет вариант течения приступообразной шизофрении «кататоническими сдвигами»: кататонические расстройства протекают «в виде отдельных эпизодов», манифестируют на базе развернутого параноидного синдрома и редуцируются по миновании приступа.

Данные, полученные в результате проведенного исследования, свидетельствуют в пользу более универсального клинического значения феномена вторичной кататонии, валидного не только при параноидных формах шизофрении, но реализующегося и в пространстве расстройств шизофренического спектра. При этом моторные симптомокомплексы, формирующиеся по механизму вторичной кататонии, обнаруживают аффилиацию не только к расстройствам галлюцинаторно-параноидного регистра, но также и к иным психопатологическим феноменам (в частности — тревожно-фобическим, истерическим).

Присоединение вторичной кататонии, по данным собственного исследования, на клиническом уровне — свидетельство дальнейшего прогрессивного расширения симптоматики. Нарастание функциональной активности двигательных расстройств может завершиться полным замещением в клинической картине приступа иных психопатологических феноменов.

3.2. Результаты параклинического исследования

3.2.1. Данные нейровизуализационного исследования

Общая выборка испытуемых, прошедших **МРТ исследование**, составила 47 человек, включая 25 пациентов с психопатологическими симптомами кататонии (возраст — 22.8 ± 6.0 лет, 7 мужчин, 18 женщин) и 22 психически здоровых испытуемых (возраст — 23.2 ± 5.7 лет, 6 мужчин, 16 женщин). Однако, по результатам первичной проверки качества МРТ изображений, данные на 2 пациентов были исключены из дальнейшего анализа. Таким образом, в настоящее исследование были включены 45 испытуемых.

Пациенты были разделены на три подтипа в соответствии с разработанной типологией: группы с гипокинетической, паракинетической и мультикинетической кататонией. На момент МРТ обследования все пациенты получали индивидуально подобранную антипсихотическую терапию.

В качестве контроля были подобраны (по полу и возрасту) 22 психически здоровых испытуемых. Критериями исключения для всех испытуемых были соматические заболевания в состоянии обострения, наркотическая или алкогольная зависимость, нейродегенеративные заболевания с проявлениями психоорганического синдрома (деменция), тяжелые нейроинфекционные заболевания или черепно-мозговые травмы с потерей сознания более 5 мин в анамнезе, леворукость.

Группа с паракинетической кататонией включала пациентов только женского пола, не могла быть сопоставлена с двумя другими клиническими

группами и сравнивалась только с соответствующей группой контроля. Группы с гипокинетической и мультикинетической кататонией сравнивались как между собой, так и с соответствующей группой здорового контроля. Подробные демографические и клинические данные см. в табл. №7.

Клиническое и МРТ обследования проводили в один и тот же день или с интервалом в один день.

Таблица 7. Демографические и клинические показатели выборки.

| | Пациенты всего | Контроль всего | ГИПО* | МУЛЬТ* | Контроль | ПАРА* | Контроль |
|------------------|----------------------------------|-------------------|----------|----------|----------|---------------------|----------|
| Количество | 23 | 22 | 8 | 7 | 12 | 8 | 8 |
| Диагноз | 10 - F21, 6 - F25, 7 - F20 | – | 8 - F21 | 7 - F20 | – | 2 - F21, 6 - F25 | – |
| Возраст (лет) | 22,6±6,2 | 23,2±5,7 | 21,8±5,4 | 22,6±5,9 | 23,1±5,7 | 23,4±7,8 | 23,1±7,0 |
| Пол | 6М/17Ж | 6М/16Ж | 3М/5Ж | 3М/4Ж | 5М/7Ж | 0М/8Ж | 0М/8Ж |
| BFCRS макс | 20,3±7,9 | – | 14,0±2,8 | 31,0±3,9 | – | 17,4±2,5 | – |
| BFCRS текущий | 13,9±4,1 | – | 11,6±3,7 | 17,4±1,7 | – | 13,0±4,0 | – |
| ХЭ (мг) | 353±153 | – | 206±73 | 473±108 | – | 396±132 | – |

Примечание: ХЭ – средняя дневная доза в хлорпромазиновом эквиваленте (в мг).

* ГИПО / МУЛЬТ / ПАРА — группы с гипокинетической, мультикинетической и паракинетической кататонией.

По сравнению с группой здоровых испытуемых, у пациентов в целом было обнаружено снижение толщины серого вещества в 3 областях префронтальной коры: передней части средней лобной извилины (2.32 ± 0.09 vs 2.42 ± 0.09 мм, $p=0.0006$, Cohen's $d=-1.1$ 95%CI: -1.7 до -0.4) и верхней лобной

извилине (2.71 ± 0.11 vs 2.81 ± 0.11 мм, $p=0.002$, Cohen's $d=-1.0$ 95%CI: -1.6 до -0.3) слева и в задней части средней лобной извилины справа (2.52 ± 0.14 vs 2.63 ± 0.11 мм, $p=0.002$, Cohen's $d=-1.0$ 95%CI: -1.6 до -0.3) (рис. №2). Кроме того, у пациентов с целом было снижение средней толщины серого вещества коры как в левом (2.53 ± 0.08 vs 2.59 ± 0.07 мм, $p=0.005$, Cohen's $d=-0.9$ 95%CI: -1.5 до -0.24), так и правом (2.53 ± 0.09 vs 2.59 ± 0.07 мм, $p=0.01$, Cohen's $d=-0.75$ 95%CI: -1.4 до -0.13) полушариях (рис. №2).

Указанные выше различия (кроме снижения толщины задней части средней лобной извилины справа) также были обнаружены в группе паракинетической кататонии по сравнению с группой здорового контроля, однако они не прошли коррекцию на множественные сравнения: передняя часть средней лобной извилины слева (2.23 ± 0.07 vs 2.43 ± 0.12 мм, $p=0.0026$, Cohen's $d=-1.9$ 95%CI: -3.2 до -0.6), верхняя лобная извилина слева (2.64 ± 0.10 vs 2.82 ± 0.14 мм, $p=0.012$, Cohen's $d=-1.5$ 95%CI: -2.7 до -0.3), средняя толщина серого вещества коры в левом (2.48 ± 0.06 vs 2.57 ± 0.08 мм, $p=0.025$, Cohen's $d=-1.3$ 95%CI: -2.5 до -0.12) и правом (2.48 ± 0.08 vs 2.57 ± 0.08 мм, $p=0.048$, Cohen's $d=-1.3$ 95%CI: -2.3 до 0.05) полушариях (рис. №2).

Прочих различий как между клиническими группами, так и между клиническими группами и соответствующими группами здорового контроля, прошедших коррекцию на множественные сравнения, не обнаружено. Статистически значимых корреляций между измененными морфометрическими характеристиками и клиническими показателями, прошедших коррекцию на множественные сравнения, также не обнаружено ни в группе пациентов в целом, ни в клинических подгруппах.

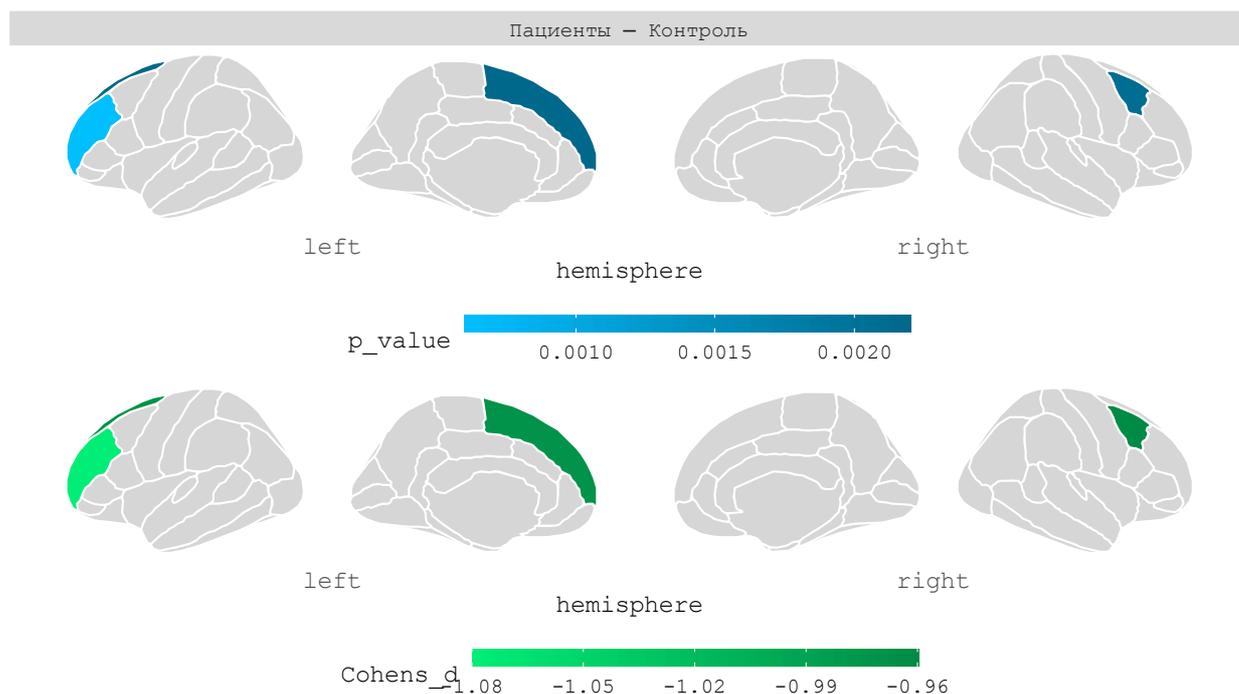


Рисунок 2. Показаны кластеры снижения толщины коры в двух полушариях (согласно атласу R.S. Desikan с соавт. (2006 г.)) в группе пациентов в целом по сравнению с группой здорового контроля

Примечание:Сверху показаны уровни значимости (р-значения), снизу — размеры эффектов (Cohen's d), значения нанесены на кластеры в соответствии с соответствующими цветовыми шкалами.

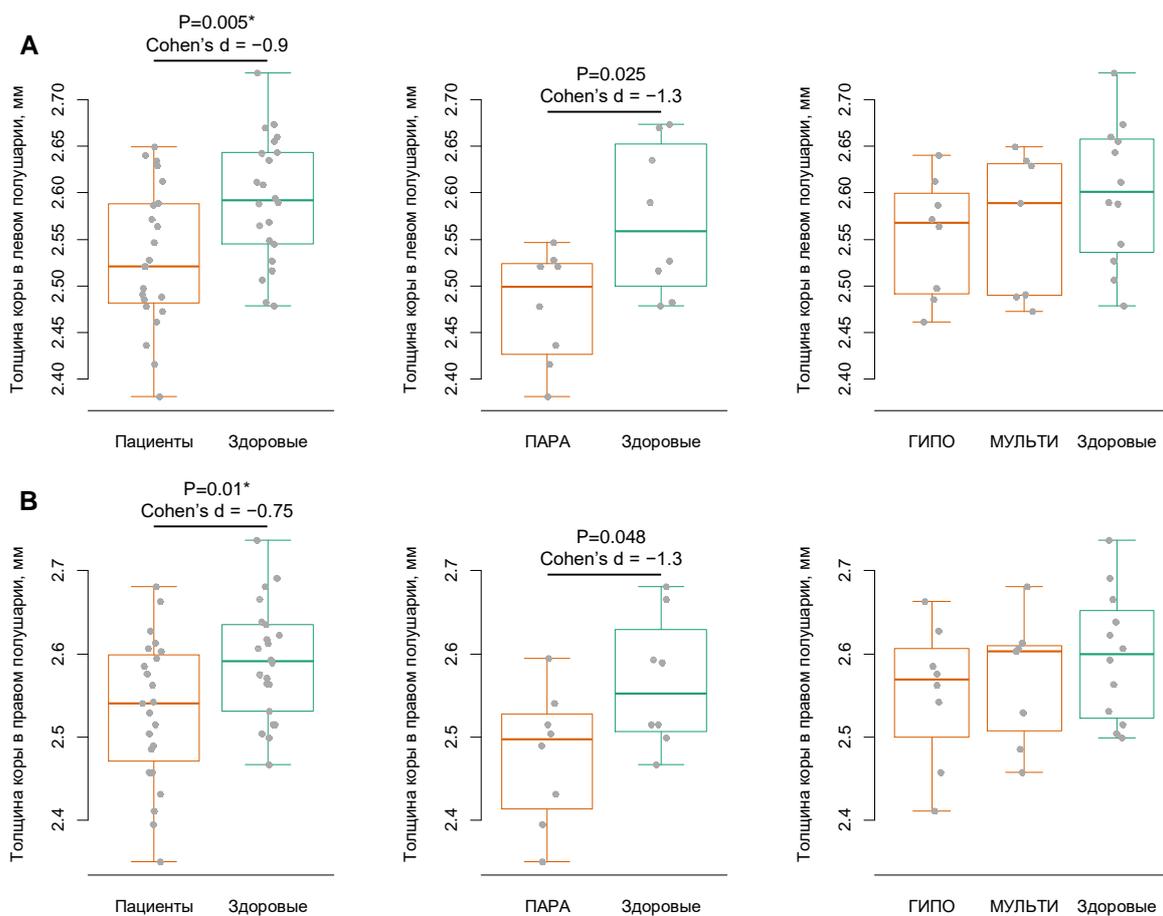


Рисунок 3. Боксплоты показателей средней толщины серого полушария в левом (А) и правом (Б) полушариях

Примечание: * отмечены нескорректированные уровни значимости, прошедшие коррекцию на множественность сравнений. ГИПО / МУЛЬТИ / ПАРА — группы с гипокинетической, мультикинетической и паракинетической кататонией.

Анализ обнаружил в группе пациентов в целом снижение толщины серого вещества в целом по левому и правому полушариям, а также — при анализе отдельных ROI согласно атласу D.S. Desikan с соавт. (2006 г.) — в трех областях префронтальной коры, в том числе дорсолатеральной префронтальной коре, ДЛПФК (рис. №2).

Данная область играет ключевую роль в реализации т.н. регуляторных функций, определяющих планирование, контроль и регуляцию собственного

поведения (см. например, J. Tanji, E. Hoshi (2008 г.); Y.R. Panikratova с соавт. (2020 г.)). Нарушение структуры и функций ДЛПФК при шизофрении (независимо от преобладающей клинической картины) подтверждено целым рядом нейровизуализационных исследований (например, Walton E. с соавт. (2018 г.); X. Fang с соавт. (2018 г.)), в том числе проведенных в ФГБНУ НЦПЗ (И.С. Лебедева с соавт. (2017 г.); А.С. Томышев (2023 г.)). Учитывая вышесказанное, а также отсутствие корреляций измененных структурных показателей с клиническими данными, обнаруженный кортикальный дефицит, скорее всего, является одним из МРТ-маркеров шизофренического процесса, нежели отражает венозологические патофизиологические механизмы кататонии.

Ключевым ограничением данной работы являлся ограниченный размер выборки в клинических подгруппах, что не позволяет сделать убедительных выводов о наличии / отсутствии морфометрических коррелятах кататонической симптоматики.

3.2.2. Данные нейроиммунологического исследования

Анализ зарубежной литературы и результатов отечественных исследований, в том числе проведенных в ФГБНУ НЦПЗ, показал, что нарушение метаболизма нейромедиаторов, включая глутамат, вносит ключевой вклад в патогенез шизофрении [Savushkina O.K. 2020; Egerton A. et al., 2020; Dogra S., Conn P.J., 2022]. Кроме того, в качестве существенной составляющей патогенеза шизофрении рассматриваются митохондриальные аномалии (в аспекте нарушений энергетической и антиоксидантной систем) [Rajasekaran A. et al, 2015].

Поскольку прямые исследования патофизиологических механизмов в мозге при психических заболеваниях затруднены, в качестве «биохимической модели» рассматриваются тромбоциты периферической крови. Действительно, в тромбоцитах есть элементы тех биохимических систем, отклонения

активности которых зарегистрированы и имеют патогенетическое значение при различных психических заболеваниях, например глутаматной системы [Berk M. et al., 2001; Baier P.C. et al., 2009], сигнальных каскадов белкового фосфорилирования [Бокша И.С. с соавт., 2021], энергетической системы клеток, представленной митохондриальными ферментами.

В лаборатории нейрохимии НЦПЗ исследуются уровни активности тромбоцитарных митохондриальных ферментов — цитохром с-оксидазы (ЦО — терминальная оксидаза митохондриальной дыхательной цепи) и глутаматдегидрогеназы (ГДГ — ключевой фермент, превращающий глутамат) при различных психотических расстройствах. Обнаружена информативность определения уровней активности этих ферментов для индивидуальной предикции эффективности антипсихотической терапии больных эндогенными психозами [Прохорова Т.А. с соавт., 2016; Savushkina O.K. et al., 2020].

Наблюдаемые отклонения в активности митохондриальных ферментов при психотических расстройствах могут происходить вследствие дисбаланса про- и антиоксидантных систем и, как следствие, возникающего окислительного стресса [Morris G. et al., 2015; Gonçalves V.F. et al., 2015]. К ферментам антиоксидантной глутатион-зависимой системы относятся глутатионредуктаза (ГР) и глутатион-S-трансфераза (ГСТ). ГР участвует в восстановлении и высвобождении связанного глутатиона и играет важную роль в поддержании пула восстановленного глутатиона, служащего субстратом ГСТ. ГСТ представляет семейство ферментов, метаболизирующих (обезвреживающих) ксенобиотики, лекарственные препараты, в т.ч. нейролептики, а также эндогенные метаболиты, включая продукты перекисного окисления, конъюгируя их с восстановленным глутатионом. Устойчивость и чувствительность организма к стрессу — любому воздействию, в частности, к фармакотерапии, зависит от активности ГСТ вкупе с другими ферментами глутатионового обмена, включая ГР. Отечественными [Иванова С.А. с соавт., 2013] и зарубежными исследователями [Kang S.G. et al., 2009] обнаружена

связь полиморфизма R1-варианта гена, кодирующего GST, с развитием поздней дискинезии у больных шизофренией.

Глутатионзависимые ферменты, в том числе GST, играют важную роль в качестве нейропротекторных антиоксидантов, защищающих нервные клетки от окислительного стресса. GST конъюгируют токсичные соединения с образованием гидрофильных нетоксичных метаболитов. Уровень GST в спинномозговой жидкости снижен у больных шизофренией [Do K.Q. et al., 2000], и, таким образом, GST может играть определенную роль в развитии и прогрессировании этого расстройства. В лаборатории нейрохимии НЦПЗ было обнаружено снижение активности тромбоцитарных GP и GST как у пациентов с ультравысоким риском развития психоза (при первых юношеских депрессиях с аттенуированными симптомами шизофрении) [Савушкина О.К. с соавт., 2022], так и у пациентов с первым психотическим приступом [Прохорова Т.А. с соавт., 2019], а также у пациентов с хронически текущей шизофренией и расстройствами шизофренического спектра [Терешкина Е.Б. с соавт., 2019] по сравнению с уравненными контрольными группами.

Свой вклад в патогенез эндогенных психозов вносят и тесно связанные с окислительным стрессом и глутаматной системой изменения активности митохондриальной дыхательной цепи. Об этом свидетельствуют обобщенные результаты исследований активности / концентрации белковых комплексов митохондриальной дыхательной цепи, в частности комплекса IV (цитохром *c*-оксидаза — ЦО), при психических заболеваниях [Holper L. et al., 2019].

Исследования, нацеленные на обнаружение связей между уровнями активности ЦО, ГДГ, GST, GP в клетках крови и резистентностью / чувствительностью к антипсихотической терапии, проводятся в ФГБНУ НЦПЗ при обследовании пациентов с психотическими расстройствами различных возрастных групп. Представляет интерес поиск связи между активностью этих ферментов и чувствительностью / резистентностью к основному действию антипсихотиков, а также и к побочным действиям психотропных препаратов (нейролептиков и

антидепрессантов) у пациентов с психотическими и аффективными расстройствами.

В рамках настоящего диссертационного исследования, совместно с лабораторией нейрохимии НЦПЗ, в тромбоцитах крови больных с расстройствами шизофренического спектра с тремя разными формами кататонии оценены уровни активности следующих ферментов: глутаматного метаболизма — глутаматдегидрогеназы (ГДГ) и фосфат-активируемой глутаминазы (ФАГ), энергетического метаболизма — цитохром *c*-оксидазы (ЦО), окислительного стресса / антиоксидантной системы — глутатионредуктазы (ГР) и глутатион-S-трансферазы (ГСТ). Оценка активности этих ферментов в тромбоцитах крови больных с расстройствами шизофренического спектра, страдающих разными формами кататонии, проводится впервые.

В исследование активности тромбоцитарных ферментов включены 39 пациентов 16–57 лет, медиана 21 год (16 мужчин и 23 женщины), с периодической кататонией, диагностированные по МКБ-10: шизотипическое расстройство (F21), $n=19$, шизоаффективное расстройство (F25), $n=5$, шизофрения (F20), $n=15$. В уравненную по возрасту и полу контрольную группу вошли 9 мужчин и 12 женщин 19–53 лет (медиана 25) без психических расстройств. Активность ферментов определена спектрофотометрическими кинетическими методами.

В соответствии с клиническими проявлениями симптомов кататонии выделены три её формы: гипокинетическая, паракинетическая и мультикинетическая. Все пациенты с гипокинетической кататонией имели диагноз F21 ($n=13$), с паракинетической формой — F21 ($n=6$) или F25 ($n=5$), а с мультикинетической — F20 ($n=15$). При сравнении с контрольной группой методом Манна–Уитни в группе всех больных в целом обнаружено значимое снижение активности ГДГ, ФАГ, ГР и ГТ ($p<0,05$). При сравнении с контрольной группой активности ферментов у пациентов с каждой формой кататонии обнаружено, что активность ГДГ снижена при всех трех формах

кататонии, а активность ФАГ — только при паракинетической. Активность ЦО не отличалась от значений в контрольной группе. Активности ГР и ГТ снижены при гипокинетической ($p < 0,05$), а активность ГТ снижена также и при мультикинетической кататонии ($p < 0,005$).

Активности ферментов в группе больных демонстрируют значительную вариабельность, поэтому данные нормировали по максимуму активности каждого фермента в выборке. При кластеризации с предустановленным числом кластеров 2 по 5 нормированным признакам (активностям ГДГ, ФАГ, ЦО, ГР и ГСТ) получены кластеры К1 ($n=18$) и К2 ($n=21$).

По сравнению с контрольной группой обнаружено значимое снижение активности ферментов: в К1 — ЦО и ФАГ ($p < 0,05$), а в К2 — ГДГ, ГР и ГСТ ($p < 0,001$).

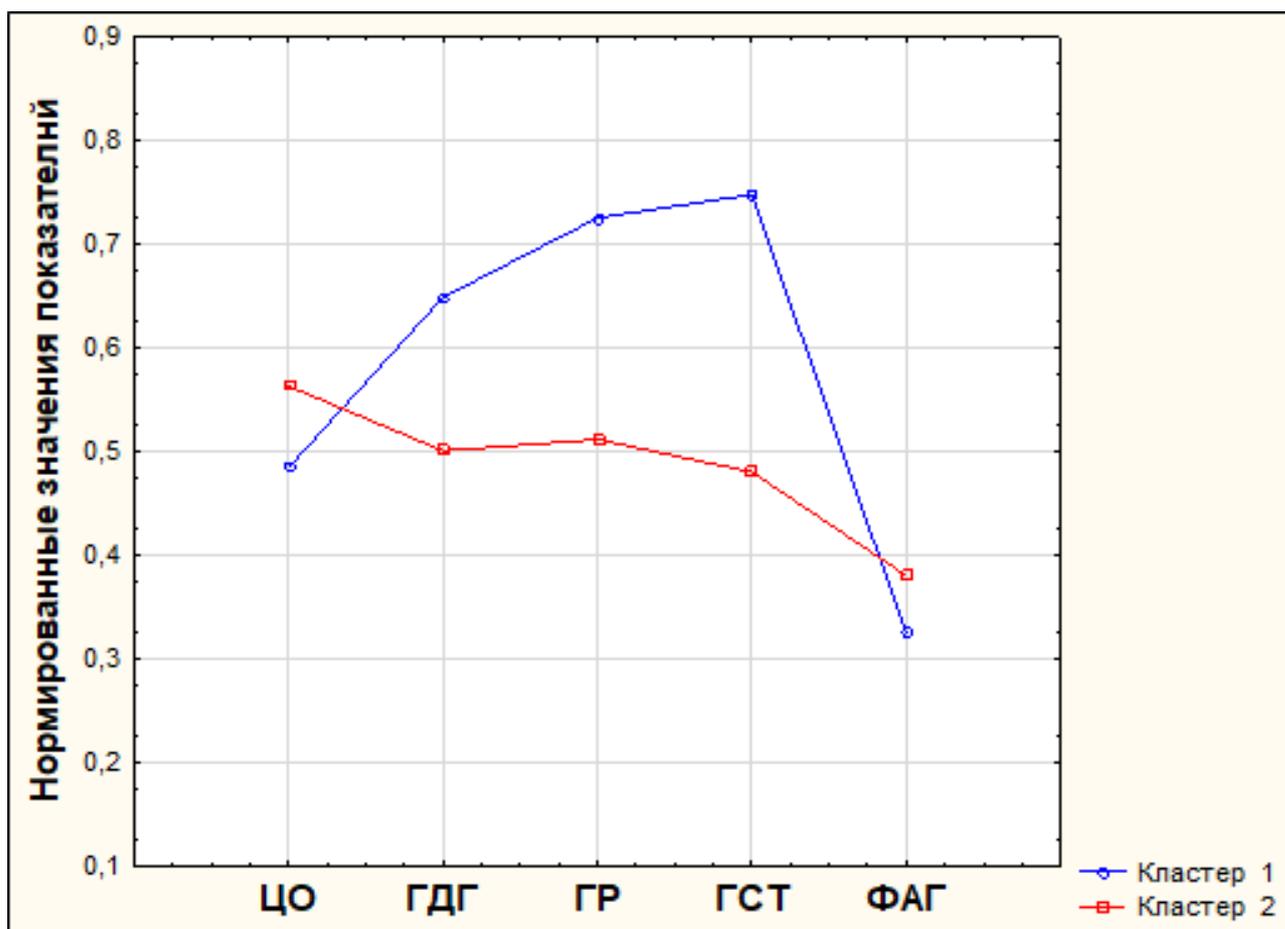


Рисунок 4. Различия показателей по кластерам

Оценено распределение пациентов с тремя различными формами кататонии по кластерам К1 и К2 (табл. №8).

Критерий χ^2 показал высокий уровень значимости неравномерного распределения только для гипокинетической и паракинетической форм ($\chi^2=12,3$, $p<0,004$ с поправкой Йетса). То есть пациенты с гипокинетической кататонией значимо чаще попадали в К2 (с активностями ГДГ, ГР и ГСТ, значимо сниженными относительно контроля). Пациенты с паракинетической кататонией значимо чаще попадали в К1 со сниженными активностями ЦО и ФАГ относительно контроля.

Таблица 8. Распределение пациентов с разными формами кататонии по кластерам К1 и К2.

| | Формы кататонии (число пациентов и % от их числа в кластере) | | |
|-----------|--|----------------------------|------------------------------|
| Кластеры | гипокинетическая (n=13) | паракинетическая (n=11) | мультикинетическая (n=15) |
| К1 (n=18) | n=4 (22%) | n=7 (39%) | n=7 (39%) |
| К2 (n=21) | n=9 (43%) | n=4 (19%) | n=8 (38%) |

При разных формах кататонии наблюдается разная степень изменения активности тромбоцитарных ферментов относительно контрольных диапазонов. Паракинетическая и гипокинетическая формы кататонии, по-видимому, ассоциированы с разными картинами изменений активности изученных ферментов глутаматного, энергетического и глутатионового метаболизма. Дальнейшее исследование активности ферментов крови у пациентов с кататоническими расстройствами перспективно для выявления специфических биомаркеров различных форм кататонии.

Глава IV. РЕМИССИИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ КАТАТОНИИ

4.1. Систематика ремиссий при периодической кататонии

Приведенные в рамках настоящего диссертационного исследования данные, полученные в свете изучения кататонических ремиссий, на современном этапе развития психиатрии обнаруживают, как уже указывалось, ряд ограничений.

В рамках описания кататонических ремиссий в XX в. преимущественно приводятся варианты постприступных состояний, клиническую картину которых определяют тяжелые резидуальные двигательные феномены, грубые дефицитарные расстройства и обусловленные ими явления личностного распада (проживание в интернатах, социальная адаптация в границах лечебно-трудовых мастерских и т.д.).

Такая ситуация обуславливается особенностями клинической парадигмы XX — начала XXI вв., в соответствии с которой в границах конструкта кататонии объединялись исключительно ее непрерывно протекающие варианты (что нашло отражение в диагностических руководствах МКБ-9 и МКБ-10), реализующиеся в клиническом пространстве неблагоприятно протекающих / злокачественных форм шизофрении.

Соответственно, несмотря на квалификацию описываемых состояний в рамках ремиссий (преимущественно — внутрибольничных), авторами, по сути, описываются наиболее неблагоприятные варианты.

При этом данные о существовании длительных ремиссий с парциальной выраженностью дефицитарных расстройств ограничено содержатся в работах XIX в. (С. Wernicke (1900 г.), G. Ilberg (1898 г.), E. Meyer (1899 г.) — см. обзор литературы).

В XXI веке рассматриваемая проблематика вновь приобретает особую актуальность.

G. Stober с соавт. (2002 г.), изучая клинические особенности периодической кататонии, отмечает наличие длительных межприступных ремиссий с сохранением моторных расстройств, степень выраженности которых варьирует от более легких (небольшая заторможенность или транзиторные гиперкинезы) до более тяжелых (грубые изменения всего психомоторного профиля). Варианты ремиссий с легкой выраженностью моторных симптомокомплексов, по наблюдениям автора, не сопровождаются значимым нарастанием негативных расстройств (пациенты трудоустраиваются, вступают в браки, заводят детей).

J. Morrison в проспективном исследовании «Catatonia: Prediction of Outcome» («Кататония: прогнозирование исхода») 1974 г., анализируя 250 историй болезни, выделяет случаи периодической кататонии, ремиссии между приступами которой — синдромальные с сохранением «мягких» кататонических расстройств (транзиторные явления гипо- и гиперкинезов) и нерезко выраженными негативными изменениями (возвращение к трудоспособности с переходом на более низкий уровень квалификации; проживание пациентов дома).

Описания клинических схожих с материалом Morrison ремиссий после приступов периодической кататонии (с преходящими моторными симптомокомплексами и анэргическими расстройствами) явлениями приводится в работах S. Kruger и P. Brauning (1998 г.).

Среди актуальных отечественных публикаций внимания в плане анализа постприступных состояний заслуживает исследование А.В. Кузнецова (2020 г.). Автором приводится типология межприступных кататонических ремиссий, дифференцированных по степени тяжести резидуальных двигательных симптомокомплексов. В качестве одного из вариантов Кузнецов А.В. выделяет группу с остро манифестирующими в структуре эндогенного приступа «значимо выраженными» кататоническими расстройствами, практически полностью редуцирующимися к моменту выписки.

При этом нозологическая квалификация рассматриваемых наблюдений в интерпретации J. Morrison, P. Brauning и S. Kruger весьма дискуссионна (в связи с незначительной выраженностью негативных расстройств в межприступном периоде авторы постулируют необходимость квалификации периодической кататонии в границах аффективной патологии), однако рассмотрение этого вопроса находится за пределами проблематики настоящей диссертации.

На актуальном этапе формирования концептов эндогенных психозов, в связи с изменением клинической парадигмы — расширением границ кататонии до уровня, предполагающего включение широкого спектра периодически манифестирующих двигательных расстройств (варьирующих по степени тяжести), особую актуальность приобретают изучение ремиссий, формирующихся после приступов периодической кататонии.

Выборка настоящего катамнестического исследования составила 30 наблюдений.

Выбор катамнестического метода, включающего двухэтапную регистрацию психического статуса пациента: на остром этапе (в период госпитализации) и на этапе стабилизации процесса (в период ремиссии) — определялся потребностью изучения взаимосвязи клинической картины приступа с психопатологической структурой ремиссий.

Клинические характеристики материала представлены в табл. №9.

Таблица 9. Социо-демографические показатели выборки (n=30)

| Показатель | Значения |
|--|-----------|
| | n (%) |
| Возраст (лет) | 26,3±4,7 |
| <i>Клиническая характеристика</i> | |
| средняя длительность ремиссии (месяцев) | 20,4±14,5 |
| число госпитализаций в психиатрический стационар | 2,2±0,3 |
| <i>Семейный статус</i> | |

| | |
|--------------------------------------|------------------|
| состоят в браке | 5 (16,7) |
| разведены | 3 (10) |
| никогда не состояли в браке | 22 (73,3) |
| <i>Образование</i> | |
| высшее | 14 (46,7) |
| неоконченное высшее | 9 (30) |
| среднее специальное | 5 (16,6) |
| среднее общее | 2 (6,7) |
| <i>Трудовой статус</i> | |
| работают | 13 (43,3) |
| не работают | 14 (46,7) |
| из них: | |
| иждивенцы | 21 (70) |
| инвалиды по психическому заболеванию | 4 (13,3) |

Анализ данных собственного катамнестического исследования позволяет установить основные характеристики, свойственные ремиссиям, формирующимся по минованию приступов периодической (гипо-, пара- и мультикинетической) кататонии (выделено в главе III).

В первую очередь, все постприступные состояния относятся к группе ремиссий, связанных с необходимостью для сохранения стабильного психического статуса приема поддерживающей психофармакотерапии (у 8 больных при попытке отмены ПФТ регистрировалось появление психопатологической симптоматики аффективно-кататонического спектра). В 10 набл. (все — группы мультикинетической кататонии) в ответ на попытки снижения высоких доз нейролептиков на этапе поддерживающей психофармакотерапии остро манифестировали позитивные расстройства (явления малого психического автоматизма, транзиторные бредовые вспышки), нарастала тяжесть кататонических симптомокомплексов, что позволяет квалифицировать рассматриваемые состояния после приступов мультикинетической кататонии в границах терапевтических ремиссий с явлениями т.н. «зашторенного психоза».

Второе отличительное свойство рассматриваемой группы состояний, не противоречащее их квалификации в качестве ремиссий, — ретенция в психопатологической структуре моторных симптомокомплексов.

О допустимости анализа обсуждаемых состояний в рамках периодов стабилизации эндогенного процесса свидетельствует низкая функциональная активность сохраняющихся моторных симптомокомплексов. Кататонические феномены не получают дальнейшей трансформации на протяжении всего периода ремиссии, не сопровождаются прогрессивным нарастанием негативных расстройств и не препятствуют восстановлению социально-бытовой (16,7% — вступили в брак), а в ряде случаев и трудовой (43,3% — работают) адаптации пациентов.

Третье, общее для группы ремиссий при периодической кататонии свойство — сопряженность клинической картины ремиссий (в т.ч. профиля двигательных расстройств) с психопатологической структурой приступа (персонифицированные моторные феномены — при пара- и гипокинетической кататонии; остаточные, аттенуированные кататонические расстройства — при ремиссиях мультикинетической кататонии).

В соответствии с результатами исследования, могут быть выделены 2 варианта ремиссий при периодической кататонии, дифференцированные как по психопатологической структуре, так и по фактору длительности:

1. по типу развития личности — пролонгированные (более 2-х лет) с персонифицированными моторными феноменами и нажитыми патохарактерологическими расстройствами: а) психастенического круга (10 набл.); б) ипохондрического круга (10 набл.) — формируются в постприступных периодах гипо- и паракинетической кататонии;
2. по типу симптоматических, с признаками продолжающегося течения — кратковременных (до полугода) ремиссий с симптомокомплексами *catatonia mitis* [Kahlbaum K., 1874] — формируются в постприступных периодах мультикинетической кататонии (10 набл.).

4.2. Клиническая характеристика ремиссий по типу развития личности

4.2.1. Ремиссии по типу развития личности психастенического круга

10 набл., все — муж., средняя длительность ремиссии — $3,1 \pm 0,4$ лет.

Становление ремиссии происходит спустя $8,7 \pm 2,1$ месяца по миновании приступа гипокинетической кататонии.

На первый план выступает трансформация преморбидного, соответствующего критериям ананкастного РЛ личностного склада, сопровождающегося формированием черт тревожной мнительности, нерешительности, склонности к навязчивым сомнениям в правильности совершенных действий и болезненной рефлексии, приобретающей в ряде случаев характер «умственной жвачки» [Legrand de Seulle, 1875]. Патохарактерологическая трансформация сопровождается гиперэстезией в сфере интерперсональных отношений, фиксацией стойкого кататимно-окрашенного сенситивного комплекса с ощущением собственной несостоятельности, навязчивым самонаблюдением с непрерывным анализом своих эмоциональных и поведенческих реакций, результатов собственной интеллектуальной деятельности, характеристик собственной личности («спазм рефлексии», по G. Ladee (1966 г.)).

Нарастающие на этапе стабилизации эндогенного процесса негативные изменения представлены явлениями шизоидизации и редукции энергетического потенциала. Утратившие прежний уровень психической активности, патологически нерешительные, чуждые амбициозности и лишённые толерантности к психоэмоциональным стрессорам пациенты заранее отказываются от предложений повышения профессионального стандарта, ограничивают учебную и профессиональную реализацию низким уровнем квалификации, опасаются вступления в романтические отношения.

Отличительными характеристиками сохраняющихся по минованию приступа моторных расстройств являются:

1. персонифицированный характер двигательных симптомокомплексов;
2. тенденция к трансформации психопатологической структуры кататонических симптомокомплексов: из гипокинетической в стереотипную кататонию [Kleist К., 1937; Борисова П.О., 2023] со сменой гипокинетического полюса двигательных расстройств явлениями стереотипной моторной активности.

На первый план выступают приобретающие характер нажитых перманентных свойств двигательной активности явления дискинетопатии [Ильина Н.А., Захарова Н.В., 2010]: двигательная заторможенность, скованность движений, моторная неловкость, дублирование обедненных мимических и пантомимических реакций.

Образ жизни приобретает монотонный характер, появляется склонность к однотипной, автоматизированной двигательной активности и хобби, требующие длительного удержания однообразной позы или исполнения стереотипных действий (многокилометровые поездки на велосипеде, многочасовые прогулки в одиночестве, увлечение марафоном, сборка декоративных моделей и пазлов, создание картин из повторяющихся геометрических фигур).

Таким образом, в пользу психопатологической квалификации обсуждаемых состояний в рамках персонифицированных двигательных симптомокомплексов, выступающих в клиническом пространстве ремиссий при приступах гипокинетической кататонии, свидетельствует целый ряд клинических характеристик.

Во-первых, данные, относящиеся к структуре кататонических симптомокомплексов, по материалам данных психометрического исследования, двигательные расстройства ограничиваются мягкой степенью выраженности (что находит отражение в данных психометрической оценки — табл. №10).

Таблица 10. Показатели шкал BFCRS/SANS пациентов с ремиссиями по типу развития личности психастенического круга

| Шкала BFCRS | |
|-------------------------|---------|
| Общий балл | 5,9±0,8 |
| Шкала SANS | |
| Апатия-абулия | 2,8±0,4 |
| Ангедония-асоциальность | 1,6±0,3 |

Во-вторых, негативные расстройства у пациентов в рассматриваемой группе ремиссий носят парциальный характер и реализуются преимущественно на уровне патохарактерологической трансформации — в виде нарастания черт шизоидизации без признаков грубого волевого распада или тяжелой астенизации.

Таблица 11. Показатели шкал SFS/GAF пациентов с ремиссиями по типу развития личности психастенического круга

| Показатели социально-трудового функционирования пациентов ремиссиями по типу развития личности психастенического круга | |
|---|---------------|
| Шкала SFS | |
| Общее снижение | 2,4±0,3 |
| Интерперсональные отношения | 2,5±0,2 |
| Социальная активность | 2,1±0,4 |
| Рекреационная активность | 1,9±0,2 |
| Независимость | 2,3±0,3 |
| Трудоустройство | 60% сохраняют |
| Общий балл | 98,7±13,3 |
| Шкала GAF | |
| Общий балл | 79,6±9,8 |

В-третьих, относительно благоприятные показатели социально-трудовой адаптации пациентов (6 набл. / 60% — работают со снижением трудовой квалификации). Психометрические показатели, отражающие профиль социально-трудового функционирования пациентов обсуждаемой группы представлены в табл. №11.

В качестве примера ремиссии по типу психастенического развития приводится клиническое наблюдение № 5.

Клиническое наблюдение № 5

Пациент А., 28 лет.

Наследственность психическими расстройствами не отягощена.

Родился от второй беременности, родов в срок, осложненных обвитием пуповины у плода. Формировался физически крепким, выносливым ребенком.

Рос ответственным, послушным, обязательным. Был привязан к обоим родителям, которым никогда не перечил. Любил проводить время дома, занимал себя сам: часами мог играть с конструктором, машинками. Отличался педантизмом и аккуратностью: поддерживал идеальный порядок в своей комнате, помогал матери в уборке квартиры. Обладал развитым моральным комплексом, принципиальностью и обостренным чувством справедливости. В потасовках сверстников вставал на защиту младших, призывал ребят к «взрослому» поведению. В семейном кругу взрослых пользовался репутацией «идеального ребенка».

В школу пошел в возрасте 7 лет. В коллективе адаптировался. Учился с интересом, предпочитал точные науки. В учебе проявлял редкие для его возраста усидчивость и добросовестность, числился одним из самых дисциплинированных и примерных учеников. С 7 класса занимал должность старосты класса. Школу окончил с «серебряной» медалью.

Во время сдачи выпускных экзаменов отмечалось ситуационное снижение настроения с преобладанием тревоги. Беспокоился по поводу возможных низких проходных баллов, опасался не оправдать ожидания

родителей. Состояние полностью редуцировалось после успешной сдачи экзаменов.

Поступил на аграрный факультет в Тимирязевскую академию на бюджетной основе. К учебе подходил с присущей ему ответственностью, числился одним из лучших студентов на курсе. Подготовку экзаменов начинал за месяц до начала сессии, составлял график изучения материала, ответ на каждый билет выписывал на отдельной карточке, ежедневно повторял пройденное накануне. Свободное время проводил с несколькими товарищами, увлекался рыбалкой, устраивал выезды «на природу», с удовольствием проводил время в кругу семьи. В 19 лет вступил в отношения с девушкой, на которой спустя 4 года женился.

Диплом защитил на «отлично», после чего работал по профессии инженером на аграрном предприятии.

К повышению по карьерной лестнице не стремился, был удовлетворен своим служебным положением, получая удовольствие от качественного выполнения поставленных перед ним производственных задач.

Отчетливое психическое неблагополучие — в 26 лет, после известия о смерти отца. В разговоре с матерью, сообщившей ему о кончине, получил комментарий о том, что теперь является «единственным мужчиной и кормильцем двух семей». Остро возникли тревога, тоска с тянущей болью в груди. Нарушился сон, пропал аппетит (потерял 8 кг в весе за 2 месяца). Впервые появилась неуверенность в себе, чувство беспомощности, навязчивые опасения не справиться с ролью «главы семьи». Беспрестанно анализировал собственные интеллектуальные и личностные качества, сравнивал себя с окружающими, находя все новые подтверждения собственной несостоятельности. Появились навязчивые перепроверки: постепенно увеличивая количество повторений (в целом до 33), трижды дергал дверь после того, как ее закрывал, по несколько раз включал и выключал свет, убеждаясь в том, что точно его выключил. Опасаясь допустить ошибку или стать объектом

насмешек, начал манкировать выполнением рабочих обязанностей, несвойственно для себя оформлял «больничные» с целью остаться дома.

Появились сомнения в возможности справиться даже с простейшими бытовыми делами: не был уверен, что сумеет водить машину, самостоятельно совершать покупки и вести бюджет. Постоянно советовался с родными, перекладывая на них ответственность за принятие решений даже в выборе продуктов в магазине. В случае отказа мог до часа стоять у прилавка, не имея возможности выбрать конкретный тип изделия.

В этот период впервые возникли моторные расстройства — двигательная заторможенность, ощущение напряжения и скованности в мышцах, тремор в дистальных отделах верхних конечностях. Начал однотипно перебирать руками, постукивать пальцами, переставлять ноги. В рабочее время возникали эпизоды «застываний», во время которых на протяжении получаса с застывшим взглядом сохранял фиксированную неестественную позу (сидя на стуле с чрезмерно ровной осанкой, вытянув руки по швам), амнезируя периоды времени, которое провел без движения.

Спустя 4 месяца при сдаче отчетности получил комментарий от руководителя по поводу снизившейся трудовой продуктивности. Резко обострилась тревога со свойствами ажитации, метался по рабочему кабинету, хаотично собирая вещи с желанием тотчас уволиться, стереотипно повторял фразу «это позор». Был насильно отправлен коллегами домой. Тем же вечером принял фиксированное положение, свернувшись на кровати в эмбриональной позе, на протяжении 3 часов лежал с отсутствующим взглядом, не реагировал на обращенную речь. При попытках родных насильственно сменить позу ощущалось мышечное сопротивление. В течение следующей недели подобные эпизоды ступоров, продолжительностью до 5–6 часов, повторялись ежедневно. В остальное время — заторможен, на вопросы отвечал односложно. Речь, по наблюдениям родных, приобрела скандированный характер, движения стали несогласованными и угловатыми.

В связи с тяжестью двигательных расстройств (в 26 лет) был госпитализирован в НЦПЗ.

В первые два месяца госпитализации принимал терапию антипсихотиками второго и третьего поколения, антидепрессантами, в том числе был проведен курс внутривенно-капельных инъекций Diazepam в дозе до 20 мг №15, без выраженного эффекта. Ступорозные феномены редуцировались по мере снижения выраженности тревожно-фобической и обсессивно-компульсивной симптоматики в течение первого месяца трех недель. Сохранялась депрессивная симптоматика (витальная тоска, апатия, суточная ритмика, расстройства витальных функций). В связи с отсутствием положительной динамики было проведено 10 сеансов ЭСТ. Транзиторные гипрекинезы сохранялись вплоть до полной стабилизации состояния с формированием эутимии.

После выписки на протяжении 3 лет находился под амбулаторным наблюдением, принимал поддерживающую терапию (Cariprazini 6 мг, Sertalini до 200 мг). Вернулся к работе на прежней должности, однако договорился о сокращении рабочего графика до 6 часов в день. С трудовыми обязанностями справлялся, был на хорошем счету у начальства. В свободное время ездил со старыми товарищами на рыбалку, в летнее время с супругой отдыхал на даче, изредка посещал курорты, на которых стремился к уединенному отдыху.

Однако, по наблюдениям родных, после перенесенного приступа произошли значительные изменения в характере. Ранее уверенный в себе, принципиальный, способный постоять за себя, теперь стал нерешительным и тревожным. Появилась несвойственная пациенту ранее робость и застенчивость: стал опасаться обнаружить на людях свою несостоятельность в какой-либо сфере, не справиться с каким-либо заданием. Обрел склонность к постоянному самоанализу своего поведения, неизменно сравнивал себя с окружающими. Незначительные неудачи в сфере профессиональной деятельности или интерперсональных отношений становились объектом тщательного анализа и получали утрированно пессимистическую оценку.

Постоянно высказывал опасения о том, что плохо справляется со своими рабочими обязанностями, винил себя за то, что «тормозит» работу предприятия. С целью «борьбы с комплексами» обращался к популярной психологической литературе, посещал тренинги личностного роста.

В 29 лет получил повышение, однако, будучи неуверенным в том, что справится с возложенными обязательствами, заявил руководителю, что нуждается в более простой работе, соответствующей его «интеллектуальным способностям». В итоге остался на прежней должности. Не доверял похвале руководителя и сотрудников касательно его педантичности в работе. В дальнейшем избегал любой возможности карьерного роста. При этом справлялся с профессиональными нагрузками, демонстрировал хорошие производственные показатели, работал внеурочно, получал премии.

На протяжении всего периода ремиссии сохранялись двигательные расстройства. По наблюдениям родных, произошли изменения моторики: появились скованность, неуклюжие, «рубленные» движения. Стал заторможенным, получал замечания родных в отношении нерасторопности. Наряду с этим отмечались снижение динамики мышления, трудности переключения внимания: не мог работать в режиме многозадачности, приступить к выполнению срочного задания, не закончив предыдущего. Обрел несвойственную для себя ранее склонность к многочасовой однообразной деятельности: часами ездил на велосипеде, совершал многокилометровые пешие прогулки в одиночестве, выбирая везде один и тот же маршрут.

Психический статус (в период катамнестического наблюдения): одет непритязательно, аккуратно. Мимика однообразная, движения замедленные, угловатые. Голос монотонный, речь замедленная. В процессе беседы сидит в однообразной позе, удерживая ровную осанку, перебирает руками полы рубашки. В беседе не сразу переключается на новую тему, некоторое время продолжая обсуждать тематику прошлого вопроса.

Настроение характеризует как хорошее. Витальные функции (сон, аппетит) — без нарушений. Отвечая на вопрос о работе, высказывает идеи

малоценности, несостоятельности, опасается нареkania. Считает себя низкоквалифицированным, медлительным и трудно обучаемым сотрудником, опасается стать «обузой для коллектива». В качестве примера приводит производственные успехи сослуживцев (премии, похвалу от руководителей, повышение заработной платы), игнорируя наличие у себя таких же показателей.

Обеспокоен желанием жены планировать беременность, не уверен в своих возможностях как родителя. Не уверен в своих способностях обеспечить семью, стать достойным примером для ребенка. Однако открытого протеста против желания супруги не высказывает, объясняя это ее статусом «главы семьи».

Находясь в коллективе, испытывает чувство внутреннего дискомфорта, опасается произвести негативное впечатление в связи со своей медлительностью.

С удовольствием помогает супруге с бытовыми обязанностями, при этом просит составлять для него план необходимых действий на каждый день, опасаясь забыть выполнить какое-либо из заданий.

Разбор

Состояние пациента на момент осмотра определяется персонифицированным и моторными расстройствами и патохарактерологическими расстройствами психастенического круга, которые могут рассматриваться в рамках постпроцессуального развития.

Заболевание манифестирует (26 лет) у личности ананкастического склада, картиной психогенно-провоцированного (по типу «реакции отказа») аффективно-кататонического приступа (что повторяет психопатологические характеристики дебюта заболевания в набл. №1).

На первый план в структуре приступа выступают ТФР и обсессивные симптомокомплексы (навязчивые опасения и сомнения, обсессии повторного контроля). Наряду с тревогой, среди собственно аффективных нарушений преобладают явления тоски и апатии, сопровождающиеся витальными расстройствами.

К облигатным проявлениям рассматриваемого состояния следует отнести быстро нарастающие, аффилированные к ТФР кататонические симптомокомплексы, выступающие в форме психомоторной заторможенности и гиперкинетических феноменов, приобретающие по мере нарастания тревоги форму «заторможенной кататонии» [Morrison J.R., 1974].

В структуре ремиссии по миновании приступа на первый план выступают закрепляющиеся на уровне персонифицированных психопатологических расстройств двигательные феномены и патохарактерологические изменения по типу нажитых психастенических расстройств.

Психопатологические особенности кататонических симптомокомплексов — преобладание персонифицированных моторных расстройств, реализующихся в форме психомоторной заторможенности, утраты подстроечных движений и способности к совершению согласованных моторных актов, обеднение мимики и жестикуляции — позволяют квалифицировать рассматриваемое состояние (по аналогии с набл. №1) в рамках особого варианта дискинетических ремиссий Н.А. Ильиной и Н.В. Захаровой (2010 г.).

При этом формирующиеся по миновании приступа негативные расстройства и сохраняющиеся кататонические симптомокомплексы не препятствуют поддержанию социально-трудовой адаптации: несмотря на снижение производственного стандарта, пациент сохраняет трудоспособность.

Нарастающие по мере затухания приступа патохарактерологические (психастенические) расстройства формируются по механизму «антиномного сдвига» с полярной сменой экспансивного полюса конституционального аномального склада ананкастического расстройства личности — нажитым дефензивным психастеническим. В первую очередь трансформация такого рода находит отражение в формировании несвойственных пациенту в преморбиде черт тревожной мнительности, склонности к самоанализу (феномен *Grubelsucht*), нарушений в сфере интерперсональных отношений (утрированная робость и стеснительность). На первый план выступает чувствительный комплекс

— идеи собственной несостоятельности. Сомнения и опасения при этом принимают форму идеаторных стереотипов.

Следует также обратить внимание на наличие в структуре ремиссии дефицитарных расстройств абулического спектра, представленных явлениями редукции энергетического потенциала [Conrad K., 1958] и шизоидизации, что находит отражение в том числе в данных психологического исследования пациента.

О квалификации рассматриваемых состояний в рамках постприступного (нажитого) психастенического развития свидетельствует: 1) формирование патохарактерологических изменений после перенесенного приступа, повлекшего за собой госпитализацию в психиатрический стационар (с последующим проведением курса ЭСТ); 2) трансформация конституциональных дименсий по механизму «антиномного сдвига» с полярным видоизменением конституциональных дименсий.

Стереотип течения заболевания — две психогенно-провоцированные реакции отказа с признаками прогрессивности (первая реакция разрешилась на амбулаторном уровне, вторая повлекла госпитализацию в психиатрический стационар; сопровождаются формированием не резко выраженных негативных изменений) соответствует клинике шизотипического расстройства.

4.2.2. Ремиссии по типу развития личности ипохондрического круга

10 набл., все — жен., средняя длительность ремиссии — $2,5 \pm 0,4$ лет.

Становление ремиссии происходит спустя $6,3 \pm 2,5$ месяца по миновании приступа паракинетической кататонии, протекающего с преобладанием в клинической картине истероформных симптомокомплексов.

Личностная деформация сопровождается формированием явлений невротической ипохондрии (истероипохондрии), реализующейся на уровне патохарактерологических образований. Пациенты обретают несвойственную им конституционально фиксацию на сфере собственного физического здоровья:

систематически проходят диспансеризацию, при минимальном недомогании сдают целый спектр анализов, зачитываются научно-популярной медицинской литературой.

Механизм формирования нажитого ипохондрического развития, как и в предыдущем варианте ремиссий, реализуется по типу антиномного сдвига, сопровождающегося сменой истерических дименсий экспансивного полюса (гистрионных, истеро-возбудимых) личностными симптомокомплексами дефензивного полюса (преимущественно — круга конверсионной истерии). Выступающие на первый план по миновании приступа черты мнительности и обостренного самонаблюдения в отношении собственного здоровья — минимальные проявления соматической патологии или же какие-либо конверсионные расстройства, истероалгии и т.д. — отныне провоцируют у пациентов нозофобические реакции (очаг гиперпигментации кожи — канцерофобию, тахикардия — кардиофобию; появление кожных высыпаний — спидофобию и др.), возникновение которых связано с многочисленными обследованиям с перепроверкой полученных результатов у нескольких специалистов.

Закрепляющиеся по миновании приступа двигательные расстройства принимают форму «кататонического поведения» (catatonic behavior — F. Irani, S. Kalkstein (2010 г.), Р.А. Наджаров (1972 г.)) — изменение общей моторики (раскачивания, транзиторные тикоподобные сокращения мышц), кратковременные эпизоды «застываний», склонность к импульсивному поведению в ответ на психогенные провокаторы и т.д. (психометрические данные — табл. №12).

Таблица 12. Показатели шкал BFCRS/SANS пациентов с ремиссиями по типу развития личности ипохондрического круга

| Шкала BFCRS | |
|--------------------|----------|
| Общий балл | 11,3±0,5 |

| Шкала SANS | |
|-------------------------|---------|
| Апатия-абулия | 2,4±0,3 |
| Ангедония-асоциальность | 3,1±0,5 |

Таблица 13. Показатели шкал SFS/GAF пациентов с ремиссиями по типу развития личности ипохондрического круга

| Показатели социально-трудового функционирования пациентов ремиссиями по типу развития личности психастенического круга | |
|---|---------------|
| Шкала SFS | |
| Общее снижение | 2,1±0,6 |
| Интерперсональные отношения | 1,9±0,4 |
| Социальная активность | 2,3±0,4 |
| Рекреационная активность | 2,8±0,3 |
| Независимость | 2,9±0,5 |
| Трудоустройство | 70% сохраняют |
| Общий балл | 100,3±10,2 |
| Шкала GAF | |
| Общий балл | 77,5±6,9 |

Негативные расстройства ограничиваются легкой степенью выраженности с преобладанием изменений эмоционального спектра (в отличие от изменений, регистрируемых в структуре ремиссий после приступов гипокINETической кататонии), что находит отражение в нарастании черт эгоцентризма, прагматизма, снижении чувственного компонента межперсональных привязанностей, формировании эксплуативного поведения (подчинение жизни окружающих реализации потребностей, обусловленных чертами ипохондрического эгоцентризма).

Показатели социально-трудовой адаптации пациентов в этой группе также относительно благоприятны, что находит отражение в результатах

психометрического исследования (см. табл. №13: 70% — работают со снижением трудовой квалификации).

Для примера, отражающего характеристики ремиссий, формирующихся после приступа паракинетиической кататонии, следует привести клиническое наблюдение № 6.

Клиническое наблюдение № 6

Пациентка Д., 21 год.

Наследственность психическими расстройствами не отягощена.

Родилась первым ребенком в семье. Родоразрешение путем кесарева сечения. С рождения отмечались явления невропатии: мало ела, долго не могла уснуть, была плаксивой, реагировала на перепады погоды, плохо переносила пребывание в душных помещениях. Развивалась в соответствии с возрастными нормами.

Формировалась демонстративной, капризной, обидчивой девочкой. Обладала развитой фантазией и склонностью к магическому мышлению: верила в приметы и экстрасенсорные возможности. Свободное время предпочитала проводить в компании сверстников, стремилась произвести впечатление, привлечь внимание.

С 3-х лет была отдана в детский развивающий центр, с 4-х — в музыкальную школу. В коллективах адаптировалась без затруднений, с удовольствием выступала на утренниках и представлениях.

В среднеобразовательную школу пошла в 7 лет. Интерес к учебе сформировала сразу, поддерживала положительную успеваемость, стремилась получить похвалу от учителей.

Менархе в 13 лет, цикл установился в течение трех месяцев. С этого же возраста — интерес к противоположному полу: кокетничала с одноклассниками, ходила на свидания. Стремилась выделиться на фоне других девочек макияжем и нарядами, заимствуя манеру поведения и стиль одежды героинь из любимых фильмов.

В 11 классе (18 лет) в период подготовки к сдаче ЕГЭ имел место конфликт с одноклассницей на фоне конкуренции за внимание молодого человека, что повлекло за собой бойкот со стороны женской части коллектива.

Впервые отчетливо ухудшилось психическое состояние — снижение настроения с преобладанием безрадостности. Плакала по вечерам, рыдала, обвиняя одноклассниц в зависти, а мать — в отсутствии понимания и поддержки.

Снизился интерес к учебе: манкировала занятиями с репетиторами, подготовкой к грядущим выпускным экзаменам. На уроках в школе возникали синкопальные состояния, когда темнело в глазах, оседала на пол, приходила в себя только при стимуляции извне.

Спустя 3 месяца к апатии присоединилась тоска с чувством давления в груди. Нарушился сон. Утратила аппетит, в связи с чем потеряла более 10 кг за месяц. Усилилось ощущение недоброжелательности со стороны одноклассников; считала, что окружающие насмеются над ней, принимала замечания на свой счет.

В этот же период появились моторные расстройства — тремор, тикоподобные сокращения мышц лицевой мускулатуры, сопровождающиеся гримасничаньем. Жестикуляция приобрела вычурный, неестественный характер. По настоянию матери обследовалась у неврологов, однако неврологической патологии обнаружено не было.

Не сдав выпускные экзамены, поступила в ВУЗ по целевой квоте.

В первый же день занятий в университете обратила на себя внимание сокурсников тремором рук и тиками. Во время занятия неконтролируемо начала смеяться, затем — рыдать. Не реагировала на попытки окружающих, в том числе преподавателя, успокоить ее. Внезапно резко выгнулась всем телом «дугой» с застывшим взглядом, не реагируя на обращения преподавателя. Непродолжительно сохраняла позу, после чего импульсивно выбежала из аудитории.

Бесцельно бродила по улицам, ощущала звучание в голове собственного голоса. Вернувшись домой, сразу же объявила родителям, что более не станет посещать университет.

Наряду со «звучанием» собственного голоса, стала «слышать» обрывки диалогов между мужчиной и женщиной, обсуждающих недостатков пациентки. Периодически слышала в этих диалогах приказы «убей себя», «ударь себя». Перед внутренним взором самопроизвольно возникал ряд образных представлений-«картинок», изображающих сцены совершения пациенткой суицида.

Моторные расстройства лавинообразно нарастали: появилось ощущение скованности и напряжения в мышцах, возникали спазмы мускулатуры гортани, сведение мышц шеи с непроизвольным запрокидыванием головы. Возникали эпизоды «застываний», во время которых принимала и длительно удерживала вычурную позу, не реагировала на обращенную речь. Такие эпизоды сменялись приступами психомоторного возбуждения: начинала рыдать, хаотично передвигалась по комнате, раскидывала предметы утвари, внезапно вызывала у себя рвоту. На высоте состояний наносила себе удары кулаками, поверхностные царапины, инициировала драки с родителями.

В итоге приняла 400 мг drotaverinum. В течение первых суток отмечалась рвота, гипотония (90/50 мм.рт.ст.), приступы спазмирования мускулатуры со сведением рук вовнутрь, ритмическим напряжением нижних конечностей. На высоте состояний — дугообразно изгибалась телом, начинала кричать, стереотипно повторяла «не могу-не могу».

В связи с нарастанием тяжести моторных расстройств, в 19 лет была госпитализирована в НЦПЗ.

За время лечения: в отделении первые дни не могла встать с кровати, жаловалась, что ноги «одеревенели», не могут двигаться; тело ощущала неповоротливым, «застывшим». Лежа в кровати, принимала неестественные позы с приложенной ко лбу рукой, склоненной набок головой и скрещенными в коленях ногами.

Получала нейролептическую терапию (Quetiapinum до 100 мг; Paliperidonum, 6 мг), был проведен курс внутривенных инфузий Amitriptylinum до 40 мг. На фоне приема ПФТ псевдогаллюцинаторные феномены в течение первых двух недель постепенно редуцировались. По мере снижения выраженности продуктивной симптоматики постепенно ушли явления каталепсии. В течение последующего месяца сохранялись аффективные расстройства (сниженное настроение, тревога, плаксивость), ощущения напряжения и скованности в мускулатуре, транзиторные эпизоды тремора в дистальных отделах конечностей. Состояние полностью стабилизировалось в течение 2-х месяцев.

Катамнез (2 года 3 месяца): после выписки находилась на амбулаторном наблюдении, принимала поддерживающую терапию (Quetiapini до 100 мг; Fluvoxamini до 200 мг) под контролем матери.

Восстановилась в университете на полгода, перевелась на заочную форму обучения. Интерес к учебе не сформировала, однако с учебными нагрузками справлялась, сдавала сессии без задолженностей. Устроилась на подработку продавцом-консультантом в магазине косметики. Вступила в романтические отношения с молодым человеком, посещала совместно с ним развлекательные мероприятия, общалась с подругами.

Психический статус: выглядит опрятно, выбор одежды соответствует актуальным тенденциям моды. На лицо нанесен яркий макияж, волосы аккуратно уложены. Мимические реакции неестественные, жестикауляция театрализованная, вычурная. Неусидчива, на протяжении беседы постоянно меняет положение тела: раскачивается, сгибает и разгибает ноги в коленях, щелкает пальцами.

Без интереса поддерживает разговор о родных, жалуется на черствость и недостаток внимания со стороны семьи. Заявляет, что родители являются основным провокатором ее «истерик», не скрывает холодного отношения к матери. Без стеснения отвечает на вопросы личного характера, делится подробностями интимной жизни.

Сохраняются расстройства двигательной сферы. Ощущает спазмирование мускулатуры тела, появляются тикоподобные сокращения мышц рта и судороги («выворачивания») в дистальных отделах верхних конечностей. В том числе описывает эпизоды, когда внезапно замирает, погруженная в собственные мысли, ощущает скованность и напряжение в теле, в такие моменты получает комментарии от окружающих по поводу отсутствия отклика на их обращения. Во время выполнения какого-либо действия, сидя за столом, начинает раскачиваться. В свободное время по несколько часов, удерживая однообразную позу, выкладывает мозаику или собирает пазл, к чему ранее не обнаруживала склонностей. По наблюдениям родителей, изменилась также мимика и жестикуляция, приобретшие театрализованный, неестественный характер. В ответ на сильные эмоциональные провокаторы (ссоры с молодым человеком, родителями) случаются транзиторные кратковременные (не более 10–15 минут) эпизоды психомоторного возбуждения, во время которых совершает импульсивные действия (выбегает из квартиры, раскидывает предметы), появляются тикоподобные сокращения лицевой мускулатуры, судороги со сведением конечностей.

На протяжении беседы активно старается перевести тему на обсуждение своего физического состояния, объясняя это возможностью получения дополнительной консультации по интересующим вопросам. С удовольствием делится данными всех проведенных обследований, методах поддержания иммунитета (принимаемых БАД, гомеопатических препаратов), охранительных процедурах (использование средств санации в общественных местах, поддержания здорового питания и др.), использует возможность дополнительно проконсультироваться у врача по поводу заключения других специалистов. Интересуется необходимостью дальнейшего приема поддерживающей терапии, высказывая опасения по поводу воздействия психофармакотерапии на функционирование внутренних органов. В беседе упоминает, что на следующей неделе уже записалась на обследование к дерматологу и гастроэнтерологу в связи с появлением единичных высыпаний на лице.

После перенесенного приступа изменилась по характеру: обрела несвойственную ранее мнительность в отношении собственного здоровья. Фиксируется на минимальных изменениях в физическом самочувствии, естественные физиологические феномены рассматривает в качестве признаков угрожающих жизни заболеваний (онкологии, сахарного диабета, гепатита). Систематически посещает врачей с целью контроля за состоянием своего здоровья. Сформировала охранительное поведение: полностью отказалась от приема сладкого, острой и жирной пищи. Получая новости о заболевании у кого-то из дальних родственников, опасается той же инфекции, погружается в чтение популярных статей по медицине в интернете, принимает «примитивные» меры профилактики.

При простудных заболеваниях снижается настроение, возникает подавленность, актуализируются тревожно-фобические расстройства (навязчивые опасения по поводу возможного наличия тяжелого заболевания, нозофобические феномены). В эти периоды возникают разнообразные соматоформные расстройства, в связи с чем нуждается в коррекции психофармакотерапии. Игнорируя социальные нормы, систематически звонит лечащему врачу в ночное время, в праздничный период и т.д.

Разбор

Состояние пациентки на момент осмотра истероипохондрическое с ретенцией моторных расстройств — продолжительный (2,5 года) постприступный период — квалифицируется в качестве дискинетических ремиссий, формирующихся по миновании острых проявлений паракинетической кататонии.

Становлению ремиссии предшествует затяжной (длительность — 7 месяцев), психогенно-провоцированный по типу «ключевого переживания» истероаффективный психоз, протекающий с преобладанием двигательных феноменов, составляющих картину паракинетической кататонии (паракинезы, каталептические феномены, приступы психомоторного возбуждения) и

транзиторных галлюцинаторных расстройств (явления малого психического автоматизма).

Отличительной характеристикой синдрома выступает лавинообразное нарастание моторных расстройств спустя 5 месяцев от начала приступа, обретающих родство с явлениями кинестетического автоматизма, о чем свидетельствует сопоставимость моторных феноменов по уровню интенсивности чувственного восприятия с псевдогаллюцинаторными расстройствами; а также — сопряженность паракинетических феноменов с ощущением неподконтрольности моторных актов.

По миновании приступа происходит закрепление моторных расстройств, приобретающих свойства «кататонического поведения» [Наджаров Р.А., 1972].

На первый план в клинической картине ремиссии выступают нажитые патохарактерологические образования — трансформация истерического расстройства личности из гистрионной в конверсионную истерию с формированием явлений невротической ипохондрии.

Учитывая продолжительность и стойкость нажитых патохарактерологических расстройств, правомерной представляется квалификация рассматриваемых состояний в качестве нажитых развитий, о чём свидетельствуют: 1) несоответствие профиля патохарактерологической деформации преморбидной гистрионной конституции; 2) формирование патохарактерологических расстройств вследствие перенесенного приступа эндогенного заболевания.

Стереотип развития соответствует течению шизоаффективного расстройства, о чем свидетельствуют как клиническая картина перенесенного приступа (с двигательными симптомокомплексами круга паракинетической кататонии и феноменами психического автоматизма), так и нарастание негативных расстройств (эмоциональная холодность, явления регрессивной синтонности и др.).

4.3. Клиническая характеристика ремиссий по типу симптоматических, с признаками продолжающегося течения.

10 набл., 7 — муж.; 3 — жен.; средняя длительность ремиссии — $5,7 \pm 1,3$ месяцев.

В период становления ремиссии в рудиментарной форме закрепляются феномены мультикинетической кататонии (альтернация гипер- и гипокинезов), определяющие клиническую картину предшествующего приступа.

Кататонические изменения охватывают всю моторику — движения пациентов приобретают рубленый характер, утрачивается согласованность моторных актов, сохраняется фиксация взора. Закрепляются моторные стереотипии, не препятствующие жизнедеятельности и не доставляющие пациентам субъективного дискомфорта (хлопки, поочередное сгибание ног в коленях, покусывание губ, втягивание щек и др.).

Пациентам свойственны аутохтонно возникающие периоды ухудшения состояния со спутанностью, сопровождающиеся двигательным возбуждением или, наоборот, заторможенностью (в отличие от приступов импульсивного поведения, обнаруживающих связи с психогенными провокаторами в ремиссиях паракинетической кататонии).

Сохраняющиеся субступорозные состояния определяются принятием лежачего положения с длительным удержанием эмбриональной позы, задержкой реакции на обращенную речь, манкированием приемами пищи и исполнением гигиенических процедур.

В ряде случаев (3 набл.) субступорозные состояния сопровождаются актуализацией рудиментарных галлюцинаторных феноменов (отрывочные, неразборчивые зрительные и вербальные обманы восприятия, по В.А. Концевому (1975 г.), Т.А. Дружининой (1956 г.)).

Кратковременные эпизоды психомоторного возбуждения протекают с импульсивным немотивированным поведением (хаотичные движения руками, бег по комнате и др.), гебефрено-кататоническими феноменами

(гримасничанье, дурашливость, танцевальные движения), деструктивным и самоповреждающим поведением (ломка предметов, нанесение ударов по стенам, удары головой о подушку, нанесение себе щипков, шлепков и расчесов).

Негативные расстройства в структуре ремиссий этого типа достигают наибольшей выраженности (психометрические показатели — табл. №14) и отличаются тотальностью (включают дефицитарные изменений в волевой, эмоциональной и интеллектуальной сфере), что подтверждается высоким уровнем инвалидизации (6 набл. — инвалиды 2 группы по психическому заболеванию).

Таблица 14. Показатели шкал BFCRS/SANS пациентов с ремиссиями по типу симптоматический, с признаками продолжающегося течения

| Шкала BFCRS | |
|-------------------------|----------|
| Общий балл | 31,3±0,9 |
| Шкала SANS | |
| Апатия-абулия | 4,5±0,2 |
| Ангедония-асоциальность | 4,4±0,3 |

Эмоциональный диапазон резко ограничен: выраженная аутизация с нарастанием эмоциональной холодности, утратой потребности в формировании новых межперсональных контактов. Социальные коммуникации ограничиваются поддержанием формальных контактов (преимущественно — виртуальных) с давними знакомыми и кругом семьи.

Показатели социально-трудовой адаптации пациентов в этой группе отражают тяжелую дефицитарность, обусловленную течением эндогенного процесса (100% — иждивенцы).

Пациенты утрачивают способность к реализации трудовой деятельности, отличаются пассивностью, бездеятельностью, формируют зависимость от

патронажа значимого другого. Компенсация пациентов реализуется на уровне бытовой активности: больные помогают родственникам с выполнением домашних обязанностей (уборка, стирка, глажка, мытье посуды), посещением магазинов (с заранее написанным перечнем продуктов), уходом за питомцами.

Таблица 15. Показатели шкал SFS/GAF пациентов с ремиссиями по типу симптоматических, с признаками продолжающегося течения

| Показатели социально-трудового функционирования пациентов ремиссиями по типу развития личности психастенического круга | |
|---|------------------|
| Шкала SFS | |
| Общее снижение | 1,2±0,3 |
| Интерперсональные отношения | 1,3±0,5 |
| Социальная активность | 1,5±0,2 |
| Рекреационная активность | 1,7±0,4 |
| Независимость | 1,3±0,2 |
| Трудоустройство | 100% - иждивенцы |
| Общий балл | 46,7±8,3 |
| Шкала GAF | |
| Общий балл | 39,5±7,3 |

Обсуждаемый тип ремиссий наиболее соответствует состояниям, описываемым Л.Г. Измайловой (1976 г.) в рамках приступообразно-прогредиентной шизофрении, В.Н. Фавориной (1956 г.), Т.А. Дружининой (1956 г.) и Л.И. Акоповой (1965 г.) — онейроидной кататонии.

ГЛАВА V. ТЕРАПИЯ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ КАТАТОНИИ

Первые попытки лечения моторных расстройств предпринимались еще в XIX веке, William O'Neill в 1877 году для купирования моторных расстройств (каталепсии и ночных ступорозных состояний) применял смесь из валерианата цинка и каннабиноидов [William O'Neill, 1877], распространённых как метод лечения психических расстройств в тот период. Основоположник учения о кататонии K.L. Kahlbaum в монографии «Die Katatonie oder das Spannungsirresein» 1874 г. в главе, посвященной терапии, выделял препараты белладонны, броматы, а также железо и хинин. В начале XX века предпринимались многочисленные попытки купирования симптомов кататонии препаратами разных групп; так, активно использовались лекарства, содержащие атропин [Kahlbaum K.L., 1874], малые дозы кокаина [Berger H., 1921; Jacobi A., 1927], цианид натрия [Loevenhart A.S. et al., 1918], также проводилась терапия смесью кислорода и углекислого газа [Loevenhart A.S. et al., 1929; Langenstrass K.H. et al., 1931; Hinsie L.E. et al., 1934], широко использовались препараты группы барбитуратов [Claude H. et al., 1928].

Значительный вклад в разработку эффективных методов лечения кататонических расстройств внесла судорожная терапия [L. Meduna, 1937], не потерявшая актуальности и в настоящее время. L. Meduna предложил использование камфоры в виде внутримышечных инъекций для провокации судорожных припадков у больных кататонией. В 1938 группа итальянских врачей под руководством U. Cerletti и L. Vini продемонстрировала эффективность нового лечения: ЭСТ у пациентов с шизофренией, в том числе с кататоническими формами [цитата по: Shorter E. et al, 2007]. В течение последующего века множество исследователей находили подтверждение эффективности ЭСТ в лечении моторных расстройств [Borreguerro A.D., 1947; Wells D.A., 1973; Rohland B.M. et al., 1993].

С середины XX века отмечается значительное расширение возможностей терапии пациентов психиатрического профиля, в том числе страдающих

моторными расстройствами. Введение в клиническую практику антипсихотиков оказалось эффективным в отношении кататонии, с тех пор двигательные расстройства стали одним из целевых симптомов для применения психофармокотерапии. Использование антипсихотиков привело к уменьшению продолжительности госпитализации пациентов с моторными расстройствами, а также сопровождалось формированием многолетних медикаментозных ремиссии [Smeraldi E. et al., 2013; Lasser R.A. et al., 2005; Mosolov S.N. et al., 2012; Correll C.U. et al., 2019; Vaillant G.E., 1978]. В связи с обширным применением антипсихотиков улучшился прогноз формирования длительных ремиссий у пациентов, принимающих поддерживающую терапию. При этом прекращение поддерживающей терапии во многих случаях приводит к ухудшению психического состояния пациентов и к эскалации кататонического синдрома.

На фоне широкого применения психотропных средств отмечались явления лекарственного патоморфоза кататонических расстройств. В психопатологическом пространстве эндогенных психозов уменьшилась доля *katatonia gravis*, значительно снизилось число наиболее тяжелых двигательных симптомокомплексов (восковой гибкости, синдрома воздушной подушки, негативизм, каталепсия, мутизм). В клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра стали преобладать симптомы, соответствующие мягким формам кататонии (*katatonia mitis*).

С конца XX века по настоящее время в связи с новой транснозической парадигмой кататонических расстройств, что находит отражение в современных классификация (DSM-5, проект МКБ-11), произошло изменение подходов к лечению моторных расстройств, что нашло отражение в методах терапии двигательных расстройств, наблюдаемых в рамках шизофрении и РШС.

В течение последних трех десятилетий прослеживаются две основные разнонаправленные тенденции в подходе лечения кататонического синдрома: использование антипсихотических средств [Тиганов А.С., 1982; Цыганков Б.Д.,

Овсянников С.А., 2011; Мосолов С.Н. с соавт., 2014] и — альтернативная позиция — применение в виде монотерапии, как препаратов выбора, производных бензодиазепаина с последующим переходом при отсутствии эффекта к проведению курса ЭСТ [Grover S., 2011; Fink M., 2003, 2009; Denysenko L. et al., 2018].

Особое внимание в течение XXI века привлечено к препаратам группы бензодиазепинов. Так, по данным современных зарубежных публикаций (в том числе посвященных лечению периодических форм кататонии), их назначение является стратегией выбора при лечении моторных расстройств независимо от этиологии основного заболевания. Популярность препараты группы бензодиазепинов, как метод лечения моторных расстройств, набирают еще с середины 80-х гг. прошлого столетия. Одним из первых препаратов данной группы, оказавшийся эффективным в лечении мутизма и ступора, был лоразепам [Heuser I., Benkert O., 1986; Harris D., Menza M.A., 1989]. По данным современных исследований, результативность терапии препаратами группы бензодиазепинов моторных расстройств, сопряженных с различными расстройствами, варьируется в диапазоне от 32,3% до 100% [Daniels J., 2009; Lin C.C., 2013, 2016; Pelzer A., 2018]. При этом, по данным литературы [Francis A., 2010; Pelzer A.C. et al., 2018; Zaman H. et al., 2019], препараты данной группы показывают худший результат эффективности в группе шизофрении и РШС.

Несмотря на большую популярность бензодиазепинов, до настоящего времени не было сформировано единой терапевтической стратегии в отношении применения данной группы препаратов у пациентов с кататоническим синдромом. Нет достаточно убедительных сравнительных данных, которые способствовали выбору приоритетного лекарства данной группы, которому стоит отдавать терапевтическое предпочтение. Наиболее часто используемый бензодиазепиновый препарат — лоразепам. Однако по всем аспектам применения этого средства данные в литературе варьируют: эффективная суточная доза [Rasmussen S.A. et al., 2016; Appiani F.J., Castro G.S.,

2017; Fink M., Taylor M.A., 2009], длительность [Lin C.C., Huang T.L., 2013; Grover S., Aggarwal M., 2011] и продолжительность приема.

Основным ограничением в использовании данной группы препаратов является нашедшая отражение в ряде исследований низкая эффективность транквилизаторов; так, Н. Beckmann (1992 г.) в своем пятилетнем исследовании обнаружил малую эффективность лечения бензодиазепинами пациентов с хронической кататонической шизофренией. Отмечается дефицит современных исследований (соответствующих критерием доказательной медицины), подтверждающих эффективность бензодиазепинов при лечении кататонии при шизофрении и РШС [Zaman H. et al., 2019].

Нейролептики, как эффективный метод лечения, являются альтернативным подходом к лечению моторных расстройств. Многолетний опыт использования данных препаратов позволил накопить значительный массив данных, подтверждающий эффективность лечения кататонии препаратами данной группы. О терапевтической пользе антипсихотиков свидетельствуют данные об истинном купировании ими остро развивающихся и злокачественных форм кататонического синдрома [Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1988; Тиганов А.С., 1982; Цыганков Б.Д., Овсянников С.А., 2011]. Антипсихотики играют большую роль в терапии сопутствующих феноменов, таких как бред и галлюцинации. При этом полный отказ от использования антипсихотиков, наиболее часто используемый в современном клиническом пространстве зарубежных авторов (в связи с сужением клинического пространства шизофрении и РШС), явно противоречит отечественным принципам терапии данной группы пациентов, предполагающий антипсихотики, как препараты выбора для купирования приступов¹¹.

Другим методом купирования моторных расстройств, доказавшим свою эффективность, является ЭСТ. При этом важно подчеркнуть его

¹¹Ограничение использования антипсихотиков может быть связано с риском усугубления моторных нарушений и появлением вторичных моторных расстройств [Lee J.W. 2010, Woodbury M.M., 1992] из-за высокого аффинитета к D2 рецепторам.

незаменимость, как метода выбора, в тяжелых клинических случаях с угрожающими для жизни состояниями, такими как злокачественная кататония. Применение ЭСТ признается не только эффективным, но и, по данным современных исследований, безопасным методом лечения моторных расстройств [Lippman 1985; Scalia J., 2007].

Недостатком большинства современных исследований, посвященных лечению кататонического синдрома, является отсутствие учета типологических особенностей кататонического синдрома.

Отдельное внимание авторы уделяют лечению периодической кататонии. Несмотря на то что большинство зарубежных авторов рассматривают периодическую кататонию как отдельную самостоятельную идиопатическую форму течения кататонического синдрома, не связанного с другой нозологией [Caroff S.N. et al., 2015], до настоящего времени отсутствуют разработанные рекомендации по лечению данной группы больных. Большинство авторов применяют общий подход к лечению кататонического синдрома вне зависимости от его типологических особенностей. В терапии периодической кататонии в зарубежной практике выделяется два этапа: на первом этапе применяются препараты группы бензидиазепинов [Pelzer A.C. et al, 2018], при их неэффективности или при выраженной степени тяжести кататонического синдрома, угрожающего жизни пациента, производится курс ЭСТ [England M.L. et al, 2011]. В литературе также встречаются отдельные случаи лечения монотерапией литием, карбамазепином [Padhy S.K., 2011], ламикталом [Konstantinou G., 2011], миртазапином [Yeh Y.W. et al, 2010], однако данные методы лечения не находят широкого распространения в практике. Использование антипсихотиков в лечении периодической кататонии ограничено в свете риска развития вторичной кататонической симптоматики, в связи с чем предпочтение отдается препаратам второго и третьего поколения из-за меньшего риска злокачественного нейрорептического синдрома [Gelenberg A.J., Mandel M.R., 1977; Guzman C.S. et al, 2008].

Современный подход к лечению периодической кататонии не предусматривает поддерживающей терапии на амбулаторном этапе, ограничиваясь купированием приступа кататонической симптоматики. Отражение данного подхода к лечению находит в описании клинических случаев пациентов с частыми рецидивами кататонической симптоматики и отсутствием длительных ремиссий [Chen R.A., Huang T.L., 2017; Charlesworth J.E.G. et al., 2023].

Формирование выборки

Наличие у пациентов выборки установленного диагноза шизофрении / РШС определило назначение антипсихотиков per os в средних суточных дозировках (табл. №16) в качестве обязательного условия лечения. Коррекция экстрапирамидных расстройств осуществлялась с применением biperidenum и trihexyphenidylum в дозировке 2–8 мг/сут. Купирование сопутствующих позитивных психопатологических расстройств (аффективных, обсессивно-компульсивных, тревожно-фобических и др.) проводилось с применением антидепрессивной терапии (СИОЗС, СИОЗСН, ТЦА).

Анализ назначения медикаментозной терапии установил у 65 набл. значительные различия в эффективности стандартной терапии в купировании двигательных расстройств между клиническими типами кататонии: гипокинетической (I группа); паракинетической (II группа) и мультикинетической (III группа) (Рис. №5).

Таблица 16. Сравнение средних суточных доз наиболее эффективных психотропных препаратов по типам кататонии (n=65)

| Препарат | I группа (n=25) | II группа (n=21) | III группа (n=19) |
|----------------------|--------------------------|------------------|-------------------|
| | дозировка препарата [мг] | | |
| Антипсихотики | | | |
| Клозапин | - | 12.5 - 25 | 50-300 |

| | | | |
|-------------------------|-----------|-----------|-----------|
| Рisperидон | - | 2 - 4 | 2-6 |
| Оланзапин | 1.25 - 5 | 5 - 10 | 10 - 20 |
| Кветиапин | 12.5-100 | 50 – 200 | 300 - 500 |
| Амисульприд | 100 - 400 | 200 - 400 | - |
| Зипразидон | 40 - 80 | 80 - 120 | - |
| Сульпирид ¹² | 100 - 400 | 200 - 600 | - |
| Галоперидол | - | - | 10-40 |
| Клопиксол | - | - | 30-100 |
| Инвега | - | 3 -6 | 6 - 9 |
| Антидепрессанты | | | |
| Амитриптилин | 20-60 | 20-40 | 20 - 40 |
| Кломипрамин | 25-100 | 25-50 | 25 - 50 |
| Флувоксамин | 100 - 300 | 200 - 300 | - |
| Пароксетин | 20-40 | 20-40 | - |
| Сертралин | 100-200 | 100-200 | - |
| Венлафаксин | 75 - 150 | 150 - 300 | - |
| Миртазапин | 15-30 | 15-45 | - |
| Тразодон | 150-300 | - | - |

Пациенты I группы демонстрировали значительный клинический эффект от проводимой терапии — динамика изменения позитивных психопатологических расстройств (рис. №5) свидетельствует о высокой результативности лечения: респондеры (64,0%) — снижение на $\geq 30\%$ выраженности моторных расстройств по шкале BFCRS.

В связи с психопатологическими особенностями гипокинетической кататонии (аффилиация моторных феноменов к расстройствам аффективного и тревожно-фобического спектров) при выборе стратегии терапии наибольшую

¹² Сульпирид, Галоперидол, Амитриптилин и Кломипрамин применялись как перорально, так и в/м и в/м капельно в максимально переносимых дозировках.

эффективность показала комбинация: 1) нейролептиков, обладающих доказанным анксиолитическим / тимоаналептическим эффектом (olanzapinum, sulpiridum, amisulpiridum, aripiprazolum); 2) антидепрессантам групп СИОЗС (fluvoxaminum, sertralinum, escitalopramum) и ТЦА (amitryptilinum, clomipraminum).

Трициклические антидепрессанты назначались в первые недели лечения курсом парентерального введения с последующим переходом на пероральное применением препаратов группы СИОЗС.

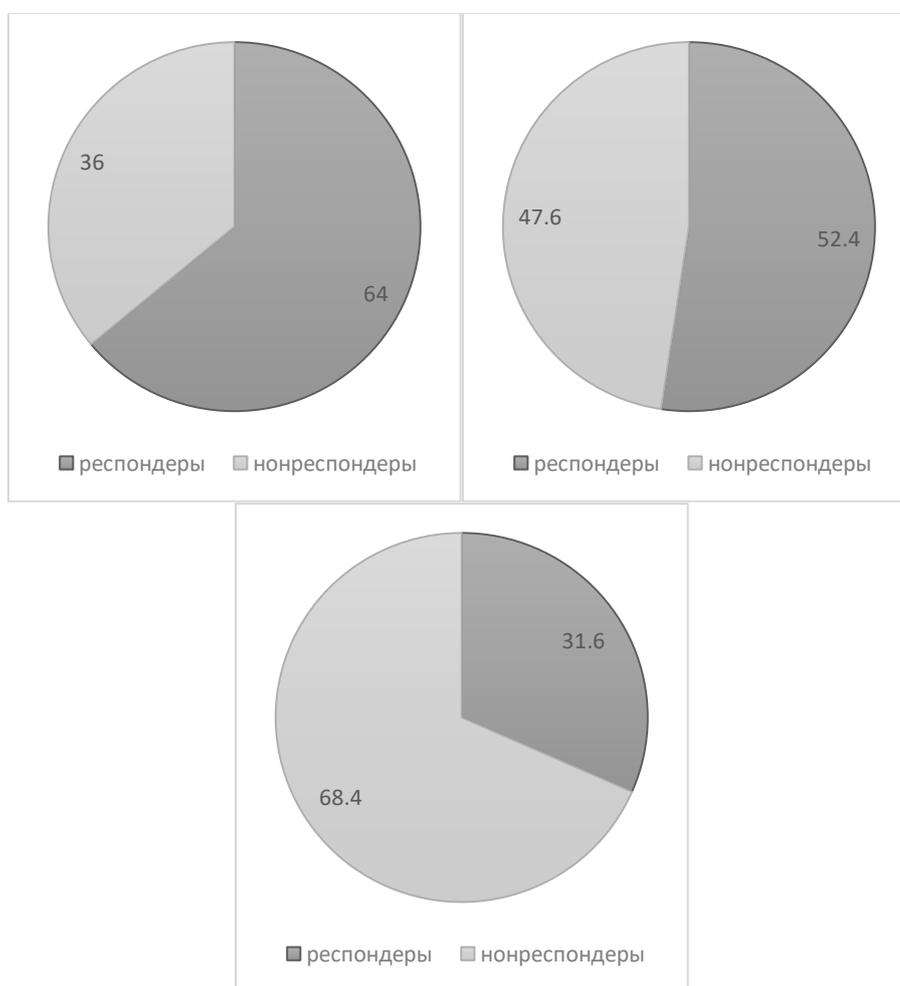


Рисунок 5. Доля респондеров по шкале BFCRS для 1 группы (слева) и 2 группы (справа) и 3 группы (внизу)

В I группе регистрировалось значительное снижение выраженности моторных симптомокомплексов (рис. №6) на фоне приема

психофармакотерапии (уменьшение среднего балла по шкале BFCRS более, чем на 50% в течение 3 недель лечения и на 70% к 8 неделе лечения).

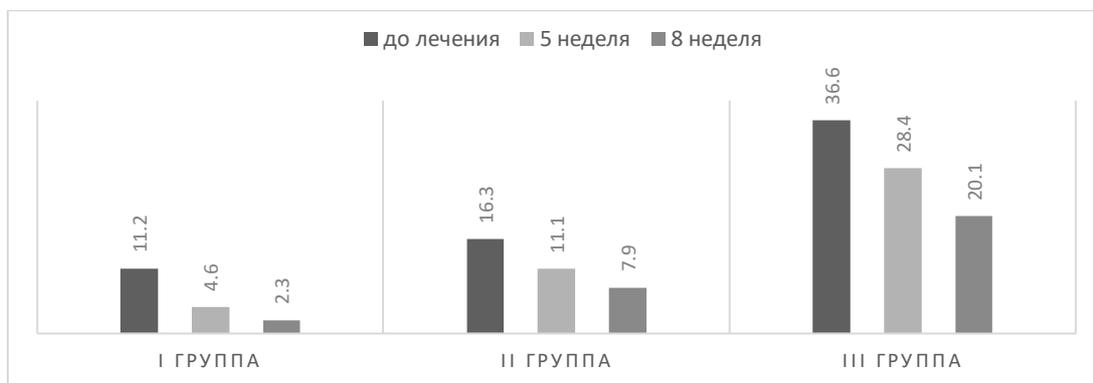


Рисунок 6. Баллы по шкале BFCRS в группе респондеров

Эффективность стандартной терапии во II группе по сравнению с первой оказалась ниже: респондеры (52,4%) — снижение на $\geq 30\%$ выраженности моторных расстройств по шкале BFCRS.

Во II группе при использовании нейролептической терапии регистрировалась необходимость использования более высоких доз антипсихотиков (табл. №16). В качестве основных препаратов выбора на первом этапе выступали АВП (olanzapinum, paliperidonum, risperidonum, agipiprazolum). В границах антидепрессивных агентов приоритет отдавался препаратам групп СИОЗСН (venlafaxinum, duloxetine) и ТЦА (amitryptilinum, chlomidprominum).

Отличительной особенностью группы пациентов с паракинетиической кататонией выступает низкая переносимость нейролептической терапии (не только первого, но также второго и третьего поколений), что находит отражение в частоте развития побочных экстрапирамидных расстройств¹³. Наиболее распространенными побочными расстройствами выступали явления

¹³ Полученные данные подтверждают результаты исследования эффективности психофармакотерапии при паракинетиической кататонии, проведенного Борисовой П.О. (2023 г.).

акатизии, мышечной ригидности и окулогирные кризы, эффективно корректируемые повышением дозировок biperidenum или trihexyphenidylum pro die до 8 мг.

Результат стандартной терапии в III группе, по сравнению с двумя другими группами выделенных моторных расстройств, хуже всего: доля респондеров — 31,6%.

Для анализа эффективности применяемой терапии в границах III группы в качестве основного отличия от первых двух групп выступает необходимость использования комбинации АВП (clozapinum, olanzapinum, paliperidonum, aripiprazolum) с АПП (haloperidolum, chlorpromazinum, zuclophentixolum) в высоких дозах (табл. №16), что связано с агрессивностью течения эндогенно-процессуального заболевания (параноидная / реммитирующая шизофрения). Антидепрессивная терапия препаратами группы ТЦА (amitryptilinum, clomipraminum) назначалась с целью профилактики развития постприступных депрессий.

Для купирования остроты приступа приоритет отдавался парентеральным формам введения АПП, при этом пациенты III группы, в связи с патогенетическими особенностями заболевания (ядерные формы шизофрении), отличались хорошей переносимостью нейролептической терапии (в том числе — антипсихотиками первого поколения).

При этом у пациентов III группы (в отличие от I и II) обнаруживается высокая чувствительность не только кататонических, но и иных позитивных психопатологических (преимущественно — галлюцинаторно-параноидных) расстройств к даже незначительному снижению доз антипсихотиков на этапе купирования приступа.

Пациенты нонреспондоры к стандартной терапии включались в выборку исследования с целью изучения методов преодоления психофармакорезистентности.

Первый этап

Проведение диазепамового теста не выявило результативности ни в одной из групп (табл. №17). По результатам оценки динамики состояния пациентов в течение последующих 14 дней терапии диазепамом эффективность лечения зависит от типа периодической кататонии.

Таблица 17. Оценка выборки по шкале кататонии BFCRS при применении бензодиазепинов (n=41)

| | до начала исследования | после проведения диазепамового теста | Значения р между началом и диазепамовым тестом | на 14 день терапии диазепамом | Значения р между началом и 14 днем исследования |
|-------------------|------------------------|--------------------------------------|--|-------------------------------|---|
| I группа (n=9) | 9,7±2,6 | 9,1±2,5 | >0,05 | 5,6±1,7 | <0,01 |
| II группа (n=10) | 15,3±3,7 | 14,9±3,9 | >0,05 | 12,3±2,9 | <0,01 |
| III группа (n=13) | 35,5±5,4 | 35,2±5,4 | >0,05 | 32,6±2,8 | >0,05 |

В I группе выявлялось значимое (более чем на 30%) у 88,9 нонреспондеров к стандартной терапии снижение выраженности моторных расстройств при применении производных бензодиазепина, что, вероятно, связано с аффинитетом двигательных феноменов к аффективным (в частности — тревожным) расстройствам.

В связи с анксиолитическим действием Diazepam, в течение первой недели лечения отмечается значительное снижение конгруэнтных тревоге тикоподобных стереотипных движений (спазмирование лицевой мускулатуры,

«кивки» головой, передергивания плечами и др.), ограниченный размашистый тремор в дистальных отделах конечностей, генерализованный тремор по типу «тряски» (выраженность кататонической симптоматики на 7 день лечения составило $6,3 \pm 1,8$ по данным шкалы BFCRS). Эффективность Diazepam оказалась менее выраженной в лечении ступорозных форм гипокинетической кататонии (второго этапа развития приступа) в связи с потерей связи моторных расстройств с тревожной симптоматикой. Оптимально эффективные дозы Diazepam находились в диапазоне от 10 до 20 мг в сутки, попытки повышения дозы препарата не приводили к повышению эффективности терапии, однако приводили к седации пациента.

Совместно с Diazepam проводилась комплексная стандартная терапия, чаще всего включающая назначение антидепрессантов (парентерально в/в капельно Amitriptilinum / Clomipraminum в дозе до 60 и 100 мг соответственно, с последующим переводом пациентов на терапию препаратами группы СИОЗС в максимальных терапевтических дозах) и нейролептики второго поколения.

Во **II и III группах** применение бензодиазепинов не показало значимого результата (снижение показателей BFCRS менее чем на 15%).

Во **II группе** максимальная тропность Diazepam отмечалась на первом этапе развития приступов за счет миорелаксирующего эффекта к изолированным моторным феноменам: тики, тремор, локализованные ощущения скованности определенных группах мышц и псевдофасцикуляции (подёргивания уголков рта, «сведение» языка, спазмы лицевой мускулатуры, мышц отдельных участков тела и т.д.). На втором же этапе при трансформации паракинетической кататонии в кататону-бредовую форму эффективность транквилизатора значительно снижаются.

Отмечается хорошая переносимость препарата данной группы пациентов (максимальные дозы до 30 мг в сутки) без значимой седации. Значимой разницы в эффективности между 20 и 30 мг отмечено не было. Эффект от комплексной терапии (Diazepam совместно с антидепрессивной и нейролептической, среднесуточные дозы согласно данным таб. №16)

развивался постепенно на протяжении всего курса лечения (выраженность кататонической симптоматики на 3 день лечения составила $14,3 \pm 2,9$; на 7 день — $13,6 \pm 3,1$ и $12,3 \pm 2,9$ — на 14 день, по данным шкалы BFCRS).

В III группе Diazepam не показал значимой эффективности по отношению к снижению выраженности моторных расстройств вне зависимости от этапа развития приступа. В связи с общим седативным эффектом комплекса назначенных препаратов, отмечалось снижение частоты психомоторных возбуждений на фоне лечения. В данной группе использовались максимальные дозы препарата (30 мг) в комплексе с другими препаратами (сочетания двух нейролептиков первого с вторым поколением).

Второй этап

Проведение курса процедур билатеральной электросудорожной терапии являлось основным методом преодоления резистентности к стандартной терапии в II и III группе. Лишь одно наблюдение (11,1% от выборки пациентов, включенных в исследование) нуждалось в проведении ЭСТ в I группе. Среди нонреспондеров на втором этапе аугментация методом ЭСТ демонстрирует свою эффективность в 60% для II группы и 38,5% для III группы (выраженности моторных расстройств по шкале BFCRS более 30%).

Третий этап

Во II и III группах использование Cariprazinum, в отличие от Diazepam, демонстрировало хорошую результативность в плане редукции кататонических расстройств. Отмечается положительный ответ на замену одного из нейролептиков на Cariprazinum во всех наблюдениях во II группе (снижение выраженности показателей по шкале BFCRS более чем на 30%), а также оказался эффективен в половине случаев в III группе (табл. №18).

II группе использование Cariprazinum уменьшает частоту истеро-диссоциативных двигательных расстройств (транзиторные ступорозные состояния, диссоциативного возбуждения), возникающих в ответ на интеллектуальное переутомление в периоды повышения нагрузок.

Таблица 18. Оценка выборки по шкале кататонии BFCRS при применении Cariprazinum (n=16)

| | до начала терапии карипразином | на 30 день терапии карипразином | Значения р между началом и 30 днем исследования |
|---------------------|-----------------------------------|------------------------------------|---|
| II группа (n=4) | 12,3±2.9 | 6,5±2,5 | >0,01 |
| III группа (n=8) | 30,1±4.4 | 19,1±5,3 | >0,01 |

II группе использование Cariprazinum уменьшает частоту истеро-диссоциативных двигательных расстройств (транзиторные ступорозные состояния, диссоциативного возбуждения), возникающих в ответ на интеллектуальное переутомление в периоды повышения нагрузок.

В III группе на фоне приема терапии Cariprazinum отмечается уменьшение выраженности проявлений гипокинетических состояний, сокращается частота лежачих положений с длительным удержанием эмбриональной позы, нормализуется исполнение гигиенических процедур, увеличивается общая активность. Значительно уменьшается нарастающая к концу суток астенизация, что улучшает адаптацию пациентов к элементарному труду. В связи с тяжестью эндогенного заболевания у половины наблюдений доля снижения выраженности моторных расстройств по шкале BFCRS составила менее 30%.

Во всех трех группах Cariprazinum максимальная эффективность достигалась в дозе 6 мг. При этом назначение низких доз (1,5 мг и 3 мг) в II группе провоцировало усиление гиперкинезов, тиков и тремора за счет активирующего эффекта препарата. Пациенты обеих групп отличались хорошей переносимостью Cariprazinum, наиболее частым побочным эффектом

отмечалась тошнота в течение первых дней приема препарата и склонность пациентов на протяжении всего периода приема препарата к увеличению массы тела. Коррекция явлений экстрапирамидных расстройств осуществлялась применением совместным назначением с препаратом biperidenum или trihexyphenidylum в дозировке 2 мг.

На этапе формирования ремиссии пациенты всех групп принимали стандартную терапию (нейролептики и антидепрессанты в сочетании с антидепрессивной терапией при наличии сопутствующих аффективных, тревожно-фобических, obsessивных и др. расстройств), принимаемую на этапе стационарного лечения (эффективность у 87% пациентов на протяжении как минимум 24 месяцев).

В I группе при попытке полной отмены поддерживающей терапии отмечается нарастание выраженности рудиментарных двигательных расстройств (круга стереотипной кататонии — двигательной заторможенности, скованности движений, моторной неловкости, обеднения мимических и пантомимических реакций).

Во II группе требовались более высокие, по сравнению с I группой, дозы антипсихотической терапии не только на этапе купирования приступа, но и на этапе поддерживающей терапии. При попытках снижения нейролептической терапии отмечается увеличение транзиторных двигательных расстройств. Во II группе возможна монотерапия пациентов Cariprazini на этапе поддерживающей терапии.

В III группе, в связи с особенностями течения эндогенного заболевания на амбулаторном этапе, пациенты нуждаются в терапии поддерживающими дозами антипсихотиков первого / второго / третьего поколения с целью профилактики эскалации галлюцинозно-бредовых расстройств (Risperidoni до 6 мг, Clozapini до 100 мг, Aripiprazoli до 20 мг, Paliperidoni до 9 мг, Olanzapinum до 10 мг; Zuclorentixoli до 60 мг; Haloperidoli до 10 мг и т.д.). Попытки отмены поддерживающей психофармакотерапии приводят к острой

экзацербации кататоно-параноидных приступов. Cariprazinum использовался исключительно в сочетании с АВП И АПП.

В завершении анализа эффективности лечения периодической кататонии следует обозначить основные этапы преодоления резистентности и купирования моторных расстройств в границах выборки с учетом приведенной типологической дифференциации.

На этапе формирования выборки, включающем стандартную терапию моторных расстройств при периодической кататонии, наибольший терапевтический ответ обнаруживался в I группе пациентов (что подтверждается данными шкалы BFCRS), в то время как пациенты II и III демонстрировали явления резистентности к воздействию нейролептических агентов.

При анализе эффективности применения производных бензодиазепаина, ЭСТ и антипсихотика третьего поколения cariprazinum были также выявлены значимые межгрупповые различия. В частности — применение бензодиазепинов демонстрировало результативность лишь в I группе больных. В связи с недостатком чувствительности к проводимой фармакотерапии в II группе основным методом преодоления терапевтической резистентности выступала электросудорожная терапия. Назначение cariprazinum регистрировало высокий терапевтический ответ и в II, и в III группе за счет активирующего эффекта препарата.

Таким образом, можно сделать ряд выводов, касающихся эффективности терапевтических стратегий преодоления резистентности выделенных вариантов периодической кататонии:

1. наибольший терапевтический ответ при лечении гипокинетической терапии регистрируется при назначении стандартной терапии (антипсихотиков и антидепрессантов) в сочетании с производными бензодиазепаина;
2. в группе паракинетической кататонии, в связи с повышенной фармакорезистентностью, наибольшую эффективность

продемонстрировала стандартная терапия, аугментированная методом ЭСТ;

3. при терапии мультикинетической кататонии, в связи с тяжестью течения эндогенного заболевания, на этапе купирования остроты приступа рекомендовано назначение стандартной терапии (антипсихотиков первого и второго поколения в максимальных переносимых дозировках), при необходимости — проведение курса ЭСТ; высокую эффективность демонстрирует так же *cariprazinum* (в 50% резистентных к предыдущему этапу).

На этапе формирования ремиссии пациенты нуждаются в сохранении стандартной терапии профилактирующую экзарцербации транзиторных моторных расстройств (повторные приступы отмечались в 13% случаев на протяжении наблюдения минимум 24 месяца).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Концептуализация кататонии в связи со сменой клинической парадигмы претерпела существенные изменения. В настоящее время кататония рассматривается как независимое транснозологическое образование, реализующееся в границах целого спектра нозологий (эндогенно-процессуальных, аффективных, органических и др.).

В соответствии с актуальной на настоящее время систематикой двигательных расстройств в клиническое пространство кататонии, наряду с тяжелыми, непрерывно текущими (*catatonia gravis*), включаются также ранее недостаточно изученные периодические формы кататонии.

Судя по большому числу публикаций, относящихся к XXI веку, актуальность изучения периодически протекающей кататонии в настоящее время значительно возросла [Taylor M. et al., 2003; Fink M. et al., 2009; Bennabi D. et al., 2013; Bajwa W.K. et al., 2015; Appiani F. et al., 2017; Jhaver H. et al., 2019; Ojimba C. et al., 2019; Guzman C., 2008; Ghaffarinejad A., 2012; Edinhoff A.E., 2021).

Кататонические расстройства с фазным / приступообразным течением и являются предметом настоящего исследования.

Первые клинические наблюдения периодически протекающей кататонии приводятся в публикациях, относящихся ещё к донозологическому этапу развития психиатрии [Medicus F.C., 1764; Auenbrugger L., 1776].

С конца XIX – начала XX века в рамках развития нозологической парадигмы фазно / приступообразно протекающие двигательные расстройства рассматриваются в границах клинического пространства шизофрении (ранее — *dementia praecox*) и расстройств шизофренического спектра [1–4]. Наряду с этим в некоторых публикациях конструкт периодической кататонии выступает как самостоятельная клиническая категория, реализующаяся в границах шизоаффективных [Giannini A., 1959] / циклоидных психозов [Winokur G., 1984].

По данным современных исследований, кататонические расстройства манифестируют в структуре приступов у 10% пациентов с установленным диагнозом шизофрении и расстройств шизофренического спектра [Fink M. et al., 2006; Grover S. et al., 2015]; и у 38% — с диагнозом «острого полиморфного психотического расстройства» [Rogers J. et al, 2019].

Настоящее исследование выполнено в период с 2021 по 2023 гг. на базе клиники отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель — академик РАН А.Б. Смулевич) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор — д.м.н., проф. Ключник Т.П.), а также ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №1 им. Н.А. Алексеева» Департамента здравоохранения Москвы (главный врач — д.м.н, проф. Г.П. Костюк).

В выборку были включены 74 наблюдения (49 женщин и 25 мужчин) из числа пациентов, проходивших стационарное лечение в клинических отделениях №1 и №2 ФГБНУ НЦПЗ, а также в отделениях №5, №6 и №9 ГБУЗ «ПКБ №1 им. Н.А. Алексеева» с установленными в соответствии с современными диагностическими руководствами диагнозами шизофрении и РШС.

Анализ социо-демографических показателей выборки в первую очередь свидетельствуют в пользу неблагоприятного прогноза периодической кататонии.

Несмотря на достижение 66% (49 набл.) обследуемых трудового возраста (средний возраст — $27,9 \pm 7,1$) и наличие у них полученного образования (36,5% — высшее, 27,1% — среднее специальное) более половины (59,2%) пациентов не трудоустроены и находятся на иждивении у родственников. При этом 7 из них (9,5%) установлена инвалидность II группы по психическому расстройству.

Треть выборки (25 набл.; 33,8%) — учащиеся, 40% от числа которых (10 набл.) на актуальный исследованию момент находятся в академическом отпуске, оформленном в связи с эксацербацией психического расстройства.

В браке на момент обследования состоит лишь 13,5% выборки, что существенно ниже данных Росстат, в соответствии с которыми 39,1% женщин и 21,3% мужчин в возрасте от 20 до 24 лет находятся замужем / женаты.

Переходя к клиническим аспектам проблемы, необходимо представить установленные в рамках настоящего исследования: 1) психопатологические характеристики приступов периодической кататонии; 2) типологию ремиссий, разделяющих приступы периодической кататонии.

Общая характеристика приступов

I. Затяжной / двухэтапный характер (средняя продолжительность — $8,5 \pm 3,3$ мес.): первый этап — преимущественно (в рамках приступов гипо- и паракинетической кататонии см. ниже) протекающий на амбулаторном уровне (обращение в стационар специализированного профиля — спустя 4–6 месяцев от начала приступа), второй — стационарный, с утяжелением клинической картины и прогрессивным нарастанием выраженности и функциональной активностимоторных расстройств.

II. Манифестация двигательных расстройств на базе уже развёрнутых симптомокомплексов иных психопатологических регистров (ТФР, истерических, галлюцинаторно-бредовых) — феномен «вторичной кататонии» по А.В. Снежневскому и В.Л. Пивоваровой (1955 г.).

За основу типологической дифференциации как в некоторых старых [Kahlbaum K., 1874; Сербский В.П., 1890 и др.], так и современных [Morrison J.R., 1974; Verhoeven W.M.A. et al., 2011; Nath S. et al., 2021; Moore S. et al., 2022.] публикациях принимается уровень тяжести кататонических симптомокомплексов — *catatonia mitis / gravis / protracta*.

В систематике кататонии, разработанной в рамках модели WKL, на первом плане психопатологические характеристики двигательных расстройств: 1) гиперкинетическая / акинетическая / паракинетическая, по С. Wernicke (1900 г.) и К. Kleist (1911 г.); 2) манерная (стереотипная) / негативистическая / проскинетическая / речевой готовности, по К. Leonhard (1979 г.).

В рамках разработанной на базе настоящего исследования систематики, по аналогии с систематикой WKL, принята психопатологическая структура кататонических расстройств, коррелирующая вместе с тем со степенью тяжести двигательных симптомокомплексов.

Выделено три типа кататонических приступов — гипокинетические, паракинетические и мультикинетические.

Каждой из выделенных форм кататонии соответствуют симптомокомплексы определенного круга позитивных расстройств, ранжируемые по степени тяжести двигательных регистров.

Двигательные расстройства в рамках приступов **гипокинетической кататонии** манифестируют в клиническом пространстве расстройств шизофренического спектра (все 28 набл. диагностированы в соответствии с критериями F21 по МКБ-10). Моторные симптомокомплексы формируются в структуре затяжных (средняя длительность — $11,5 \pm 4,7$ месяцев) депрессий спустя $4,3 \pm 1,6$ месяцев после дебюта аффективных расстройств. Депрессии, коморбидные гипокинетической кататонии, в большинстве случаев дебютируют картиной психогении по типу реакции «отказа» [Ильина Н.А., Иконников Д.В., 2002] и протекают с преобладанием тревожных и обсессивно-компульсивных расстройств (тревожно-апатические депрессии — 11 набл.; тревожно-ипохондрические — 10 набл.; тревожно-анестетические — 7 набл.).

Моторные феномены на первом этапе представлены простыми гиперкинезами, конгруэнтными структуре тревожного аффекта («альтернация гипокинетической кататонии в гиперкинетическую», по К. Kleist (1911 г.)): тикоподобные стереотипные движения (спазмирование лицевой мускулатуры, «кивки» головой, передергивания плечами и др.), ограниченный размашистый тремор в дистальных отделах конечностей или генерализованный тремор по типу «тряски».

На 2 этапе на пике тревожного аффекта присоединяются ступоры со снижением отклика на внешние стимулы (реакция тонической неподвижности). Двигательные симптомокомплексы, утрачивая связь с

тревожным аффектом, полностью замещают аффективные расстройства. Движения пациентов утрачивают пластичность и динамичность, становятся замедленными и неловкими, мимика и пантомимика приобретает застывший характер («заторможенная кататония», по J.R. Morrison (1974 г.)).

Моторные феномены **паракинетической кататонии** дебютируют в рамках шизоаффективного расстройства (15 набл.) либо приступообразной шизофрении (10 набл.); также формируются в клиническом пространстве психогенно-провоцированных депрессий, но манифестирующих по типу «реакции горя» (разрыв любовных отношений, смерть близкого человека и др.) и принимающих в дальнейшем форму затяжных (средняя длительность — $15,3 \pm 5,6$ месяцев) истероаффективных психозов.

Двигательные расстройства присоединяются спустя 0,5–2 месяца от манифестации аффективных расстройств, на первом этапе включают изолированные моторные пароксизмы — «зависания», тики, локализованные ощущения скованности (в одной конечности, в определенной группе мышц, выкручивание кистей рук, подёргивания плечами, повторяющиеся повороты, запрокидывания головы и др.) и псевдофасцикуляции (подёргивания уголков рта, «сведение» языка, спазмы лицевой мускулатуры, мышц отдельных участков тела и т.д.).

На втором этапе двигательные симптомокомплексы приобретают форму кататоно-бредовых состояний, обнаруживают аффилиацию к позитивным измерениям круга малого (кинестетического) автоматизма (G.-G. de Clerambault, (1925 г.)), что соотносится с данными исследований паракинетической кататонии (А.Б. Смулевич с соавт. (2022 г.)). Двигательные нарушения сопровождаются ощущением утраты подконтрольности и произвольности моторных актов, воспринимаются как чуждые, возникающие помимо воли пациента, «автоматических» [Baruk H., 1938].

Двигательные расстройства при **мультикинетической кататонии** реализуются в клиническом пространстве шизофрении: 13 набл. — параноидная шизофрения (кататоно-онейроидные психозы по В.Н. Мамцевой

(1979 г.); кататоно-галлюцинаторно-параноидные приступы [Дружинина Т.А., 1955; Концевой В.А., 1971; Бархатова А.Н., 2005]); в 5 набл. — реммитирующей шизофрении, протекающей по типу периодического психоза [Молохов А.Н., 1936; Ильон Г.Я., 1957; Аكوпова И.Л., 1965].

У трети больных (7 набл.; 37%) — приступ дебютирует кататоно-параноидной симптоматикой. В остальных случаях манифестации психоза (кататоно-параноидные — 5 набл., кататоно-онейроидные — 7 набл.) предшествуют проявления аффективной патологии (тоскливо-апатические депрессии — 7 набл, смешанные мании — 5 набл.).

Кататонические симптомокомплексы представлены чередованием гипо- и гиперкинетических феноменов, достигающих уровня *catatonia gravis* [Kahlbaum K.L., 1874; Сербский В.П., 1890; Осипов В.П., 1945] — мышечная ригидность, восковая гибкость, негативизм, состояния полной двигательной иммобилизации, грубые формы психомоторного возбуждения с брутальной агрессией.

Проявления мультикинетической кататонии, в отличие от гипо- и паракинетических форм, обнаруживают аффинитет к позитивным расстройствам наиболее тяжелых регистров — вербальный галлюциноз (императивные, обвиняющие, комментирующие голоса), зрительные псевдогаллюцинаторные расстройства («вкладывание» образных картин, воспоминаний — «галлюцинаторное очарование» [Осипов В.П., 1945]).

Моторные расстройства уже на первом этапе приобретают доминирующее положение в структуре приступа. Усложнение кататонической симптоматики на втором этапе реализуется присоединением онейроидных расстройств (кататоно-онейроидные приступы, по А.В. Снежневскому (1972 г.)): пациенты, обнаруживая двойную ориентировку, наблюдают сценopodobные фантастические картины (страшного суда, собственного убийства и др.), проецируемые во внешнее пространство окружающего мира и т.д.

В соответствии с полученными **данными МРТ**, в изучаемой группе пациентов с периодической кататонией обнаруживается кортикальный дефицит. Результаты проведенного **нейроиммунологического исследования** свидетельствуют в пользу взаимосвязи приступов периодической кататонии с изменениями активности ферментов глутаматного, энергетического и глутатионового метаболизма.

Типология межприступных ремиссий при периодической кататонии.

Исследования клиники ремиссий, формирующихся по минованию или между приступами эндогенного заболевания, ограничены [Hecker E., 1871; Arndt R., 1883; Niesser C., 1887; Чиж В.Ф., 1897; Осипов В.П., 1907; Ashaffenburg G., 1934].

Е. Краепелин (1895 г.) в рамках катамнестического исследования течения кататонических расстройств (как формы *dementia praecox*) приводит описание неполных ремиссий («без выздоровления») с резидуальной кататонической симптоматикой («вынужденные двигательные акты», малоподвижность, моторная заторможенность).

О сохранении двигательных расстройств в структуре ремиссии после перенесенного приступа периодической кататонии свидетельствуют также данные исследований старых [Schulle H., 1886; Seglas T., 1890; Пберг G., 1898; Wernicke C., 1900; Cahen A., 1901] и современных авторов [Worku B., 2015; Rasmussen S.A., 2016; Zingela Z., 2022 и др.].

С середины XX в. в целом ряде отечественных исследований в рамках ремиссий, формирующихся по мере редуцирования манифестных кататонических симптомокомплексов, описываются персонифицированные моторные проявления. На первом плане в клинической картине явления монотонной активности, психомоторной ригидности, бедность пантомимики и двигательной экспрессии и др. [Морозов В.М., Тарасов Ю.К., 1951; Мелехов Д.Е., 1963; Зеневич Г.В., 1964; Альтман А.Л., 1971; Ястребов В.С. с соавт., 1976; Ильина Н.А., Захарова Н.В., 2010].

Анализ данных собственного катамнестического (в постприступном периоде) исследования позволяет установить основные характеристики, свойственные ремиссиям, формирующимся по минованию приступов периодической (гипо-, пара- и мультикинетической) кататонии.

В ряду общих для группы ремиссий при периодической кататонии свойств:

1) сопряженность клинической картины ремиссий (в т.ч. профиля двигательных расстройств — персонифицированные моторные феномены, резидуальные кататонические расстройства) с психопатологической структурой приступа;

2) низкая функциональная активность кататонических феноменов, не получающих дальнейшей трансформации, не сопровождающихся прогрессивным нарастанием негативных расстройств на протяжении всего межприступного / постприступного периода;

3) все пост- и межприступные состояния связаны с необходимостью для сохранения стабильного психического статуса поддерживающей психофармакотерапии. У 8 больных при попытке отмены ПФТ регистрировалась эскалация психопатологической симптоматики аффективно-кататонического спектра. В 10 набл. (все — из группы мультикинетической кататонии) в ответ на попытки снижения доз нейролептиков нарастала тяжесть кататонических симптомокомплексов, повторно манифестировали позитивные расстройства (явления психического автоматизма, транзиторные бредовые вспышки).

В соответствии с результатами исследования при периодической кататонии выделяется 2 типа ремиссий, дифференцированных как по психопатологической структуре, так и по фактору продолжительности во времени:

1. Ремиссии с персонифицированными моторными феноменами типа развития личности, пролонгированные — протяжённостью более 2-х лет.

а) Развития психастенического круга (10 набл; все — муж., средняя длительность ремиссии — $3,1 \pm 0,4$ лет). На первый план выступает трансформация преморбидного, соответствующего критериям ананкастного РЛ личностного склада, сопровождающегося формированием черт тревожной мнительности, нерешительности, склонности к навязчивым сомнениям в правильности совершенных действий и болезненной рефлексии, приобретающей в ряде случаев характер «умственной жвачки» [Legrand de Seulle, 1875]. Отличительными характеристиками сохраняющихся по миновании приступа моторных расстройств (BF CRS) являются: 1) персонифицированный характер двигательных симптомокомплексов; 2) тенденция к трансформации психопатологической структуры кататонических симптомокомплексов — из гипокинетической в стереотипную кататонию [Kleist K., 1937; Борисова П.О., 2023] со сменой гипокинетического полюса двигательных расстройств явлениями стереотипной моторной активности.

На первый план выступают приобретающие характер нажитых перманентных свойств двигательной активности явления дискинетопатии [Ильина Н.А., Захарова Н.В., 2010]: двигательная заторможенность, скованность движений, моторная неловкость, дублирование обедненных мимических и пантомимических реакций. Нарастающие на этапе стабилизации эндогенного процесса негативные изменения (SANS) представлены явлениями шизоидизации и редукции энергетического потенциала. Утратившие прежний уровень психической активности, патологически нерешительные, чуждые амбициозности и лишённые толерантности к психоэмоциональным стрессорам пациенты заранее отказываются от предложений повышения профессионального стандарта, ограничивают учебную и профессиональную реализацию низким уровнем квалификации, опасаются вступления в романтические отношения.

б) Развития ипохондрического круга (10 набл., все — жен., средняя длительность ремиссии — $2,5 \pm 0,4$ лет). Личностная деформация сопровождается формированием явлений невротической ипохондрии

(истероипохондрии), реализующейся на уровне патохарактерологических образований. Механизм формирования нажитого ипохондрического развития, как и в предыдущем варианте ремиссий, реализуется по типу антиномного сдвига, сопровождающегося сменой истерических дименсий экспансивного полюса (гистрионных, истеро-возбудимых) личностными симптомокомплексами дефензивного полюса (преимущественно — круга конверсионной истерии). Закрепляющиеся по миновании приступа двигательные расстройства принимают форму «кататонического поведения» (catatonic behavior — F. Irani, S. Kalkstein (2010 г.), Р.А. Наджаров (1972 г.)): изменение общей моторики (раскачивания, транзиторные тикоподобные сокращения мышц), кратковременные эпизоды «застываний», склонность к импульсивному поведению в ответ на психогенные провокаторы и т.д. Негативные расстройства ограничиваются легкой степенью выраженности с преобладанием изменений эмоционального спектра (в отличие от изменений, регистрируемых в структуре ремиссий после приступов гипокинетической кататонии), что находит отражение в нарастании черт эгоцентризма, прагматизма, снижении чувственного компонента межперсональных привязанностей, формировании эксплуативного поведения (подчинение жизни окружающих реализации потребностей, обусловленных чертами ипохондрического эгоцентризма).

2. Ремиссии симптоматические, с признаками продолжающегося течения, с симптомокомплексами *catatonia mitis* (10 набл., 7 — муж.; 3 — жен.; средняя длительность ремиссии — $5,7 \pm 1,3$ месяцев) и явлениями монотонной активности; кратковременные — протяжённостью до полугода. Кататонические изменения охватывают всю моторику: движения пациентов приобретают рубленый характер, утрачивается согласованность моторных актов, сохраняется фиксация взора. Закрепляются моторные стереотипии, не препятствующие жизнедеятельности и не доставляющие пациентам субъективного дискомфорта (хлопки, поочередное сгибание ног в коленях, покусывание губ, втягивание щек и др.). Пациентам свойственны аутохтонно

возникающие периоды ухудшения состояния со спутанностью, сопровождающиеся двигательным возбуждением или, наоборот, заторможенностью (в отличие от приступов импульсивного поведения, обнаруживающих связи с психогенными провокаторами в ремиссиях паракинетической кататонии). Сохраняющиеся субступорозные состояния определяются принятием лежачего положения с длительным удержанием эмбриональной позы, задержкой реакции на обращенную речь, манкированием приемами пищи и исполнением гигиенических процедур. Кратковременные эпизоды психомоторного возбуждения протекают с импульсивным немотивированным поведением (хаотичные движения руками, бег по комнате и др.), гебефрено-кататоническими феноменами (гримасничанье, дурашливость, танцевальные движения), деструктивным и самоповреждающим поведением (ломка предметов, нанесение ударов по стенам, удары головой о подушку, нанесение себе щипков, шлепков и расчесов). Негативные расстройства в структуре ремиссий этого типа достигает наибольшей выраженности (SANS) и отличаются тотальностью (включают дефицитарные изменений в волевой, эмоциональной и интеллектуальной сфере), что подтверждается высоким уровнем инвалидизации (6 набл. — инвалиды 2 группы по психическому заболеванию). Пациенты утрачивают способность к реализации трудовой деятельности, отличаются пассивностью, бездеятельностью, формируют зависимость от патронажа значимого другого. Эмоциональный диапазон резко ограничен: выраженная аутизация с нарастанием эмоциональной холодности, утратой потребности в формировании новых межперсональных контактов.

Следующим результатом проведенного исследования является разработка терапевтических стратегий купирования терапевтической резистентности кататонических симптомокомплексов с учетом разработанной типологии периодической кататонии.

Разработка оптимальных стратегий преодоления терапевтической резистентности при периодической кататонии осуществлялась посредством разработанного протокола исследования лечения кататонии в границах

шизофрении и РШС в отделе пограничной психиатрии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ.

Анализ результатов терапии проводился в два этапа: 1) формирование выборки по результатам эффективности стандартной терапии (купирующей / корригирующей терапии психофармакологическими агентами мультимодального спектра); 2) изучение эффективности использования в плане преодоления фармакорезистентности производных бензодиазепаина, назначения ЭСТ, а также антипсихотика третьего поколения — *cariprazinum*.

Оценка состояния пациентов в процессе терапии включала проведение клинического интервью, дополненного шкалами BFCRS. Также проводился анализ динамики моторных расстройств на этапе формирования ремиссии (катамнестическое наблюдение 2–4 года).

Первично проводился анализ проведенных стандартных терапевтических мероприятий (мультимодальный спектр психофармакологических агентов: нейролептики, антидепрессанты); пациенты, демонстрирующие явления резистентности к проводимой терапии включались в исследование. Проводился анализ эффективности использования производных бензодиазепаина, курса билатеральной ЭСТ, а также антипсихотика третьей генерации карипразина в преодолении фармакорезистентности. Контроль пациентов в процессе терапии включал проведение клинического интервью, дополненного шкалами BFCRS на всех этапах. Критериями положительного ответа на проводимую терапию являлось 30% снижение общего балла по шкале BFCRS. На этапе оценки стандартной терапии психомоторных нарушений широким спектром нейролептических средств пациенты I группы (гипокинетическая кататония) обнаруживали значительный лекарственный ответ в виде непосредственного ослабления выраженности кататонических расстройств по данным шкалы BFCRS. Обследуемые из II группы и III группы (паракинетическая и мультикинетическая кататония), напротив, демонстрировали проявления большой резистентности психического состояния и психомоторных проявлений к проводимой терапии. На этапе анализа методов преодоления терапевтической

резистентности — при использовании производных бензодиазепина, ЭСТ и карипразина — межгрупповые различия вновь были показательными. Высокий терапевтический ответ к группе бензодиазепинов наблюдался только у пациентов I группы, в то время как среди больных II группы ЭСТ оказался наиболее эффективным методом. Применение карипразина также показало высокую эффективность в II группе (100% наблюдений, резистентных к ЭСТ), а в III группе в связи с большей тяжестью расстройства оказался эффективен (снижение выраженности моторных расстройств по шкале BFCRS более 30%) только в половине случаев. Анализ выборки пациентов на этапе формирования терапевтической ремиссии (катамнестическое наблюдение в течение 2–4 лет) демонстрирует необходимость приема поддерживающей терапии на амбулаторном этапе вне зависимости от типа кататонии (эффективность у 87% пациентов на протяжении как минимум 24 месяца).

ВЫВОДЫ

1. К общим клиническим свойствам периодической кататонии относятся:

1.1. манифестация двигательных расстройств на базе уже сформировавшихся клинических образований различных психопатологических регистров (галлюцинаторно-бредовых, ТФР, истерических) — феномен вторичной кататонии, по А.В. Снежневскому и В.Л. Пивоваровой (1955 г.);

1.2. сочетание выступающих в структуре приступов двигательных расстройств с эндогенными психопатологическими доменами (негативными, позитивными симптомокомплексами);

1.3. затяжное — двухэтапное (амбулаторный / стационарный этапы) течение приступов.

2. Проявления периодической кататонии психопатологически дифференцированы: представлены тремя типами приступов — гипокинетическими, паракинетическими, мультикинетическими.

2.1 **Приступы гипокинетической кататонии** — двигательные симптомокомплексы:

- **Первый этап:** ограничены расстройствами невротического регистра (тремор в дистальных отделах конечностей, тикоподобные движения, спазмы лицевой мускулатуры и др.); «дублируют» выступающую в клинической картине тревожно-фобическую симптоматику на уровне моторных расстройств;

- **Второй этап:** достигают уровня субступорозных / ступорозных состояний («заторможенная кататония») со снижением реакции на внешние события и потерей связи с тревожным аффектом.

2.2 **Приступы паракинетической кататонии** — моторные симптомокомплексы:

- **Первый этап:** ограничены расстройствами истерокакатонического регистра (изолированные моторные пароксизмы — «зависания»;

локализованные ощущения скованности в одной конечности, группе мышц, «сведение» языка, сведение и выкручивание кистей и пальцев рук, запрокидывания головы); амплифицируют истерические пароксизмы, выступающие в клинической картине истероаффективных психозов;

- **Второй этап:** приобретают форму неконтролируемого психомоторного возбуждения с агрессией и аутоагрессией, обнаруживающего аффилиацию к позитивным дименсиям круга малого (кинестетического) автоматизма и бредовым расстройствам.

2.3 **Приступы мультикинетической кататонии** — двигательные расстройства:

- **Первый этап:** объединяют широкий круг гипо- и гиперкинетических симптомокомплексов, составляющих регистр моторных феноменов *catatonia gravis* (чередование ступорозных состояний с полной двигательной иммобилизацией — эмбриональные позы, явления «воздушной подушки», мутизм, негативизм — с грубыми формами импульсивного либо гебефренического психомоторного возбуждения);

- **Второй этап:** принимают форму тесно связанной с галлюцинаторно-параноидными симптомокомплексами, онейроидной кататонии (двойная ориентировка, сценopodobные фантастические картины, пожары, глобальные катастрофы).

3. **Ремиссии** формирующиеся в постприступном периоде периодической кататонии по данным катамнестического исследования не однородны — подразделяются на две группы:

3.1. **По типу развития личности** — пролонгированные (более 2-х лет) с персонифицированными моторными феноменами и нажитыми патохарактерологическими расстройствами: а) психастенического круга (10 набл.), б) ипохондрического круга (10 набл.); формируются в постприступных периодах гипо- и паракинетической кататонии;

3.2. **По типу симптоматических, с признаками продолжающегося течения**, кратковременных (до полугода) ремиссий с симптомокомплексами

catatonia mitis и явлениями монотонной активности; формируются в постприступных периодах мультикинетической кататонии.

4. Были обнаружены **нейроиммунологические и нейровизуализационные** особенности пациентов с периодической кататонией.

5. Уровень **эффективности стандартной терапии** антипсихотиками первого и / или новых поколений (в том числе в сочетании с антидепрессантами, нормотимиками при наличии соответствующих показаний) при периодической кататонии относительно высокий (50,7% респондеров по критерию редукции общего стартового балла BFRS \leq 30%).

5.1. Уровень эффективности дифференцируется в зависимости от типа периодической кататонии: максимальный при гипокинетической, средний — при паракинетической и минимальный — при мультикинетической кататонии (доли нон-респондеров 36%, 47,6 и 68,4% соответственно).

5.2. **Методы аугментации стандартной** терапии бензодиазепинами, ЭСТ и замены основного антипсихотика на cariprazinum являются эффективными в преодолении фармакологической резистентности кататонии: терапевтический ответ у 87,5% (n= 28 из 32) нон-респондеров к стандартной терапии. Эффективность каждого из 3-х методов преодоления фармакорезистентности двигательных расстройств к стандартной психофармакотерапии дифференцируется в соответствии с типологией периодической кататонии:

- Гипокинетическая кататония: аугментация бензодиазепинами эффективна у 88,9% нон-респондеров к стандартной терапии, в остальных 11,1% эффективна аугментация ЭСТ;

- Паракинетическая кататония: аугментация бензодиазепинами без эффекта, аугментация ЭСТ обеспечивает высокий уровень эффекта: терапевтический ответ у 60% нон-респондеров к стандартной терапии, замена на карипразин эффективна в 100% случаев, резистентных к ЭСТ;

- Мультикинетическая кататония: аугментация бензодиазепинами без эффекта, ЭСТ обеспечивает умеренный эффект: терапевтический ответ у 38,5%

нон-респондеров к стандартной терапии, карипразин эффективен в половине (30,7% из 61,5%) случаев, резистентных к комбинации стандартной терапии и ЭСТ.

5.3. На этапе формирования терапевтической ремиссии, вне зависимости от типа периодической кататонии и клинической картины эксацербаций заболевания, продолжение стандартной терапии является эффективным методом профилактики рецидивов (отсутствие рецидивов на протяжении как минимум 24 месяцев у 87% пациентов).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВНЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ

1. Разработанная в настоящем исследовании типология приступов периодической кататонии, основанная как на психопатологической структуре моторных расстройств, так и на тяжести двигательных симптомокомплексов, способствует повышению качества дифференциальной диагностики врачами-психиатрами и врачами общей практики.

2. Представленный в исследовании подход к оценке и классификации ремиссий, формирующихся по минованию кататонических приступов, обладает высокой прогностической ценностью: позволяет определить методику социальной адаптации и методы реабилитации, а также установить оптимальные стратегии поддерживающей терапии.

3. Результаты проведенного исследования могут быть рекомендованы для использования в качестве методического пособия для специалистов в области психиатрии в целях повышения их профессиональной квалификации.

Перспектива расширения направлений исследования — изучение круга периодически протекающих психозов с преобладанием как двигательных, так и других психопатологических регистров. Нуждается в дальнейшей разработке проблема изучения ремиссий с учетом соучастия в их формировании не только процессуальных, но и патохарактерологических расстройств и разного рода экзогенных влияний.

Наравне с психопатологическими исследованиями представляется значимым установление нейроиммунологических и нейровизуализационных коррелят периодической кататонии, способствующих оптимизации диагностических и терапевтических стратегий. Нуждаются в дальнейших исследованиях как фармакологические методы лечения периодической кататонии, так и немедикаментозные формы коррекции (психотерапевтические / реабилитационные), дифференцированные в соответствии с настоящей типологией, и немедикаментозные.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

| | | |
|--------|---|--|
| РШС | – | расстройства шизофренического спектра |
| ОКР | – | обсессивно-компульсивные расстройства |
| MPT | – | магнитно-резонансная томография |
| DSM | – | Diagnostic and Statistical Manual |
| МКБ | – | Международная классификация болезней |
| ICD | – | International Classification of Diseases |
| WKL | – | Wernicke-Kleist-Leonhard |
| BFCRS | – | Bush–Francis Catatonia Rating Scale |
| SANS | – | The Scale for the Assessment of Negative Symptoms |
| SAPS | – | The Scale for the Assessment of Positive Symptoms |
| PANSS | – | The Positive and Negative Syndrome Scale |
| Y-BOCS | – | The Yale–Brown Obsessive–Compulsive Scale |
| MARDRS | – | Montgomery-Asberg Depression Rating Scale |
| HADS | – | Hospital Anxiety and Depression Scale |
| SFS | – | Social Functioning Scale |
| GAF | – | Global Assessment of Functioning Scale |
| ВМФ | – | высшие мозговые функции |
| ПФТ | – | психофармакотерапия |
| АПП | – | антипсихотики первого поколения |
| АВП | – | антипсихотики второго поколения |
| АТП | – | антипсихотики третьего поколения |
| ТЦА | – | трициклические антидепрессанты |
| СИОЗСН | – | селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина |
| СИОЗС | – | селективные ингибиторы обратного захвата серотонина |

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авруцкий, Г. Я. Лечение психически больных / Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.
2. Аكوпова, И. Л. Клинические типы приступов онейроидной кататонии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: Аكوпова Ирина Леоновна. – М., 1965. – 17 с.
3. Альтман, А. Л. Проблема выздоровления и компенсации при шизофрении / А. Л. Альтман. – М.: Медицина, 1971. – 127 с.
4. Бархатова, А. Н. / Особенности эндогенного юношеского приступообразного психоза с кататоническими расстройствами в структуре манифестного приступа / А. Н. Бархатова // Психиатрия. – 2005. – № 3. – С. 38-44.
5. Белокрылов, И. В. Реактивные мании: дисс. ... канд. мед. наук: Белокрылов Игорь Владленович. – М., 1997. – 149 с.
6. Бокша И.С. Сигнальные каскады белкового фосфорилирования при аутизме (с акцентом на путь mTOR) (обзор) / И. С. Бокша, Т. А. Прохорова, Е. Б. Терешкина [и др.]// Биохимия. – Т. 86. – № 5. – 2021 – С. 629-642.
7. Борисова, П. О. К проблеме истерокаатонии в клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра / П.О. Борисова, В.М. Лобанова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – Т. 122. – № 7. – С. 81-87.
8. Борисова, П. О. Кататония в рамках шизофрении и расстройств шизофренического спектра (психопатология, клиника, терапия): дисс. ... канд. мед. наук: Борисова Полина Олеговна. – М., 2023. – 163 с.
9. Борисова, П. О. Стереотипная кататония / П. О. Борисова, В. М. Лобанова // Психиатрия. – 2022. – Т. 20. - № 3. - 28-38 с.
10. Бурбаева, Г. Ш. Белок, подобный глутаминсинтетазе, глутаматдегидрогеназа и цитохром с-оксидаза в тромбоцитах больных при первом психотическом приступе в связи с лечением / Бурбаева Г. Ш., Бокша И. С., Каледа В. Г. [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Том 111. - № 9. - 61-66 с.
11. Бурбаева, Г. Ш. Окислительный стресс при шизофрении: связь с нейрохимическими патогенетическими гипотезами / Г. Ш. Бурбаева, Т. А. Прохорова, О. К. Савушкина [и др.] // Психиатрия. – 2023. – Том. 21. - № 6. – С. 85-99.
12. Бутковский, П. А. Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом ее содержании (в 2 ч.) / П. А. Бутковский - СПб., 1834. – 160 с.

13. Волель, Б. А. Помешательство сомнений (психопатология, клиника, терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук: Волель Беатриса Альбертовна. – М., 2003. – 24 с.
14. Ганнушкин, П. Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика / П. Б. Ганнушкин – М.: Север, 1933. – 143 с.
15. Доценко, В. Л. Выявление лейкоцитарной эластазы человека из комплекса с плазменным альфа1-протеиназным ингибитором по ее энзиматической активности с синтетическим субстратом / В. Л. Доценко, Е. А. Нешкова, Г. А. Яровая, // Вопросы медицинской химии. - 1994. – Т. 40. - № 3. – С. 20-25.
16. Дружинина, Т. А. Кататоническая форма течения шизофрении / Т. А. Дружинина. - Труды Всесоюзной научно-практической конф., посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова и актуальным вопросам психиатрии, 1955. – 165 с.
17. Дружинина, Т. А. О клинических особенностях кататонической формы шизофрении: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Дружинина Тамара Анатольевна. – М., 1956. – 15 с.
18. Дубницкая, Э. Б. Малопрогрессирующая шизофрения с преобладанием истерических расстройств (клиника, дифференциальная диагностика, терапия): дисс. ... канд. мед. наук: Дубницкая Этери Брониславовна. – М., 1979. – 192 с.
19. Жданов, И. Д. Психозы послеродового периода с этиологической и судебно-медицинской точки зрения / И. Д. Жданов. - М.: Типография Волчанинова, 1896. – 412 с.
20. Жилин, В. О. Истерошизофрения (аспекты дефицитарных расстройств и трудовой дезадаптации) / В. О. Жилин, В. М. Лобанова, Е. И. Воронова // Психиатрия. – 2019. – № 81. – С. 39-48.
21. Зеневич, Г. В. Ремиссии при шизофрении / Г. В. Зеневич. - М: Медицина, 1964. - 216 с.
22. Иванова, С. А. Полиморфизм гена фермента глутатион-S-трансферазы и двигательные нарушения у больных шизофренией / С. А. Иванова, А. С. Бойко, О. Ю. Федоренко [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9. – Ч. 4. – С. 650-654.
23. Измайлова, Л. Г. Об одном из вариантов длительных ремиссий при приступообразно-прогрессирующей шизофрении (клинико-катамнестическое исследование): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Измайлова Людмила Гавриловна. - М., 1977. - 18 с.
24. Ильина, Н. А. Длительные ремиссии дискинетического типа при приступообразной шизофрении / Н. А. Ильина, Н. В. Захарова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – Т. 110. – №. 12. – С. 17- 23.
25. Ильина, Н. А. Клинические аспекты шизофренических реакций, протекающих по типу «реакции отказа» / Н. А. Ильина, Д. В. Иконников // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2002. – Т. 4. – С. 153-157.

26. Ильон, Г. Я. Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении / Г. Я. Ильон - М., 1957.
27. Каледа, В. Г. Психотический риск в юношеском возрасте / В. Г. Каледа, М. А. Омельченко, А. О. Румянцев // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2017. – Т. 19. – № 2. – С. 27-33.
28. Кандинский, В. Х. О псевдогаллюцинациях / В. Х. Кандинский. – Нижний Новгород: Ниж ГМА, 2001. – 158 с.
29. Кербиков, О. В. Острая шизофрения / О. В. Кербиков - М.: Медгиз, 1949. – 179 с.
30. Клерамбо, Г. Г. Психический автоматизм / Г. Г. Клерамбо. – М.: ИД Городец, 2018. – 112 с.
31. Ключник, Т. П. Лабораторная диагностика в мониторинге пациентов с эндогенными психозами («Нейро-иммуно-тест. Медицинская технология) / Т. П. Ключник, С. А. Зозуля, Л. В. Андросова [и др.]. – М.: Медицинское информационное агентство, 2016. – 32 с.
32. Ключник, Т. П. Нейробиология шизофрении и клиникопсихопатологические корреляты (к построению клинко-биологической модели) / Т. П. Ключник, А.Б. Смулевич, С.А. Зозуля [и др.] // Психиатрия – 2021. – Т. 19. - № 1. – С. 6-15.
33. Концевой, В. А. Клиническая типология острых паранояльных состояний при шизофрении с приступообразно-прогредиентным течением / В. А. Концевой // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1971. – Вып. 1. – С. 118-125.
34. Концевой, В. А. Шизофрения, протекающая в форме шубов: психопатология приступов; особенностей течения: автореф: дис. ... д-ра мед. наук: Концевой Виктор Анатольевич - М., 1975. - 33 с.
35. Корсаков, С. С. Курс психиатрии. Издание второе / С. С. Корсаков. – М.: Типо-литография В. Рихтеръ, 1901. – С. 1040 - 1053.
36. Кузнецов, А. В. Кататонические расстройства в клинической картине остропротекающих психотических состояний / А. В. Кузнецов // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2020. – Т. 5. – С. 27-31.
37. Лебедева, И. С. О корреляциях особенностей серого и белого вещества головного мозга при шизофрении / И. С. Лебедева, А. С. Томышев, Т. А. Ахадов [и др.] // Психиатрия. – 2017. – Т. 75. – С. 22-25.
38. Лобова, Л. К. О циркулярной шизофрении с непрерывным течением / Л. К. Лобова // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1965. – Вып. 8. – С. 1239.
39. Максимов, В. И. Психогении по типу реакции отказа у пациентов с мало-прогредиентной шизофренией // В. И. Максимов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1987. - № 5. - С. 703-709.
40. Малиновский, П. П. Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике / Соч. П. Малиновского. – СПб.: Тип. К. Крайя, 1847. – 324 с.

41. Мамцева, В. Н. Шизофрения / В. Н. Мамцева // Психиатрия детского возраста: руководство для врачей. М., 1979. - 330–376 с.
42. Мелехов, Д. Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М.: Медгиз, 1963:198 с.
43. Михайлова, Н. М. Клинические особенности аффективных психозов, промежуточных между МДП и приступообразной шизофренией / Н. М. Михайлова // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1974. – Вып. 1. – С. 106-112.
44. Молохов, А. Н. Об онейроиде как шизофреническом делирии / А. Н. Молохов // Невропатология, психиатрия, психогигиена. – 1936. – Т. 5. – Вып. I. – С. 29.
45. Молохов, А. Н. Очерки гинекологической психиатрии / А. Н. Молохов. - Кишнев: Картя Молдовеняскэ, 1962. - 317 с.
46. Морозов, В. М. Некоторые типы спонтанных ремиссий при шизофрении / В.М. Морозов, Ю.К. Тарасов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1951. - № 4. - С. 44- 47.
47. Морозов, В. М. Онейроидно-кататоническая форма шизофрении и инсулинотерапия / В. М. Морозов. - Лекции, прочит, на декаде по активной терапии психозов 3/1, 1941.
48. Морозов, В. М. Ремиссии при шизофрении и вопросы трудовой экспертизы и трудоустройства / В. М. Морозов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1953. - Вып. 10. - С. 770–774.
49. Морозова, М. А. Атипичные антипсихотики в терапии приступообразной прогрессивной шизофрении: структурно-динамический анализ: Автореф. дисс. . д-ра мед. наук: Морозова Маргарита Алексеевна.- М., 2003. - 25 с.
50. Мосолов, С. Н. Алгоритмы биологической терапии шизофрении / С. Н. Мосолов, Э. Э. Цукарзи, П. В. Алфимов // Журнал Современная терапия психических расстройств. – 2014. – № 1. – С. 27-36.
51. Мосолов, С. Н. Новые достижения в терапии психических заболеваний / С. Н. Мосолов. - М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2002. – 624 с.
52. Наджаров, Р. А. Формы течения шизофрении. Шизофрения: мультидисциплинарное исследование. Под ред. А. В. Снежневского / Р. А. Наджаров. - М: Медицина, 1972. – Том 1. - 31—76 с.
53. Нартикова, В. Ф. Унифицированный метод определения активности альфа1-антитрипсина и альфа2-макроглобулина в сыворотке (плазме) крови человека / В. Ф. Нартикова, Т. С. Пасхина // Вопросы медицинской химии. - 1979. - Т. 25. -№ 4. - С. 494-499.
54. Незнанов, Н. Г. Клинико-психопатологические аспекты патоморфоза кататонических расстройств / Н. Г. Незнанов, А. В. Кузнецов // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени ВМ Бехтерева. – 2020. – № 1. – С. 64-71.
55. Нуллер, Ю. Л. Аффективные психозы / Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко. – Л, 1988. – 264 с.

56. Осипов, В. П. Кататония Kahlbaum'a / В. П. Осипов. – Казань: Типо-Лит. Имп. Ун-та, 1907. – 540 с.
57. Осипов, В. П. О происхождении кататонического синдрома при шизофрении / В. П. Осипов. - Военно-медиц. академия им. Кирова. Сборн. рефератов за 1942 г., Л., 1945. – 65 с.
58. Пантелеева, Г. П. О вялотекущей шизофрении с клиническими изменениями психастенического типа / Г. П. Пантелеева // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1965. - Т. 65. - № 11. - С. 1690-1698.
59. Пападопулос, Т. Ф. Острые эндогенные психозы (психопатология и систематика) / Т. Ф. Пападопулос. - М., Медицина, 1975. – 192 с.
60. Пивоварова, В. Л. О кататонических проявлениях в течении параноидной формы шизофрении (так называемая присоединившаяся или вторичная кататония): дисс. ... канд. мед. наук: Пивоварова Вера Линовна – М., 1955. – 343 с.
61. Прибытков, А. А. Психогенные послеродовые депрессии непсихотического уровня (клиническая картина и опыт терапии) / А. А. Прибытков // Социальная и клиническая психиатрия. – 2011. – Том 21. - № 1. – С. 9-13.
62. Прохорова, Т. А. Активность тромбоцитарной глутаматдегидрогеназы у больных с эндогенными психозами / Т. А. Прохорова, И. С. Бокша, О. К. Савушкина [и др.] // Ж. неврол. психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2016. – Т. 116. - № 3. – С. 44-48.
63. Прохорова, Т. А. Активность ферментов глутатионового обмена в форменных элементах крови у пациентов с высоким риском манифестации эндогенных психозов и больных с первым психотическим приступом / Т. А. Прохорова, Е. Б. Терешкина, О. К. Савушкина [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119. - № 4. – С. 47-54.
64. Рагимова, А. А. Клиническое исследование послеродовых депрессий при шизофрении / А. А. Рагимова // Психические расстройства в общей медицине.- 2017.- Т. 01-02 – С. 4-11.
65. Романов, Д. В. Распространенность и патоморфоз кататонии: от века XX к веку XXI / Д. В. Романов // Психиатрия. – 2022. – Т. 20. - № 3. – С. 65-73.
66. Савушкина, О. К. Оценка активности тромбоцитарной глутаматдегидрогеназы при депрессиях пожилого возраста / О. К. Савушкина, Е. Б. Терешкина, Т. А. Прохорова [и др.] // Психиатрия. - 2021. – Том 19. - № 4. – С. 34-41.
67. Савушкина, О. К. Тромбоцитарные ферменты метаболизма глутатиона у больных с поздней манифестацией расстройств шизофренического спектра. / О. К. Савушкина, И. С. Бокша, Е. Б. Терешкина [и др.] // Психиатрия. – 2020 – Том 18. - № 4. – С. 41-50.

68. Савушкина, О. К. Активность ферментов глутаматного, энергетического и глутатионового обмена при первых юношеских депрессиях с аттенуированными симптомами шизофрении / О. К. Савушкина, И. С. Бокша, М. А. Омельченко [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – Vol. 122. – № 8. – С. 136-144.
69. Семенов, С. Ф. Шизофрения (проблемы клиники и патофизиологии) / С. Ф. Семенов. - Киев.: Государственное медицинское издательство УССР, 1991. – 232 с.
70. Сербский, В. П. Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии / В. П. Сербский. – М: Типо-литография Высочайше утвержденного Товарищества И.Н. Кушнеревъ и Ко, 1890. – 192 с.
71. Смулевич, А. Б. История и современное состояние проблемы негативных расстройств (исследования нозологического периода) / А. Б. Смулевич, В. М. Лобанова, Е. И. Воронова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – Т. 121. – № 2. – С. 122-130.
72. Смулевич, А. Б. Кататония (актуальные проблемы психопатологии и клинической систематики) / Смулевич А. Б., Ключник Т. П., Борисова П. О. [и др.] // Психиатрия. -2022. – Т. 20. - № 1. – С. 6-16.
73. Смулевич, А. Б. Проблема ремиссий при шизофрении: клинко-эпидемиологическое исследование / А. Б. Смулевич, А. В. Андрющенко, Д. А. Бескова // Журнал невропатологии и психиатрии. - 2007. - № 5. - С. 4-15.
74. Смулевич, А. Б. Психогенные депрессии и эндогенный процесс (к проблеме реактивной шизофрении) / А. Б. Смулевич, К. Н. Германова, В. В. Читлова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – Т. 116. - № 5. – С. 4-12.
75. Смулевич, А. Б. Психопатология и терапия шизофрении на неманифестных этапах процесса / А. Б. Смулевич, Э. Б. Дубницкая // Психиатрия и психофармакотерапия-2005. – Журн. 4. – С. 3-8.
76. Смулевич, А. Б. Типология дефектных состояний с синдромом монотонной активности у больных шизофренией (к проблеме поздних ремиссий) / А. Б. Смулевич, Л. Г. Измайлова, В. С. Ястребов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1976. - Вып. 9. - С. 1372-1379.
77. Снежневский, А. В. Руководство по психиатрии / А. В. Снежневский. – М.: Медицина, 1983. – 480 с.
78. Снежневский, А. В. Шизофрения (цикл лекций 1964 г.) / А. В. Снежневский. – М.: МАКС Пресс, 2008. – 160 с.
79. Снежневский, А. В. Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование / А. В. Снежневский. – Букинист, 1972. - 400 с.
80. Снежневский, А. В. Шизофрения: клиника и патогенез / А. В. Снежневский. - М.: Медицина, 1969. - 460 с.
81. Тарасов, Ю. К. Спонтанные ремиссии при шизофрении / Ю. К. Тарасов // Труды Института имени Ганнушкина. - 1936. - Вып. 1. - С. 127-151.

82. Терешкина, Е. Б. Глутатионредуктаза и глутатион-S-трансфераза в форменных элементах крови при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра / Е. Б. Терешкина, О. К. Савушкина, И. С. Бокша [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119. - № 2. - С. 61-65.
83. Тиганов, А. С. Фебрильная шизофрения: клиника, патогенез, лечение / А. С. Тиганов - М.: Медицина, 1982. - 128 с.
84. Томышев, А. С. Структурно-функциональные особенности головного мозга при клинически высоком риске развития психозов. автореф. дис. ... канд. биол. наук: Томышев Александр Сергеевич. – М., 2023. – 29 с.
85. Точиллов, В. А. Клинические аспекты длительного применения rispoleпта у больных с шизофреническими и бредовыми расстройствами / В. А. Точиллов, Е. В. Снедков, В. К. Шамрей [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2001. - № 11. - С. 62-63.
86. Фаворина, В. Н. О конечных состояниях гебефренической формы шизофрении / В. Н. Фаворина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1964. – Вып. 4. - 592 с.
87. Фаворина, В. Н. О периодической шизофрении с парафреническим синдромом / В.Н. Фаворина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1956. - № 12. - С. 942-948.
88. Хотовицкий, С. Ф. О болезнях в судебно-медицинском отношении / С. Ф. Хотовицкий // Военно-медицинский журнал. – 1828. – № 11. – Том. 1. – С. 3–105.
89. Цыганков, Б. Д. Психиатрия. Руководство для врачей / Б. Д. Цыганков, С. А. Овсянников // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 592 с.
90. Чиж, В. Ф. Кататония / В. Ф. Чиж. – Казань, 1897. – 174 с.
91. Ястребов, В. С. Внебольничная помощь - основное звено психиатрической службы / В. С. Ястребов // Социальная и клиническая психиатрия. - 1998. - Том. 8. - № 2. - С. 63-67.
92. Almeida, M. Treatment of Acute Agitation Associated With Excited Catatonia Using Dexmedetomidine: Case Series and Literature Review/ M. Almeida, K. Cicoello, A. Hanso [et al.]// Prim Care Companion CNS Disord. – 2021. – Vol. 7. – Issue 23. - № 5. - 20cr02899.
93. Amard, L. V. F. Traité analytique de la folie et des moyens de la guérir / L.V.F. Amard. – Ballanche, 1807. – 103 p.
94. Appiani, F. J. Catatonia is not schizophrenia and it is treatable / F. J. Appiani, G. S. Castro // Schizophr Res. – 2018. – Vol. 200. – P. 112-116.
95. Arndt, R. Lehrbuch der Psychiatrie / R. Arndt - Wien, Leipzig: Urban und Schwazenberg, 1883. – 744 p.
96. Aschaffenburg, G. ed. Handbuch der Psychiatrie / G. Aschaffenburg. - Leipzig: Deuticke, 1911. – 456 p.
97. Aschaffenburg, G. Handbuch der Psychiatrie / G. Aschaffenburg. - Leipzig: Deuticke, 1934 – 576 p.

98. Auenbrugger, L. Experimentum nascens de remedio specifico sub signo specifico in mania virorum / L. Auenbrugger. - Vienna, Kurzbök, 1776.
99. Baier, P. C. A flow-cytometric method to investigate glutamate-receptor-sensitivity in whole blood platelets - results from healthy controls and patients with schizophrenia / P. C. Baier, J. M. Koch, M. Seeck-Hirschner [et al.]// Journal of Psychiatric Research. - 2009. - Vol. 43. - № 6. - P. 585-591.
100. Baillarger, J. G. De l'état designe chez les alienes sous le nom de stupidite / J.G. Baillarger // Annales Medico-Psychologiques. – 1843. – Vol. 1. – P. 76–256.
101. Bajwa, W.K. The management of catatonia in bipolar disorder with stimulants. W.K. Bajwa, A. Rastegarpour, O.A. Bajwa, J. Babbitt // Case Reports in Psychiatry. – 2015. - Vol. 2015. - № 423025.
102. Baruk, H. Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale Séméiologie – Thérapeutique / H. Baruk. – Paris: Masson, 1938. – 827 p.
103. Beckmann, H. Genetic heterogeneity in catatonic schizophrenia: a family study / H. Beckmann, E. Franzek, G. Stöber // American Journal of Medical Genetics. - 1996. – Vol. 67. - № 3. – P. 289–300.
104. Benjamini, Y. Adaptive linear step-up procedures that control the false discovery rate / Y. Benjamini, A.M. Krieger, D. Yekutieli. - Biometrika 93, 2006. - 491-507 p.
105. Bennabi, D. Psychomotor retardation in depression: a systematic review of diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic implications / D. Bennabi, P. Vandell, C. Papaxanthi, T. Pozzo [et al.] // BioMed Research International. – 2013. – Vol. 2013. - № 158746.
106. Berger, H. Zur Pathogenese des katatonischen Stupors / H. Berger. – Münch. Med. Wochenschr., 1921. – 449 p.
107. Berk, M. Platelet glutamate receptor supersensitivity in major depressive disorder / M. Berk, H. Plein, D. Ferreira // Clinical Neuropharmacology. - 2001. - Vol. 24. - № 3. - P. 129-132.
108. Bernstein, I. H. Symptom features of postpartum depression: are they distinct? / I. H. Bernstein, A. J. Rush, K. Yonkers [et al.] // Depress Anxiety. – 2008. – Vol. 25 - № 1. – P. 20-6.
109. Bleuler, E. Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien / E. Bleuler. – Leipzig, Germany: Deuticke, 1911. – 440 p.
110. Borreguerro, A. D. Catatonia mortal; diencéfalo, electrochoque [Deadly catatonia; diencephalus, electric shock] / A. D. Borreguerro // Revista Clínica Española. – 1947. – Vol. 27. – № 3. – P.161-176.
111. Brauning, P. Prevalence and clinical significance of catatonic symptoms in mania. / P. Brauning, S. Kruger, G. Shugar // Comprehensive Psychiatry. – 1998. – Vol. 39. – P. 35-46.
112. Brown, R. J. Different Types of "Dissociation" Have Different Psychological Mechanisms / R. J. Brown //Journal of Trauma & Dissociation. - 2006. - Vol 7. - № 4. – P. 7–28.

113. Brune, M. Toward an integration of interpersonal and biological processes: Evolutionary psychiatry as an empirically testable framework for psychiatric research / M. Brune // *Psychiatry—Interpersonal and Biological Processes*. – 2002. – Vol. 65. – P. 48–57.
114. Burbaeva, G. S. Glutamine synthetase and glutamate dehydrogenase in the prefrontal cortex of patients with schizophrenia / G. S. Burbaeva, I. S. Boksha, M. S. Turishcheva [et al.] // *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. – 2003. – Vol. 27 – P. 675–680.
115. Bush, G. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination / G. Bush, M. Fink, G. Petrides [et al.] // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 1996. – Vol. 93. – № 2. – P. 129- 136.
116. Bush, G. Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy / G. Bush, M. Fink, G. Petrides [et al.] // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 1996. – Vol. 93. – № 2. – P. 137-43.
117. Buss, D. M. Evolutionary psychology: A new paradigm for psychological science / D. M. Buss // *Psychological Inquiry*. – 1995. – № 6. – P. 1–30.
118. Cahen, A. Contribution à l'étude des stéréotypies / A. Cahen // *Archives de Neurologie*. – 1901. Vol. XII. – №2. – P. 476-505.
119. Caroff, S. N. Catatonia: From Psychopathology to Neurobiology / S. N. Caroff, S. C. Mann, A. Francis. - American Psychiatric Publishing, 2004. – 248 p.
120. Caroff, S. N. Recurrent Idiopathic Catatonia: Implications beyond the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th Edition. / S. N. Caroff, I. Hurford, H. R. Bleier, [et al.] // *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*. – 2015. – Vol. 13. - № 2. – P. 218-21.
121. Charlesworth, J. E. G. Case report of an unusual presentation of a patient with recurrent idiopathic catatonia / J. E. G. Charlesworth, O. Ghosn, N. Hussain [et al.] // *Psychiatry Research Case Reports*. - 2023. – Vol. 2 – Issue 1. - № 100111.
122. Chen, R. A. Periodic catatonia with long-term treatment: a case report / R. A. Chen, T. L. Huang // *BMC Psychiatry*. - 2017. – Vol. 17. - № 1. – P. 337.
123. Chen, R. A. Periodic catatonia with long-term treatment: a case report. / R. A. Chen, T. L. Huang // *BMC Psychiatry*. – 2017. – Vol. 17 - № 1. – P. 337.
124. Claude, H. L'épreuve du somnifène dans la catatonie / H. Claude, H. Baruk // *L'Encéphale*. – 1928. – Vol. 23. – P. 24-30.
125. Conrad, K. Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahnes / K. Conrad. – Stuttgart, 1958. – 165 p.
126. Correll, C. U. Term Remission With Cariprazine Treatment in Patients With Schizophrenia: A Post Hoc Analysis of a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Relapse Prevention Trial / C. U. Correll, S. G. Potkin, Y. Zhong [et al.] // *Journal of Clinical Psychiatry*. - 2019. – Vol. 80. - № 2. – P. 18m12495.
127. Csihi, L. Catatonia during pregnancy and the postpartum period / L. Csihi, G. S. Ungvari, S. N. Caroff, S. C. Mann, G. Gazdag // *Schizophrenia Research*. - 202. – Vol. 263. – P. 257-264.

128. Cuevas-Esteban, J. Prevalence and characteristics of catatonia on admission to an acute geriatric psychiatry ward. / J. Cuevas-Esteban, M. Iglesias-González, M. Rubio-Valera, J. Serra-Mestres [et al.] // *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. - 2017. – Vol. 01. - № 78. - 27-33.
129. Curthoys, N. P. Regulation of renal ammoniogenesis. Subcellular localization of rat kidney glutaminase isoenzymes / N. P. Curthoys, R. F. Weiss // *Journal of Biological Chemistry*. - 1974. - Vol. 249. - 3261-3266.
130. Dale, A. M. Cortical surface-based analysis. I. Segmentation and surface reconstruction / A. M. Dale, B. Fischl, M. I. Sereno // *Neuroimage*. – 1999. – Vol. 9. – № 2. – P. 179-194.
131. Dale, A. M. Improved Localizadon of Cortical Activity by Combining EEG and MEG with MRI Cortical Surface Reconstruction: A Linear Approach / A. M. Dale, M. I. Sereno // *J Cognitive Neuroscience*. – 1993. – Vol. 5. – № 2. – P. 162-176.
132. Daniels, J. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates / J. Daniels // *J The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. – 2009. – Vol. 21. – № 4. – P. 371-80.
133. de Bartolomeis, A. Linking Inflammation, Aberrant Glutamate-Dopamine Interaction, and Post-synaptic Changes: Translational Relevance for Schizophrenia and Antipsychotic Treatment: a Systematic Review / A. de Bartolomeis, A. Barone, L. Vellucci [et al.] // *Molecular Neurobiology*. – 2022. – Vol. 59. - № 10. – P. 6460-6501.
134. Denysenko, L. Catatonia in the medically ill: Etiology, diagnosis, and treatment / L. Denysenko, N. Sica, T.M. Penders [et al.] // *Annals of Clinical Psychiatry*. - 2018. - Vol. 30. - № 2. – P. 140-155.
135. Desikan, R. S. An automated labeling system for subdividing the human cerebral cortex on MRI scans into gyral based regions of interest / R. S. Desikan, F. Ségonne, B. Fischl [et al.] // *Neuroimage*. – 2006. – Vol. 31. – №3. – P. 968-980.
136. Dhossche, D. M. Catatonia in psychiatric illnesses / D. M. Dhossche, L. E. Wachtel, M. Goetz [et al.]. – In *The Medical Basis of Psychiatry: Fourth Edition*. – Springer New York, 2016. – P. 517-535.
137. Dixon, A. K. Ethological strategies for defence in animals and humans: Their role in some psychiatric disorders / A. K. Dixon // *British Journal of Medical Psychology*. – 1998. – Vol. 71. – P. 417–445.
138. Do, K. Q. Schizophrenia: glutathione deficit in cerebrospinal fluid and prefrontal cortex in vivo / K. Q. Do, A. H. Trabesinger, M. Kirsten-Krüger [et al.] // *Eur J Neurosci*. – 2000. – Vol. 12 - № 10. – P. 3721-3728.
139. Dogra, S. Metabotropic Glutamate Receptors As Emerging Targets for the Treatment of Schizophrenia / S. Dogra, P. J. Conn // *Mol Pharmacol*. – 2022. – Vol. 101. - № 5. – P. 275-285.

140. Dolphin, D. Glutathione: Chemical, Biochemical, and Medical Aspects / D. Dolphin, R. Poulson, O. Abramovic - Part A: John Wiley & Sons, Inc. - 1989. – P. 643-731.
141. Edinoff, A. N. Catatonia: Clinical Overview of the Diagnosis, Treatment, and Clinical Challenges / A. N. Edinoff, S. E. Kaufman, J. W. Hollier [et al.] // *Neurol Int.* – 2021. – Vol. 13. - № 4 – P. 570-586.
142. Egerton, A. Glutamate in schizophrenia: Neurodevelopmental perspectives and drug development / A. Egerton, A. A. Grace, J. Stone [et al.] // *Schizophrenia Research.* – 2020. - № 223. – P. 59-70.
143. England, M.L. Catatonia in psychotic patients: clinical features and treatment response. M.L. England, D. Ongür, G.T. Konopaske, R. Karmachary // *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences.* – 2011.– Vol. 23. - № 2. - 223-6.
144. Esquirol E. Des Maladies Mentales, Considérées Sous les Rapports Médical, Hygiénique et Médico-Légal / E. Esquirol. - Paris: London: J.-B. Ballière, 1838. – 891 p.
145. Esquirol, E. Démence / E. Esquirol // *Dictionnaire des sciences médicales.* – 1814. – Vol. 8. – P. 280-293.
146. Fang, X. Prefrontal dysconnectivity links to working memory deficit in first-episode schizophrenia / X. Fang, Y. Wang, L. Cheng, Y. Zhang, [et al.]// *Brain Imaging and Behavior.* - 2018. – Vol. 12. - № 2. – P. 335-344.
147. Fink, M. Catatonia. A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment / M. Fink. - UK: Cambridge University Press, 2003. – 244 p.
148. Fink, M. Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment / M. Fink, M. A. Taylor. - Cambridge; New York: Cambridge Univ. Pr., 2006. – 276 p.
149. Fink, M. Catatonia: a syndrome appears, disappears, and is rediscovered. / M. Fink // *The Canadian Journal of Psychiatry.* - 2009. – Vol. 54. - № 7. – P. 437-45.
150. Fink, M. The catatonia syndrome: forgotten but not gone / M. Fink, M. A. Taylor // *Arch Gen Psychiatry.* – 2009. – Vol. 66. – № 11. – P. 1173-1177.
151. Fischl, B. Automatically parcellating the human cerebral cortex / Fischl, B., van der Kouwe, A., Destrieux, C., Halgren, E., Segonne, F. [et al.] // *Cerebral Cortex.* - 2004. - № 14 – P. 11-22.
152. Fischl, B. Cortical surface-based analysis: II: inflation, flattening, and a surfacebased coordinate system / B. Fischl, M. I. Sereno, A. M. Dale // *Neuroimage.* – 1999. – Vol. 9. – № 2. – P. 195-207.
153. Fischl, B. FreeSurfer / B. Fischl // *Neuroimage.* – 2012. – Vol. 62. – № 2. – P. 774-781.
154. Fischl, B. Sequence-independent segmentation of magnetic resonance images / B. Fischl, D. H. Salat, A. J. Kouwe van der [et al.] // *Neuroimage.* – 2004. – Vol. 23. – Suppl. 1. – P. S69-S84.
155. Fischl, B. Whole brain segmentation: automated labeling of neuroanatomical structures in the human brain / B. Fischl, D. H. Salat, E. Busa, [et al.] // *Neuron.* – Vol. 33 - 2002. – P. 341-355.

156. Foucher, J.R. A double dissociation between two psychotic phenotypes: Periodic catatonia and cataphasia / J. R. Foucher, Y. F Zhang., M. Roser [et al.] // *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. - 2018. – Vol. 30. - № 86. - P. 363–369.
157. Francis, A. Catatonia and its varieties: an update / A. Francis, C. Mormando // *World Psychiatry*. – 2023. – Vol. 22. - № 3. – P. 476-477.
158. Francis, A. Catatonia: diagnosis, classification, and treatment / A. Francis // *Curr Psychiatry Rep*. – 2010. – Vol. 12. – №3. – P. 180-185.
159. Gallup, G. G. Catatonia: Tonic immobility: Evolutionary underpinnings of human catalepsy and catatonia / G. G. Gallup, J. D. Maser // *Psychopathology: Experimental models*. -1977. – P. 334–357.
160. Gelenberg, A. J. Catatonic reactions to high-potency neuroleptic drugs / A. J. Gelenberg, M. R. Mandel // *Archives Of General Psychiatry*. – 1977. – Vol. 34. – № 8. – P. 947- 50.
161. Gervasoni, N. A catatonic syndrome in a postpartum major depressive episode with psychotic features / N. Gervasoni, J. M. Aubry // *Schweiz Arch Neurol Psychiatry*. – 2008. – Vol. 159. - № 6. – P. 394–396.
162. Ghaffarinejad, A. R. Periodic catatonia. Challenging diagnosis for psychiatrists / A. R. Ghaffarinejad, M. M. Sadeghi, F. Estilae, Z. Zokae // *Neurosciences (Riyadh)*. – 2012. – Vol. 17. - № 2. – P. 156-158.
163. Giannini, A. Sulla schizofrenia periodica [periodic schizophrenia] / A. Giannini, G. Del Carlo Giannini // *Rass Studi Psichiatr*. - 1959. – Vol. 48. - № 1. – P. 73-106.
164. Gilbert, P. Evolutionary approaches to psychopathology: The role of natural defences / P. Gilbert // *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. – 2001. -Vol. 35. – P. 17-27.
165. Gilbert, P. The role of defeat and entrapment (arrested flight) in depression: An exploration of an evolutionary view / P. Gilbert, S. Allan // *Psychological Medicine*. – 1998. – Vol. 28 – P. 585–598.
166. Gjessing, R. Contributions to the Somatology of Periodic Catatonia / R. Gjessing. - England, 1976. – 421 p.
167. Gonçalves, V. F. Sex differences in schizophrenia: estrogen and mitochondria / V. F. Gonçalves, A. B. Cuperfain, J. L. Kennedy // *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*. – 2019. - Vol. 44. - № 1. – P. 216-217.
168. Griesinger, W. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten fuer Aerzte und Studierende / W. Griesinger. - Zweite, umgearbe- itete Auflage. Stuttgart: Verlag von Adolph Krabbe, 1861. – 180 p.
169. Griesinger, W. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten fuer Aerzte und Studierende. Zweite, umgearbe- itete Auflage. / W. Griesinger. - Stuttgart: Verlag von Adolph Krabbe, 1861. – 538 p.
170. Griesinger, W. Pathologie und Therapie der Psychischen Krankheiten / W. Griesinger. - Stuttgart, 1845. – 570 p.

171. Grover, S. Catatonia in inpatients with psychiatric disorders: a comparison of schizophrenia and mood disorders / S. Grover, S. Chakrabarti, D. Ghormode [et al.] // *Psychiatry Research*. – 2015. – Vol. 229 – P. 919–925.
172. Grover, S. Long-term maintenance lorazepam for catatonia: a case report / S. Grover, M. Aggarwal // *General Hospital Psychiatry*. – 2011. – Vol. 33. – №1. – E. 1-3.
173. Guislain, J. *Traité des phrénopathies ou doctrine nouvelle des maladies mentales* / J. Guislain. - Etablissement Encyclopédique, Brussels, 1833. – 520 p.
174. Guzman, C. S. Treatment of periodic catatonia with atypical antipsychotic, olanzapine / C. S. Guzman, V. H. Myung, Y. P. Wang // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. - 2008. – Vol. 62. - № 4. – P. 482.
175. Habig, W. H. Glutathione S-transferases - First enzymatic step in mercapturic acid formation / W. H. Habig, M. J. Pabst, W. B. Jakoby // *Journal of Biological Chemistry*. - 1974. – Vol. 249. – P. 7130-7139.
176. Harris, D. Benzodiazepines and catatonia: A case report / D. Harris, M. A. Menza // *The Canadian Journal of Psychiatry*. – 1989. – Vol. 34. - № 7. – P. 725–727.
177. Hatotani, N. Psycho-physiological studies of atypical psychoses — endocrinological aspect of periodic psychoses / Hatotani, N, Ishida C, Yura R [et al.] // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. – 1962. – Vol. 16. – P. 248-292.
178. Hecker, E. *Die Hebefrenie*/ E. Hecker // *Archiv f. pathol. Anat.* – 1871. – Vol. 52. – P. 394–429.
179. Hinsie, L. The treatment of dementia praecox by continuous oxygen administration in chambers and oxygen and carbon dioxide inhalations / L. Hinsie, A. Barach, M. M. Harris [et al.] // *Psych Q.* – 1934. – Vol. 8. - P. 34–71.
180. Holper, L. Multivariate meta-analyses of mitochondrial complex I and IV in major depressive disorder, bipolar disorder, schizophrenia, Alzheimer disease, and Parkinson disease / L. Holper, D. Ben-Shachar, J. J. Mann // *Neuropsychopharmacology*. – 2019. – Vol. 44 - № 5. – P. 837-849.
181. Huang, Y.C. Rapid relief of catatonia in mood disorder by lorazepam and diazepam / Y.C. Huang, C.C. Lin, Y.Y. Hung // *Biomedical Journal*. – 2013. – Vol. 36. - № 1. - P. 35–39.
182. Ideler, K. W. *Über die Vesania puerperalis* / K. W. Ideler. - Ann Charité Krankenhaus; Berlin, 1851. – P. 121–182.
183. Ilberg, G. *Das Jugendirresein. (Hebefrenie und Katatonie.)* / G. Ilberg // *Volkman's Sammlung klin. Vortr*, 1898. – 224 p.
184. Irani, F. Neuropsychological performance in older patients with schizophrenia: a meta-analysis of cross-sectional and longitudinal studies/ F. Irani, S. Kalkstein, E. A. Moberg, P. J. Moberg// *Schizophr Bull.* – 2010. – Vol. 37. – P. 1318-1326.

185. Jacobi, A. Die psychische Wirkung des Cocains in ihrer Bedeutung für die Psychopathologie / A. Jacobi // Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. – 1927. – Vol. 79. – P. 383-406.
186. Janno, S. Validity of Simpson-Angus Scale (SAS) in a naturalistic schizophrenia population / S. Janno, M. M. Holi, K. Tuisku, K. Wahlbeck // BMC Neurol. - 2005. – Vol. 5. - № 1. – P. 5.
187. Jhaver, H. Missed Diagnosis of Major Depressive Disorder with Catatonia Features / H. Jhaver, M. Sidhu, R. S. Patel // Brain Sciences. - 2019. – Vol. 9. - № 2. – P. 31.
188. Kahlbaum, K. L. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit / K. L. Kahlbaum. – Berlin, 1874. – 104 p.
189. Kahn, E. Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus / E. Kahn // Neur. u. Psych. – 1921. – Vol. 66. – P. 273–282.
190. Kamau, C. Postpartum depression or psychosis and return to work / C. Kamau // Lancet Psychiatry. - 2017. – Vol. 4. - № 2. – P. 96-97.
191. Kang, S. G. Association study between glutathione S-transferase GST-M1, GST-T1, and GST-P1 polymorphisms and tardive dyskinesia / S. G. Kang, H. J. Lee, J. E. Choi [et al.] // Hum Psychopharmacol. – 2009. - Vol. 24. - № 1. – P. 55-60.
192. Kleist K. Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen (Vortrag auf der Versammlung des Vereins bayerischer Psychiater, München, 6.-7-6-1911). / K. Kleist // Z. Gesamte Neurol. Psychiatr. Referate 3. – 1911. – P. 914—977.
193. Kleist, K. Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen / K. Kleist, W. Driest // Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. – 1937. – Vol. 157. – № 1. – P. 479-556.
194. Kleist, K. Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen / K. Kleist, K. Leonhard, H. Schwab // Z. f. d. g. Neur. u. Psych. – 1940. – Vol. 168. – P. 535-586.
195. Kleist, K. Die Katatonien / K. Kleist. – Nervenarz, 1943. – Vol. 16. – P. 1-10.
196. Konstantinou, G. Periodic Catatonia: Long-term Treatment With Lamotrigine: A Case Report / G. Konstantinou, C. C. Papageorgiou, E. Angelopoulos // Journal of psychiatric practice. - 2021. – Vol. 27. - № 4. – P. 322-325..
197. Kraepelin, E. Der psychologische Versuch in der Psychiatrie / E. Kraepelin // Psychologische Arbeiten. – 1896. – Vol. 1. – P. 1-91.
198. Kraepelin, E. Psychiatrie: ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Aufl. / E. Kraepelin. – Leipzig, Verlag J.A. Barth, 1915. – 188 p.
199. Krafft-Ebing, R.V. Die Melancholie, Eine Klinische Studie (1874) / R.V. Krafft-Ebing. - Kessinger Publishing, LLC, 2010. – 80 p.
200. Krafft-Ebing, R.V. Учебник психиатрии. В 3 томах. Том 2. Частная патология и терапия помешательства / R.V. Krafft-Ebing. – СПб.: Издание Карла Риккера, Типография А.Е. Ландау, 1882. – 290 с.
201. Kretschmer, E. Об истерии / E. Kretschmer. - Пер. с нем. М.-Л.: Госиздат, 1923. - 160 с.

202. Kretschmer, E. Строение тела и характер. / Э. Кречмер. – Пер. с нем. М.-Л., 1930. – 304 с.
203. Krüger, S. Catatonia in affective disorder: new findings and a review of the literature / S. Krüger, P. Bräunig // *CNS spectrums*. – 2000. – Vol. 5. – № 7. – P. 48- 53.
204. Ladee, G. A. Hypochondriacal syndromes / G. A. Ladee. - Amsterdam: Elsevier; 1966. – 424 p.
205. Lai, J. Y. Catatonic features noted in patients with post-partum mental illness / J. Y. Lai, T. L. Huang // *Psychiatry Clin Neurosci*. – 2004. – Vol. 58. - № 2. – P. 157-62.
206. Langenstrass, K. H. Stupor in zirkulären und schizophrenen Psychosen: Versuch einer aktiven Behandlung / K. H. Langenstrass, E. Friedman-Buchman // *Arch Psychiatr Nervenkr Z Gesamte Neurol Psychiatr*. – 1931. – Vol. 135. – P. 83–94.
207. Lasser, R. A. Remission in schizophrenia: Results from a 1-year study of long-acting risperidone injection / R. A. Lasser, C. A. Bossie, G. M. Gharabawi [et al.] // *Schizophr Res*. - 2005. – Vol. 77. - № 2-3. – P. 215-227.
208. Lee, J. W. Neuroleptic-induced catatonia: clinical presentation, response to benzodiazepines, and relationship to neuroleptic malignant syndrome / J. W. Lee // *J Clin Psychopharmacol*. – 2010. – Vol. 30. – № 1. – P. 3-10.
209. Legrand de Seulle, H. La Folie du doute / H. du Saulle Legrand. - Paris, 1875. – 87 p.
210. Legrand du Saulle, H. Les Hysteriques / H. du Saulle Legrand. – Paris, 1883. – 646 p.
211. Leonhard, K. Classification of endogenous psychoses and their differentiated etiology / K. Leonhard. – Springer Science & Business Media, 1999. – 402 p.
212. Lin, C. C. Lorazepam-diazepam protocol for catatonia in schizophrenia: a 21-case analysis / C. C. Lin, T. L. Huang // *Comprehensive Psychiatry*. – 2013. – Vol. 54. – № 8. - P. 1210-1214.
213. Lin, C. C. Relapses and recurrences of catatonia: 30-case analysis and literature review / C. C. Lin, Y. Y. Hung, M. C. Tsai [et al.] // *Comprehensive Psychiatry*. – 2016. – Vol. 66. – P. 157-165.
214. Lin, C. C. Relapses and recurrences of catatonia: 30-case analysis and literature review / C. C. Lin, Y. Y. Hung, M. C. Tsai [et al.] // *Comprehensive Psychiatry*. – 2016. – Vol. 66. – P. 157-165.
215. Lippman, S. 1,250 electroconvulsive treatments without evidence of brain injury / S. Lippman, M. Manshadi, M. Wehry [et al.] // *The British Journal of Psychiatry*. – 1985. – Vol. 147. – P. 203-204.
216. Loevenhart, A. S. Cerebral stimulation / A. S. Loevenhart, W. F. Lorenz, R. M. Waters // *JAMA*. – 1929. – Vol. 92. – P. 880-883.
217. Loevenhart, A. S. Stimulation of the respiration by sodium cyanid and its clinical application / A. S. Loevenhart, W. F. Lorenz, H. G. Martin [et al.] // *Arch Int Med*. – 1918. – Vol. 21. – P. 109-129.

218. Marce, L. V. *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices et considérations médico-légales qui se rattachent a ce sujet* / L. V. Marce. - J. B. Baillière et Fils. Paris, 1858. – 404 p.
219. Maudsley, H. *The Physiology and Pathology of Mind* / H. Maudsley. - London, 1867. – 442 p.
220. Mayer-Gross, W. *Die Schizophrenic*, ibid / W. Mayer-Gross. - Bd 9, T.5, 1932. – 293 p.
221. Medicus, F. C. *Geschichte periodischer Krankheiten* / F. C. Medicus. - Carlsruhe, 1764. – 436 p.
222. Meduna, L. *Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie* / L. Meduna. – Halle: Carl Marhold, 1937. – 121 p.
223. Meduna, L. *Oneirophrenia* / L. Meduna. – Urbana IL: University of Illinois Press, 1950. – 100 p.
224. Meyer, A. *The problems of mental reaction-types, mental causes and diseases.* / A. Meyer // *Psychological Bulletin*. – 1908. – Vol. 5. – P. 245–261.
225. Meyer, E. *Beitrag zur Kenntniss der acut entstanden Psychosen und der Katatonischen Zustände* / E. Meyer // *Archiv fur Psychiatrie*. – 1899. - Vol 32. – Issue II. - № 3. - P. 780-902.
226. Moore, S. *Catatonia in autism and other neurodevelopmental disabilities: a state-of-the-art review.* / S. Moore, D. N. Amatya, M. M. Chu, [et al.] // *Npj Mental Health Res*. – 2022. – Vol. 1. – P. 12.
227. Morel, B. A. *Études cliniques sur les maladies mentales considérées dans leur rapport avec la médecine légale des aliénés* / B. A. Morel. - Impr. de la Vve Raybois. Paris, 1851. – 30 p.
228. Morris, G. *The many roads to mitochondrial dysfunction in neuroimmune and neuropsychiatric disorders* / G. Morris, M. Berk // *BMC Medicine*. – 2013. – Vol. 13. – P. 68.
229. Morrison, J. R. *Catatonia: prediction of outcome* / J. R. Morrison // *Comprehensive Psychiatry*. – 1974. – Vol. 15. – № 4. – P. 317-324.
230. Moskowitz, A. K. "Scared stiff": catatonia as an evolutionary-based fear response / A. K. Moskowitz // *Psychol Rev*. – 2004. – Vol. 111. - № 4. – P. 984-1002.
231. Mosolov, S. N. *Remission in schizophrenia: results of cross-sectional with 6-month follow-up period and 1-year observational therapeutic studies in an outpatient population* / S. N. Mosolov, A. V. Potapov, U. V. Ushakov // *Ann Gen Psychiatry*. – 2012. – Vol. 11 - № 1.
232. Nahar, A. *Catatonia among women with postpartum psychosis in a Mother-Baby inpatient psychiatry unit* / A. Nahar, N. Kondapuram, G. Desai, P. S. Chandra // *Gen Hosp Psychiatry*. - 2017. – Vol. 45. – P. 40-43.
233. Nath, S. *Does recurrent catatonia manifest in a similar fashion in all the episodes of mood disorder? A case series with literature review* / S. Nath, R. Bhoi, B. Mishra [et al.] // *Gen Psychiatr*. - 2021. – Vol. 3. – Issue 34. - № 5. - 100494.

234. Neisser, C. Über die Katatonie: ein Beitrag zur klinischen Psychiatrie / C. Neisser. - 1887. – 85 p.
235. Nobile, S. Psicosi maniaco depressiva e schizofrenia; forme di transizione / S. Nobile // Riv Sper Freniatr Med Leg Alien Ment. - 1953. – Vol. 77. - № 4. – P. 669-95.
236. Noyes, W. Acute Confusional Insanity by Conolly Norman / W. Noyes // The American Journal of Psychology. – 1891. – Vol. 2. - № 4. – P. 326-328.
237. O’Neill, W. A case of catalepsy / W. O’Neill // The Lancet. – 1877. – Vol. 109. – №109. – P. 905-907.
238. Ojimba, C. Catatonia in major depressive disorder: diagnostic dilemma. A case report / C. Ojimba, E. Isidahome, N. Odenigbo [et al.] // J Psychol Clin Psychiatry. – 2019. – Vol. 10. – №5. – P. 187-189.
239. Padhy, S. K. Periodic catatonia treated with lithium and carbamazepine and can its nosological status be debated? / S. K. Padhy // European Psychiatry. – 2011. – Vol. 26. – Suppl. 1. - P. 1744.
240. Panikratova, Y. R. Functional connectivity of the dorsolateral prefrontal cortex contributes to different components of executive functions / Y. R. Panikratova, R. M. Vlasova, T. V. Akhutina [et al.] // International Journal of Psychophysiology. – 2020. – Vol. 151 – P. 70-79.
241. Pelzer, A. C. Systematic review of catatonia treatment / A. C. Pelzer, F. M. van der Heijden, E. den Boer // Neuropsychiatr Dis Treat. – 2018. – Vol. 14. – P. 317-326.
242. Peralta, V. Dissecting the catatonia phenotype in psychotic and mood disorders on the basis of familial-genetic factors / Peralta V., Fañanás L., Martín-Reyes M. et al. // Schizophr Res. – 2018. – Vol. 200. – P. 20–25.
243. Pfuhlmann, B. The different conceptions of catatonia: historical overview and critical discussion / B. Pfuhlmann, G. Stöber // Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. – 2001. – Vol. 251. – № 1. – I4-I7.
244. Pinel, P. Nosografía filosófica o Aplicación del método analítico á la medicina / P. Pinel. – Imprenta Real, 1803. – Vol. 2. – 437 p.
245. Pinel, P. Nosographie philosophique, ou, La méthode de l'analyse appliquée à la médecine / P. Pinel. – 1818. – 352 p.
246. Pohlisch, K. Der hyperkinetische Symptomenkomplex and seine nosologische Stellung / K. Pohlisch. - Karger, Berlin, 1925 – 101 p.
247. Polatin, P. Diagnosis of schizophrenia: pseudoneurotic and other types / P. Polatin // International Journal of Psychiatry in Clinical Practice. – 1964. – Vol. 1. – P. 735-51.
248. Polonio, P. Periodic schizophrenia / P. Polonio // Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. – 1954. – Vol. 128. - № 4. – P. 265-72.
249. Popper, E. Der schizophrene Reaktionstypus / E. Popper // Z Ges Neurol Psychiat. – 1920. – Vol. 62. – P. 197 -207.
250. Rajasekaran, A. Mitochondrial dysfunction in schizophrenia: pathways, mechanisms and implications / A. Rajasekaran, G. Venkatasubramanian, M.

- Berk, [et al.]// *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. - 2015. - V. 48. - P. 10–21.
251. Rasmussen, S. A. Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology / S. A. Rasmussen, M. F. Mazurek, P. I. Rosebush // *World J Psychiatry*. – 2016. – Vol 6. – P. 391-398.
252. Rasmussen, S. A. Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology / S. A. Rasmussen, M. F. Mazurek, P. I. Rosebush // *World J Psychiatry*. – 2016. – Vol. 6. – № 4. – P. 391-398.
253. Reil, J. C. Entwurf einer allgemeinen Pathologie / J. C. Reil. – Curtsche Buchhandlung, Halle, 1815. – 436 p.
254. Reil, J. C. Rapsodien über die Anwendung der psychischen Kurmethode auf Geisteserrutungen / J. C. Reil. – Nabu Press, 1803. – 514 p.
255. Rogers, J. P. Catatonia: demographic, clinical and laboratory associations / J. P. Rogers, T. A. Pollak, N. Begum [et al.] // *Psychol Med*. – 2023. – Vol. 53. - № 6. – P. 2492-2502.
256. Rogers, J. P. Epidemiology of catatonia in a large dataset / J. P. Rogers , T. A. Pollak , N. Begum [et al.] // *Journal of Neurology, Neurosurgery& Psychiatry*. – 2019. - Vol. 90. – Suppl. 2. – P. A11.
257. Rohland, B. M. ECT in the treatment of the catatonic syndrome / B. M. Rohland, B. T. Carroll, R. G. Jacoby // *Journal of Affective Disorders*. – 1993. – Vol. 29. – P. 255–261.
258. Rundgren, S. Improvement of postpartum depression and psychosis after electroconvulsive therapy: A population-based study with a matched comparison group / S. Rundgren, O. Brus, U. Båve [et al.] // *Journal of Affective Disorders*. – 2018. – Vol. 235 – P. 258-264.
259. Runge, W. Die Generationspsychosen des Weibes / W. Runge // *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. – 1911. – Vol. 48. – P. 545–690
260. Savushkina, O. K. Platelet glutamate dehydrogenase activity and efficacy of antipsychotic therapy in patients with schizophrenia / O. K. Savushkina, E. B. Tereshkina, T. A. Prokhorova [et al.] // *Journal of Medical Biochemistry*. – 2020. – Vol. 39. - № 1. – P. 54-59.
261. Scalia, J. Neuropathologic examination after 91 ECT treatments in a 92-year-old woman with late-onset depression / J. Scalia, S. H. Lisanby, A. J. Dwork [et al.] // *J ECT*. – 2007. – Vol. 23. – № 2. – P. 96-98.
262. Schmider, J. A double-blind comparison of lorazepam and oxazepam in psychomotor retardation and mutism / J. Schmider, H. Standhart, M. Deuschle [et al.] // *Biol Psychiatry*. – 1999. – Vol. 46. – № 3. – P. 437-441.
263. Schneider, K. *Klinische Psychopathologie* / K. Schneider. – Stuttgart, 1959. – 137 p.
264. Schorr, B. Subtyping chronic catatonia: Clinical and neuropsychological characteristics of progressive periodic catatonia and chronic system catatonias vs. non-catatonic schizophrenia / B. Schorr, J. M. E. Clauss, C. C. de Billy [et al.] // *Schizophrenia Research*. – 2024. – Vol. 263 – P. 55-65.

265. Schüle, H. Handbuch der Geisteskrankheiten / H. Schüle. – FCW Vogel, 1880. – 16 p.
266. Schüle, H. Руководство по душевным болезням / H. Schüle. – Харьков, 1880.
267. Ségla, J. Dementia Prócox and Katatonia [Démence Précoce et Catatonie] / J. Ségla // *Journal of Mental Science*. – 1903. – Vol. 49. – № 205. – P. 361-362.
268. Seglas, T. Katatonia / T. Seglas, P. H. Chaslin // *Brain*. – 1890. – Vol. 12 – P. 191-232.
269. Ségonne, F. A hybrid approach to the skull stripping problem in MRI / F. Ségonne, A. M. Dale, E. Busa [et al.] // *Neuroimage*. – 2004. – Vol. 22. – № 3. – P. 1060-1075.
270. Shorter, E. Shock Therapy: A History of Electroconvulsive Treatment in Mental Illness / E. Shorter, D. Healy. - Rutgers University Press, 2007 – 384 p.
271. Shorter, E. The Madness of Fear: A History of Catatonia / E. Shorter, M. Fink. – Oxford University Press, 2018. – 224 p.
272. Simpson, G. M. A rating scale for extrapyramidal side effects / G. M. Simpson, J. W. S. Angus // *Acta Psychiatr Scand*. – 1970. – Vol. 212. - Suppl 44. - P. 11-19.
273. Smeraldi, E. Long-term remission in schizophrenia and schizoaffective disorder: results from the risperidone long-acting injectable versus quetiapine relapse prevention trial (ConstaTRE) / E. Smeraldi, R. Cavallaro, V. Folnegović-Šmalc [et al.] // *Ther Adv Psychopharmacol*. – 2013. – Vol. 3. - № 4. – P. 191-199.
274. Solmi, M. Prevalence of Catatonia and Its Moderators in Clinical Samples: Results from a Meta-analysis and Meta-regression Analysis / M. Solmi, G. G. Pigato, B. Roiter [et al.] // *Schizophrenia Bulletin*. – 2018. – Vol. 44. - № 5. – P. 1133–1150
275. Spearing, M. K. Modification of the Clinical Global Impressions (CGI) Scale for use in bipolar illness (BP): the CGI-BP / M. K. Spearing, R. M. Post, G. S. Leverich [et al.] // *Psychiatry Research*. – 1997. – Vol 73. - № 3. – P. 159-71.
276. Starkstein, S. The ‘Preliminary Discourse’ to Methodical Nosology, by François Boissier de Sauvages (1772) / G. Berrios, S. Starkstein // *History of Psychiatry*. – 2015. – Vol. 26. - № 4. – P. 477-491.
277. Stober, G. Exposure to prenatal infections, genetics and the risk of systematic and periodic catatonia / G. Stober, E. Franzek, H. Beckmann [et al.] // *Journal of Neural Transmission (Vienna)*. – 2002. – Vol. 109. - № 5–6 – P. 921–9.
278. Stober, G. Gender differences and age of onset in the catatonic subtypes of schizophrenia / G. Stober, E. Franzek, I. Haubitz [et al.] // *Psychopathology*. – 1998. – Vol. 31. – P. 307–312.
279. Strain, A. K. Postpartum catatonia treated with electroconvulsive therapy: a case report / A. K. Strain, S. Meltzer-Brody, E. Bullard [et al.] // *Gen Hosp Psychiatry*. – 2012. – Vol. 34. - № 4. - P. 436.e3-436.e4.
280. Tanji, J. Role of the lateral prefrontal cortex in executive behavioral control / J. Tanji, E. Hoshi // *Physiological Reviews*. – 2008. – Vol. 88. - № 1. – P. 37-57.

281. Taylor, M. A. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own / M. A. Taylor, M. Fink // *Am J Psychiatry*. – 2003. – Vol. 160. – № 7. – P. 1233-1241.
282. Thompson, P. M. Genetic influences on brain structure / P. M. Thompson, T. Cannon, K. Narr [et al.] // *Nature neuroscience*. – 2001. – Vol. 4. – № 12. – P. 1253-1258.
283. Tissot, S-A. *Traité des Nerfs et de Leurs Maladies: De la Catalepsie, de l'Extase* / S-A. Tissot. - Lausanne: Grasset, 1789. – 280 p.
284. Urstein, M. *Katatonie unter dem Bilde der Hysterie und Psychopathie* / M. Urstein. – Berlin: S. Karger, 1922. – 456 p.
285. Usman, D. M. Comparison of catatonia presentation in patients with schizophrenia and mood disorders in Iagos, Nigeria / D. M. Usman, O. A. Olubunmi, O. Taiwo [et al.] // *Iranian Journal of Psychiatry*. – 2011. – Vol. 6. - № 1. – P. 7-11.
286. Vaillant, G. E. A 10-year followup of remitting schizophrenics / G. E. Vaillant // *Schizophrenia Bulletin*. – 1978. – Vol. 4. - № 1. – P. 78–85.
287. Verhoeven, W. M. A. Psychomotor psychoses - The enigmatic catatonic phenotype / W. M. A. Verhoeven, B. Pfulmann, G. Stöber [et al.] // *European Psychiatric Review*. – 2011. – Vol. 4. – P. 78-83.
288. Wada, T. Pathophysiological studies on the atypical endogenous psychoses / T. Wada, Z. Tanaka, T. Sakurada [et al.] // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. – 1963. – Vol. 16. – P. 301-319.
289. Walther, S. Catatonia / S. Walther, W. Strik // *CNS Spectrums*. -2016. – Vol. 21. - № 4. – P. 341-348.
290. Walton, E. Abnormalities in 4474 Individuals With Schizophrenia and 5098 Control Subjects via the Enhancing Neuro Imaging Genetics Through Meta Analysis (ENIGMA) Consortium / E. Walton, T. GM. van Erp, D.P. Hibar [et al.] // *Biological psychiatry*. - 2018. – Vol. 84. - № 9. – P. 644-654.
291. Wells, D. A. Electroconvulsive treatment for schizophrenia. A ten-year survey in a university hospital psychiatric department / D. A. Wells // *Comprehens Psychiatry*. – 1973. – Vol. 14. – P. 291–298.
292. Wernicke, C. *Grundriss Der Psychiatrie: In Klinischen Vorlesungen* / C. Wernicke. – Leipzig: Wentworth Press, 1906. – 598 p.
293. Wernicke, C. *Scheme for psychiatry based on clinical lessons* / C. Wernicke. – G. Stuttgart: Thieme-Verlag, 1900.
294. Wetzel, H. Benzodiazepines for catatonic symptoms, stupor, and mutism / H. Wetzel, I. Heuser, O. Benkert // *Pharmacopsychiatry*. – 1988. – Vol. 21. – № 6. – P. 394-395.
295. Wilmanns, K. *Die Schizophrenie* / K. Wilmanns // *Zeitschrift fuer die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. – 1922. - Vol. 78. - № 2-3. – P. 325-372.
296. Winokur, G. Psychosis in bipolar and unipolar affective illness with special reference to schizo-affective disorder / G. Winokur // *The British Journal of Psychiatry*. – 1984. – Vol. 145. – P. 236–242.

297. Woodbury, M. M. Neuroleptic-induced catatonia as a stage in the progression toward neuroleptic malignant syndrome / M. M. Woodbury, M. A. Woodbury // *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. – 1992. – Vol. 31. - № 6. – P. 1161–4.
298. Worku, B. Symptom profile and short term outcome of catatonia: an exploratory clinical study / B. Worku, A. Fekadu // *BMC Psychiatry*. – 2015. – Vol. 15. – P. 164.
299. Yeh, A. W. Clozapine withdrawal catatonia associated with cholinergic and serotonergic rebound hyperactivity: a case report / A. W. Yeh, J. W. Lee, T. C. Cheng [et al.] // *Clin Neuropharmacol*. – 2004. – Vol. 27. – № 5. – P. 216-218.
300. Yeh, Y. W. Mirtazapine treatment of periodic catatonia in organic mental disorder: a case report / Y. W. Yeh, C. Y. Chen, S. C. Kuo [et al.] // *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. – 2010. – Vol. 34. - № 3. – P. 553-554.
301. Yi, J. Flumazenil pretreatment in benzodiazepine-free patients: a novel method for managing declining ECT seizure quality / J. Yi, J. Torres, Y. Azner [et al.] // *J ECT*. – 2012. – Vol. 28. – № 3. – P. 185-189.
302. Zaman, H. Benzodiazepines for catatonia in people with schizophrenia or other serious mental illnesses / H. Zaman, R. C. Gibson, G. Walcott // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2019. – Vol. 8. – №8. – P. 2-2
303. Zeller, E. A. Bericht über die Wirksamkeit der Heilanstalt Winnenthal vom 1. März 1843 bis 28. Februar 1846 Sonderdruck aus: *Medicinisches Correspondenz-Blatt des Württembergischen Ärztlichen Vereins Band XVIII, Nr. 2* / E. A. Zeller. -Verlag: Stuttgart o.D. (Schweizerbart), 1848. - 12 p.
304. Ziehen, Th. *Die Grundlagen Der Psychologie* / Th. Ziehen. – German, 1915. – 280 p.
305. Zingela, Z. A prospective descriptive study on prevalence of catatonia and correlates in an acute mental health unit in Nelson Mandela Bay, South Africa / Z. Zingela, L. Stroud, J. Cronje [et al.] // *PLoS One*. – 2022. – Vol. 17. - № 3. – P. 1 - 12.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Корреляция показателей BFCRS с данными шкал HADS/Y-BOCS у пациентов с гипокинетической кататонией

| BFCRS | R |
|------------|-------|
| Шкала HADS | 0,746 |
| Y-BOCS | 0,675 |

Приложение 2. Корреляция показателей BFCRS с данными шкалы SAPS у пациентов с паракинетической кататонией

| BFCRS | R |
|-------|-------|
| SAPS | 0,789 |

Приложение 3. Корреляция показателей BFCRS с данными шкалы SAPS у пациентов с паракинетической кататонией

| BFCRS | R |
|-------|-------|
| SAPS | 0,985 |

Приложение 4. Шкала оценки кататонических расстройств

(Bush–Francis Catatonia rating scale: G. Bush, M. Fink, G. Petrides, F. Dowling, A. Francis 1996)

Шкала позволяет произвести оценку выраженности кататонических расстройств и степень их редукции под влиянием психофармакотерапии.

1. **Возбуждение:** усидение и ускорение различных проявлений психической деятельности — мышления, речи, моторики, не являющиеся проявлением акатизии или результатом целенаправленного влияния.

0 – проявления отсутствуют

1 – чрезмерная двигательная активность, перемежающаяся периодами нормальной активности;

2 – постоянная чрезмерная двигательная активность, без периода отдыха;

3 – развернутое кататоническое возбуждение с хаотичностью и бессмысленностью движений.

2. Неподвижность / ступор: чрезмерное снижение активности вплоть до полной обездвиженности, отсутствие или реакции на внешние стимулы.

0 – проявления отсутствуют;

1 – принимает неестественные позы, с больным возможен только кратковременный контакт;

2 – фактически не реагирует на внешние стимулы;

3 – собственно ступор, состояние полной обездвиженности, отсутствует реакция на болевые стимулы.

3. Мутизм: отсутствие речевого контакта при сохранении способности разговаривать и понимать обращенную к ним речь.

0 – проявления отсутствуют;

1 – отсутствие вербального ответа на большинство вопросов, иногда неясно различимый шепот;

2 – употребляет менее 20 слов за 5 минут;

3 – полное отсутствие речевого контакта.

4. Подвижность взора: фиксация взгляда, снижение или отсутствие визуального контакта с окружающей средой, снижение частоты моргания.

0 – проявления отсутствуют;

1 – недостаточный зрительный контакт, при переключении внимания фиксация взора на другой объект длится менее 20 секунд, редкое моргание;

2 – фиксация взора на объекте более 20 секунд, изредка возможно переключение внимания;

3 – фиксация взора, без реакции на внешние раздражители.

5. **Каталепсия:** способность к длительному сохранению позы (в том числе стоя или сидя, без реакции).

0 – проявления отсутствуют;

1 – менее 1 минуты;

2 – более 1 минуты, но менее 15 минут;

3 – странные, причудливые или обычные позы, сохраняющиеся без изменений более 15 минут.

6. **Гримасничанье:** странная, эксцентричная, необычная мимика.

0 – проявления отсутствуют;

1 – длится менее 10 секунд;

2 – длится менее 1 минуты;

3 – вычурная, причудливая мимика, длительностью более минуты.

7. **Эхопраксия / эхолалия:** подражание речи, жестам, движениям исследователя.

0 – проявления отсутствуют;

1 – изредка;

2 – часто;

3 – постоянно.

8. **Стереотипии:** произвольное, многократное повторение однообразных, лишённых смысла, беспричинно возникающих движений (похлопывания, потирания рук).

0 – проявления отсутствуют;

1 – изредка;

2 – часто;

3 – постоянно.

9. **Манерность:** странные, утрированные, сохраняющие видимость целенаправленных, движения.

0 – проявления отсутствуют;

1 – изредка;

2 – часто;

3 – постоянно.

10. **Вербигерация:** бессмысленное повторение слов, предложений (либо их написание).

0 – проявлений отсутствуют;

1 – изредка;

2 – часто;

3 – постоянно.

11. **Ригидность:** недостаточная подвижность, инертность, необходимость приложения усилия для изменения позы, за исключение проявления симптома зубчатого колеса и тремора.

0 – проявления отсутствуют;

1 – легкие проявления;

2 – умеренные проявления;

3 – серьезные проявления.

12. **Негативизм:** отрицательное отношение к идущим внешним побуждениям, просьбам, попыткам исследовать пациента, отгороженность от внешних впечатлений или действий, поведение больного противоположно инструкциям.

0 – проявления отсутствуют;

1 – не явно выраженное отрицательное отношение и / или изредка действия противоположного характера;

2 – умеренная степень выраженности негативистического отношения и / или часто действия, противоположные инструкциям;

3 – серьезно выраженное отрицательное отношение и / или постоянное совершение действий, противоположных инструкциям.

13. **Явления восковой гибкости:** застывание больного в принятой им позе, при изменении позы, больной сохраняет заданное положение.

0 – проявления отсутствуют;

1 – явление проявляется.

14. **Отказ:** отказ пациента от еды, питья и/или установления зрительного контакта.

0 – проявления отсутствуют;

1 – проявления минимально выражены и сохраняются менее одного дня;

2 – проявления минимально выражены и сохраняются более одного дня;

3 – полное отсутствие контакта с пациентом более одного дня.

15. Импульсивность: внезапно возникающие поступки, действия больного, порой носящие нелепый характер, совершающиеся в связи с непреодолимым влечением, побуждениями (больные могут кричать, смеяться, бегать), не учитываются проявления агрессии. Действия впоследствии остаются без объяснения или объясняются формально.

0 – проявления отсутствуют;

1 – изредка;

2 – часто;

3 – постоянно.

16. Пассивная подчиняемость: преувеличенное сотрудничество на просьбу исследователя или спонтанное продолжение требуемого ранее действия.

0 – проявления отсутствуют;

1 – изредка;

2 – часто;

3 – постоянно.

17. Синхронность движений: сгибание пальцев рук в ответ на нажатие пальцев, после инструкции к противоположному действию.

0 – явления отсутствуют;

3 – явления присутствуют.

18. Паратония: сопротивление пассивным движениям, которое соизмеримо по силе со стимулами и являющееся скорее автоматическим, чем намеренным.

0 – явление отсутствует;

3 – явление присутствует.

19. Амбивалентность: двойственность в принятии решений, поступков, антагонистическая реакция на внешние раздражители.

0 – явления отсутствуют;

3 – явления присутствуют.

20. **Хватательный рефлекс:** по данным неврологического обследования.

0 – рефлекс отсутствует;

3 – рефлекс присутствует.

21. **Персеверации:** склонность к повторению или к упорному продолжению начатой темы или деятельности.

0 – явления отсутствуют;

3 – явления присутствуют.

22. **Агрессивность:** немотивированные вспышки с агрессивно-разрушительными действиями, бессмысленны, впоследствии не объясняются или объяснения носят формальный характер.

0 – проявления отсутствуют;

1 – проявления агрессии редки, низкая потенциальная опасность для окружающих (нанесению вреда, порчи);

2 – проявления агрессии часты, умеренно выражена потенциальная опасность для окружающих;

3 – высокая опасность для окружающих.

23. **Вегетативные функции** (температура, артериальное давление, пульс, состояние дыхательной системы).

0 – проявления отсутствуют;

1 – нарушения одного показателя;

2 – нарушения двух показателей;

3 – нарушение трех и более показателей.