

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

На правах рукописи

Борисова Полина Олеговна

**КАТАТОНΙΑ В РАМКАХ ШИЗОФРЕНИИ И РАССТРОЙСТВ
ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА (ПСИХОПАТОЛОГИЯ, КЛИНИКА,
ТЕРАПИЯ)**

**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
2023 г.**

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список использованных сокращений	3
Введение	4
Глава 1. Обзор литературы	11
Глава 2. Характеристика материала и методы исследования	25
Глава 3. Типологическая дифференциация кататонии при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (РШС)	34
3.1. Систематика кататонии при шизофрении и РШС	34
3.1.1 Двигательные расстройства по типу паракинетиической кататонии	39
3.1.2 Течение шизофрении и РШС с преобладанием двигательных расстройств по типу паракинетиической кататонии	71
3.1.3 Двигательные расстройства по типу стереотипной кататонии	73
3.1.4 Течение шизофрении и РШС с преобладанием двигательных расстройств по типу стереотипной кататонии	93
3.2 Результаты параклинического исследования	95
Глава 4. Терапия кататонии	103
Результаты исследования	129
Выводы	140
Практические рекомендации и перспективы дальнейшей разработки	144
Список литературы	146

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

РШС	–	расстройства шизофренического спектра
РАС	–	расстройства аутистического спектра
ОКР	–	обсессивно-компульсивные расстройства
МРТ	–	магнитно-резонансная томография
DSM	–	Diagnostic and Statistical Manual
МКБ	–	Международная классификация болезней
ICD	–	International Classification of Diseases
BFCRS	–	Bush–Francis Catatonia Rating Scale
RCS	–	Rogers Catatonia Scale
NCRS	–	Northoff Catatonia Rating Scale
BCRS	–	Braunig Catatonia Rating Scale
SAS	–	Simpson-Angus 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
CGI-S	–	The Clinical Global Impression – Severity scale
ТЦА	–	трициклические антидепрессанты
СИОЗС	–	селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СИОЗСН	–	селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность изучения кататонических симптомокомплексов, выделенных еще в 1803 году Philippe Pinel в качестве самостоятельного заболевания под названием «истинной каталепсии», объясняется продолжающейся до настоящего времени дискуссией, относящейся к проблеме нозологической принадлежности, психопатологической структуры и лечения кататонии.¹

Психомоторные расстройства при эндогенно-процессуальной патологии значительно распространены. Так, по результатам масштабного мета-анализа показателей частоты встречаемости кататонии при различных нозологиях [Solmi M. et al., 2017], выполненного на основании 33 исследований с общей выборкой 20276 пациентов с шизофренией, частота сопутствующих психомоторных нарушений составляет 9,8%. При этом стоит отметить, что ряд исследователей [van der Heijden F.M.M.A. et al., 2005] подчеркивает наблюдающееся в последние годы значительное снижение частоты выявления кататонии при шизофрении, что может быть обусловлено патоморфозом двигательных нарушений в «нейролептическую эру» [Shorter E., 2006] с преобладанием в клинической картине т.н. «мягких» форм.

Сведения о клинической гетерогенности кататонических расстройств при шизофрении в основном базируются на критериях длительности персистирования психомоторной симптоматики - «острая» и «хроническая» [Gajnd G.S. et al., 1994; Ungvari G.S. et al., 1999; Mukai Y., Two A., 2011], степени ее выраженности [Kahlbaum K., 1874, Wilson J.E. et al., 2015]. В то же время многочисленные публикации последних десятилетий [Örüm M.H., Aksoy I., 2018, Eryilmaz G., 2014, Горшкова И.В., 2018] свидетельствуют о различиях в

¹ В настоящем исследовании обсуждаются психопатологические, диагностические и терапевтические характеристики состояния квалифицируемого в последних клинико-диагностических систематиках (ICD-11, DSM-5) в границах шизотипического расстройства (6A22 - ICD-11) или шизофрении (6A20 – ICD-11; F20.9 - DSM-5) с дополнительным кодом «психомоторные симптомы»/«кататония» (6A25.4 – ICD-11; F06.1 - DSM-5).

психопатологической структуре кататонии и возможности взаимосвязи психомоторных нарушений с другими позитивными дименсиями. По мнению некоторых авторов [Pfuhlmann B., Stöber G., 2001] правомерным шагом в построении типологической модели кататонических симптомокомплексов представляется использование исследований школы Wernicke-Kleist-Leonhard (WKL). Однако вопрос современной дифференциации моторных расстройств, основанной на функциональной активности двигательных нарушений и учитывающей данные последних клинко-диагностических руководств, массив накопленных исследований, посвященных проблеме кататонии, а также видоизменение клинических проявлений психомоторных феноменов за последнее столетие по-прежнему является актуальной задачей.

Еще E. Kraepelin кататонические феномены, развивающиеся у пациентов с *dementia praecox*, считал неблагоприятным признаком неуклонно прогрессирующего течения заболевания, обращая внимание на сопутствующее им быстрое и неотвратимое нарастание негативных изменений. Современные авторы связь психомоторных нарушений с дефицитарными расстройствами обозначают термином «моторный-негативный синдром» [Doch L. et al., 2012]. Однако структура развивающихся негативных расстройств, а также прогностическое значение наличия в клинической картине различных психомоторных симптомокомплексов заболевания требуют уточнения.

В настоящее время не сформулированы четкие критерии методов фармакологической коррекции психомоторных нарушений при шизофрении и РШС. В соответствии с данными большого числа современных публикаций, производные бензодиазепина рассматриваются в качестве средства «первой линии» для купирования проявлений кататонии, однако ряд авторов, напротив, сообщает о недостаточной эффективности данных препаратов при терапии моторных симптомокомплексов, формирующихся в рамках шизофрении и РШС [Ungvari G.S., 1999; Rosebush P.I., Mazurek P.I., 2009; Raveendranathan D., 2012; Rasmussen S.A. et al., 2016]. В то же время использование нейролептиков небезосновательно считается сопряженным с риском усугубления двигательных

проявлений [Woodbury M.M., Woodbury M.A., 1992; Lee J.W.Y., 2010]. Соответственно, крайне актуальной представляется разработка алгоритмов и методов терапии кататонических расстройств при эндогенно-процессуальной патологии.

Целью настоящего исследования является разработка на базе современной клинической парадигмы (классификации DSM-5, ICD-11)dimensionальной модели кататонии, формирующейся в психопатологическом пространстве шизофрении и РШС.

В соответствии с целью исследования решались следующие **задачи**:

1. Выявление различий в психопатологической структуре кататонических симптомокомплексов на основании клинико-биологического анализа;
2. Определение механизмов формирования феноменов кататонии при шизофрении и РШС;
3. Изучение функциональной активности психомоторных образований в клиническом пространстве эндогенно-процессуального заболевания (взаимосвязь кататонических расстройств с другими психопатологическими измерениями).
4. Установление закономерностей течения шизофрении и РШС с проявлениями кататонии;
5. Нейробиологический анализ показателей пациентов с кататонией;
6. Разработка дифференцированных методов терапии кататонических феноменов, формирующихся при шизофрении и РШС.

Научная новизна работы. В настоящем исследовании представлена новая психопатологическая систематика кататонии, отражающая различия в показателях dimensionальной структуры и функциональной активности кататонических симптомокомплексов в клиническом пространстве шизофрении и РШС. Впервые установлена взаимосвязь двигательных феноменов и дефицитарных расстройств. Определены психопатологические механизмы ассоциации психомоторных измерений с позитивными расстройствами. Рассмотрены соотношения выделенных в исследовании психопатологических

вариантов кататонических симптомокомплексов с характеристиками течения эндогенного процесса. Впервые предложены дифференцированные в соответствии с разработанной типологией кататонии терапевтические стратегии, имеющие целью эффективное купирование психомоторных проявлений.

Научно-практическая значимость. В настоящем исследовании решена актуальная для клинической психиатрии задача разработки типологической структуры кататонии. Теоретическая значимость исследования определяется новым концептом функциональной активности двигательных расстройств, механизмов взаимодействия кататонии с другими психопатологическими измерениями, выступающими в клиническом пространстве шизофрении и РШС. Практическая значимость результатов исследования заключается в определении стереотипа течения эндогенно-процессуальной патологии с типологически различными кататоническими симптомокомплексами, что повышает точность прогноза дальнейшей динамики заболевания. Кроме того, представленные методики выбора терапевтических интервенций, дифференцированные с учетом предложенной типологии, позволяют оптимизировать лечебный процесс у рассматриваемой категории больных.

Результаты исследования могут быть использованы при подготовке клинических ординаторов и аспирантов на кафедрах психиатрии ВУЗов и специализированных НИИ, в рамках последипломного образования в целях повышения квалификации специалистов, а также в практической деятельности врачей-психиатров. Методологический конструкт, использованный при проведении настоящего исследования, может применяться в дальнейшем при научно-практических разработках по данной проблеме.

Теоретико-методологическая основа работы. Настоящее исследование выполнено в период с 2020 по 2022 гг. на базе клиники отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ «Научный центр психического здоровья». **Объект исследования** – клиническая выборка 67 больных (29 женщин и 38 мужчин), проходивших стационарное лечение с диагнозами шизофрении и шизотипического расстройства (по МКБ-

10). Психическое состояние пациентов соответствовало проявлениям кататонии при шизофрении, приведенными в МКБ-10, а также критериям шизофрении с дополнительным кодом «кататония, ассоциированная с шизофренией» DSM-5.

Предмет исследования – кататонические феномены, формирующиеся при эндогенно-процессуальной патологии, а также их связь с негативными и позитивными расстройствами.

Методы исследования. Для адекватного решения поставленных задач были выбраны психопатологический, клинический (в т.ч. проспективный), психометрический, статистический методы, дополненные данными МРТ и нейроиммунологическим исследованием. Разработка оптимальных стратегий терапевтической коррекции кататонических феноменов, формирующихся при шизофрении и РШС, осуществлялась с привлечением натуралистического и экспериментального дизайна.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Психопатологические проявления психомоторных расстройств, выступающих в клиническом пространстве шизофрении и РШС, при рассмотрении в рамках размерной модели, обнаруживают бинарную структуру.

2. Кататонические симптомокомплексы формирующиеся по механизму психического автоматизма (G.G. Clérambault) обнаруживают функциональную активность, определяющуюся аффилиацией феноменов кататонии к другим позитивным психопатологическим образованиям. Выступая в качестве трансформеров, феномены кататонии не только амплифицируют проявления психопатологических измерений, но также являются маркерами утяжеления и усложнения стереотипа течения эндогенно-процессуального заболевания.

3. Психомоторные образования, формирующиеся на базе особой преморбидной моторной конституции по механизму эволюционирующей дискинетопатии, обнаруживают иной уровень функциональной активности двигательных измерений, определяющийся аффилиацией к негативным и

когнитивным расстройствам.

Личный вклад автора включал определение направления и разработку дизайна исследования, набор и анализ клинического материала, данных литературы, обработку полученных результатов, формулирование выводов.

Достоверность научных положений и выводов обеспечивается комплексным подходом к проведению исследования с включением психопатологического, патопсихологического, клинического и проспективного методов, соответствующих поставленным задачам исследования, дополненных данными нейроиммунологического обследования, результатами проведения МРТ. Обоснованность полученных результатов и выводов подтверждена статистическим анализом.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности Содержание диссертации соответствует специальности 3.1.17. – «Психиатрия и наркология».

Публикации по теме диссертации Основное содержание результатов проведенного исследования отражено в 6 научных публикациях, все 6 из которых в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ.

Основные работы:

1. Борисова П.О. Нозологическая дилемма и клинический полиморфизм феномена кататонии // Психиатрия. 2020 – Т.18 – №2. – С. 61-70.
2. Борисова П.О. Кататония (актуальные проблемы психопатологии и клинической систематики) / Смулевич А.Б., Ключник Т.П., Борисова П.О., Лобанова В.М., Воронова Е.И. // Психиатрия – 2022 – Т.20 – №1 –С. 6-16.
3. Борисова П.О. Кататония: иммунологический аспект (на модели двигательных симптомокомплексов в клинике шизофрении и расстройств шизофренического спектра) / Ключник Т.П., Смулевич А.Б., Зозуля С.А., Борисова П.О., Лобанова В.М. // Психиатрия – 2022 –Т.20 – №1 – С.17-25.
4. Борисова П.О. К проблеме истерокататонии в клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра / Борисова П.О.,

Лобанова В.М. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова – 2022 – Т.122 – №7 – С.81-87.

5. Борисова П.О. Терапия кататонии в клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра / Иванов С.В., Смулевич А.Б., Борисова П.О., Пискарев М.В. // Психиатрия –2022 –Т.20 – №3 – С.112-123.
6. Борисова П.О. Стереотипная кататония (клинические аспекты) / Борисова П.О., Лобанова В.М. // Психиатрия – 2022 – Т.20 – №3 – С.28-38.

Основные положения диссертационной работы были представлены на следующих конференциях: Всероссийская конференция молодых ученых "Эндогенные психические заболевания", посвященная памяти академика А.В.Снежневского (09 октября 2020 г.); XVII Съезд психиатров России (15 - 18 мая 2021 года); Всероссийская конференция-конкурс молодых ученых «Психиатрия 21 века: первые шаги в науку и практику» (8-9 ноября 2021 г.).

Объем и структура диссертации Диссертация изложена на 163 страницах машинописного текста и состоит из введения, 4 глав, а также результатов исследования, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, содержащего 285 наименований (из них отечественных - 88, иностранных – 197). Диссертация иллюстрирована 11 таблицами, 5 рисунками, 4 клиническими наблюдениями.

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

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ²

Кататония – сложный психопатологический симптомокомплекс, традиционно представленный широким спектром психомоторных расстройств – ступор/возбуждение, мутизм, активный/пассивный негативизм, ригидность, восковая гибкость, симптомы пассивной подчиняемости, персеверации, стереотипии, эхо-феномены и др. [Kahlbaum K.L., 1874; Kraepelin E., 1896, Bleuler E., 1911]. При этом на протяжении XX столетия кататония, в первую очередь наиболее тяжёлые ее варианты, квалифицировалась в ряду ядерных форм шизофрении (МКБ-9; МКБ-10).

Вместе с тем, как полагают современные авторы [Shorter E., 2013], изменение условий содержания пациентов с душевными расстройствами и начало использования антипсихотических препаратов привело к элиминированию большинства тяжелых («severe») форм кататонии, уступив место ее «непсихотическим» проявлениям (не включающим наиболее тяжёлые, свойственные острой/манифестной кататонии, двигательные симптомокомплексы), описываемым также в категориях «catatonia mitis» («мягкой кататонии») [Сербский В.П., 1890; Pascal C., 1911], «стёртых форм с малыми симптомами кататонии» [Eу H., 1988], «Mineur or petit catatonisms» [Eу H., 1989], сочетающихся с расстройствами относительно лёгких психопатологических регистров – преимущественно, истерия, ОКР и пр.

Видоизменение психопатологических проявлений кататонии реализуется в ведущейся на протяжении последних лет разработке вопросов, связанных с уточнением критериев диагностики, систематикой и определением границ кататонии. Результатом научных дискуссий на предмет кататонических нарушений является выделение последних в качестве «транснозологического образования» [Peralta V. et al., 2010; Tandon R. et al., 2013; Luchini F. et al., 2015; Gazdag G. et al., 2017]. Смена парадигмы квалификации кататонии находит

² Приведенный обзор литературы посвящен эволюции исследовательской мысли о феноменах кататонии. Более подробное рассмотрение научных работ, обсуждающих вопросы дифференциации кататонических симптомокомплексов, представлено в Главе III.

отражение и в актуальных клинико-диагностических систематиках, в частности, в форме ликвидации «кататонической шизофрении» (DSM-5, ICD-11).

Прежде чем приступить к более подробному обсуждению позиций современных авторов на предмет нозологической трактовки феноменов кататонии, необходимо обратиться к историческому аспекту проблемы психомоторных расстройств.

Донозологический этап

Наиболее ранние феноменологические описания двигательных проявлений квалифицируемые, на настоящем этапе развития психиатрии, как кататонические, обнаруживаются еще в трудах античной медицины.

Так, в датируемом V веком до н.э. труде Hippocrates «Prorrhethics I» (ок. 450-х гг. до н.э.) впервые задокументирована дефиниция «каталептические кризы» для квалификации острых приступов «нервного паралича, сковывающего тело больного в неестественной позе» (цит. по Berrios et al.).

Aelius Galenus (165-167 гг.) принадлежит заслуга первого клинического описания каталепсии, обусловленной психоэмоциональной провокацией: «мой одноклассник, изнузив себя, свои нервы и дух постоянным упором на работу, внезапно стал охвачен болезнью и лежал, как будто одеревенев, вытянувшись, окоченев и не сгибаясь ... По миновании приступа он мог описать некоторые из действий присутствующих рядом людей, при этом не мог ни говорить, ни двигать ни одним из членов тела».

Одно из первых описаний кататонического ступора, включающего, наравне с каталепсией, явления пассивной подчиняемости и мышечной ригидности, у молодого человека без признаков неврологической или соматической патологии, встречается в монографии «Universa Medicina» (1554) французского врача Jean François Fernel: «все, что было положено ему в рот, он быстро проглатывал. Когда его толкали, он падал без сопротивления. Всякий раз, когда его рука, нога или кисть сгибалась самостоятельно или с чьей-то помощью,

то оставалась неподвижной в то время, как все мышцы были напряжены и спазмированы».

С начала XVIII в. ведущее положение в исследовании кататонических расстройств занимают представители немецкой психиатрии, предложившие на смену термину «каталепсия» определение «Starrsucht» (от нем. – «окаменение», «оцепенение»).

Friedrich Casimir Medicus в 1764 г. использует конструкт периодической каталепсии (*periodischer Starrsucht*) – самостоятельной нозологии, клиническую картину которой определяют психотические феномены (бредовые и галлюцинаторные), при которых манифестируют двигательные проявления – ступор, застывания, мутизм, сопротивление смене позы, спазмы, тоническое напряжение тела. В соответствии с представлениями автора прогноз заболевания варьирует от полного выздоровления до исхода в глубокое слабоумие.

Первое, наиболее близкое к современным взглядам на психопатологическую структуру кататонии, описание психомоторных расстройств принадлежит основоположнику гуманизма в психиатрии, французскому врачу Philippe Pinel. В монографии «Философская нозография» («*Nosographie philosophique*») (1803) автор выделяет «истинную каталепсию» – отдельную нозологию, исключая проявления транзиторных патологических двигательных феноменов, спровоцированных, с точки зрения P. Pinel иными психическими, неврологическими или токсическими факторами.

Научный интерес, укрепленный авторитетом Philippe Pinel, повлек за собой исследование и описание основных двигательных проявлений кататонии. Так, в XIX в. было введено определение (кататонического) ступора [Reil J.Ch., 1803] и осуществлен подробный анализ тикоподобных движений [Esquirol E., 1814]. Бельгийский психиатр Joseph Guislain в 1833 г. впервые использует термин «негативизм» для квалификации поведенческих нарушений обсуждаемой группы больных в виде отказа от взаимодействия, а Jean-Pierre Falret (1864) приводит описание повторяющихся однообразных движений, обозначаемых автором дефиницией «моторные стереотипии».

Значимый вклад в изучение психомоторных расстройств на донозологическом этапе развития психиатрии привнесли представители отечественной психиатрии. В.Х. Кандинский (1883) в границах нозологической единицы «идеифрени», соответствующей по ряду параметров современным представлениям о шизофрении, выделяет кататоническую форму. В соответствии со взглядами автора «*ideophrenia catatonica*» отличается сочетанием двигательных симптомокомплексов с галлюцинаторными проявлениями. Позже С.С. Корсаков (1901) в статье «Кататоническое помешательство или *Vesania Catatonica*» состояние ступора с феноменами мутизма, негативизма и каталепсии обозначает термином «психомоторный столбняк».

В.П. Сербский в монографии «Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии» (1890) акцентирует внимание на том факте, что двигательные расстройства наблюдаются при различных формах психических недугов (острое помешательство, *melancholia attonita*, хроническое помешательство, истерические психозы и др.), однако несмотря на синдромальное сходство имеют различный патогенез и прогностические свойства. Согласно взглядам автора, обнаруживается две сепарированные формы кататонии – люцидная и онейроидная, при том лишь последняя является признаком раннего слабоумия. Люцидную кататонию В.П. Сербский рассматривает в качестве проявления органических поражений головного мозга или нейродегенеративных заболеваний.

Нозологический этап

Заслуга выделения кататонии в качестве самостоятельного заболевания принадлежит К.Л. Kahlbaum. В монографии «*Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit*» («Кататония или безумие напряжения. Клиническая форма психической болезни») автор на базе 26 собственных наблюдений объединил прежде квалифицируемые в качестве

сепарированных состояний симптомокомплексы меланхолии, мании и ступора в качестве этапов развития самостоятельной нозологии – кататонии.

В отечественной литературе труд К.L. Kahlbaum отражен в работе «Кататония Kahlbaum'a» В.П. Осипова (1907). Подробно проанализировав психопатологические, этиопатогенетические, прогностические, терапевтические, патологоанатомические характеристики заболевания, автор признает нозологическую самостоятельность кататонии. Однако по результатам собственных наблюдений автора, кататония – есть заболевание «здорового мозга» и, в отличие от Kahlbaum, В.П. Осипов наблюдает высокую распространенность окончательных выздоровлений, а к частым рецидивам двигательных проявлений, по мнению исследователя, склонны лишь лица с психопатологически отягощенной наследственностью.

Вместе с тем, стоит отметить, что приведенные К.L. Kahlbaum клинические наблюдения (за исключением психомоторных проявлений), по данным некоторых авторов [Сербский В.П., 1890; Berrios G.E., 1996; Ungvari G.S. et al., 2010], обнаруживают значительную клиническую гетерогенность. Более чем в половине случаев не обнаруживалось ни единой формы болезни (автор наблюдал как однофазное, так и приступообразное и непрерывное течение), ни общего стереотипа манифестации кататонии (приведены случаи дебюта заболевания с меланхолии, мании, смешанного аффективного состояния). Так, одно из наблюдений сопряжено с наличием первичного туберкулеза, тяжелой лихорадки и скорым летальным исходом. У другого больного двигательные расстройства, манифестирующие параличом в период «острого безумия», на современном этапе развития психиатрии клинически могут быть квалифицированы в границах фебрильной шизофрении.

Вместе с тем, модель кататонии, предложенная К.L. Kahlbaum, послужила фундаментом для развития двух самостоятельных направлений исследования психомоторных расстройств: 1) выделение кататонии в рамках одной из форм *dementia praecox* [Краепелин Е., 1899] (позже – шизофрении [Bleuler Е., 1911]); 2)

концепции двигательных психозов [Wernicke C., 1900], получившей дальнейшее развитие в работах К. Kleist, К. Leongard (WKL).

Emil Kraepelin – основоположник **первого направления** развития учения о двигательных расстройствах, в систематике психических заболеваний относил кататонию к одному из вариантов *dementia praecox* на основании собственных катамнетических наблюдений, одним из признаков такой формы моторных нарушений считал неблагоприятный тип течения с частыми рецидивами и исходом в глубокое слабоумие. С точки зрения автора, кататонический вариант *dementia praecox*, помимо выступающих на первый план двигательных проявлений, включает целый спектр аффективных, галлюцинаторно-бредовых и ипохондрических нарушений. При этом, согласно Е. Краепелин, транзиторные кататонические симптомокомплексы могут наблюдаться как при других формах *dementia praecox*, так и иных нозологиях, например – маниакально-депрессивном психозе.

Вслед за Е. Краепелин, Eugene Bleuler в монографии «Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias» («Раннее слабоумие или группа шизофрений») (1911) схожим образом трактовал заболевание с преобладанием кататонических расстройств как одну из форм шизофрении, с тем лишь отличием, что автор отказался от темпа прогрессирования и тяжести исхода как основных диагностических критериев данной формы болезни. В соответствии со взглядами Е. Bleuler кататоническая шизофрения являет собой континуум клинических форм – от «латентной» шизофрении с благоприятным прогнозом и стабильностью двигательных проявлений на всем протяжении болезненного процесса до непрерывного течения заболевания с формированием тяжелого дефекта психики и неизбежным расширением спектра двигательных расстройств.

Ученик Е. Краепелин R. Gaupp (1915) также относил проявления кататонии к шизофрении. Автор, подвергнув анализу данные собственной казуистики, приходит к выводу, что среди всех пациентов с психомоторными проявлениями

обнаруживаются типичные для *dementia praecox* феномены: искажения восприятия, негативные изменения и в ряде случаев – исход в деменцию.

О.Л. Binswanger в «Учебнике по психиатрии» (1904) к ключевым дифференциальным характеристиками развернутого кататонического симптомокомплекса (рассматриваемого автором в рамках *dementia praecox*) относил бурное начало в молодом возрасте (15-25 лет) с обманами восприятия и возбуждением в отсутствие выраженных аффективных проявлений. Прогностическое значение проявлений кататонии, по мнению О. Л. Binswanger, крайне неблагоприятно - большинство пациентов доходят до высшей степени «ослабления психики» и заканчивают жизнь в специализированных учреждениях.

Обращаясь к исследованиям **второго направления**, в первую очередь необходимо отметить труды Carl Wernicke, посвященные разработке конструкта моторных психозов. В труде «Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen» («Очерк психиатрии в клинических лекциях») (1900) автор рассматривает моторные феномены, сопоставимые с кататоническими, в рамках выделяемого им «двигательного психоза» («motility psychosis»), характеризующегося эпизодическим течением, относительно благоприятным прогнозом и непосредственно двигательными симптомами, которые будучи чрезмерно выраженными, отличаются лишь «количественно» от нормальных движений, т.е. не имеют «вычурных» качеств.

Позже, последователь идей С. Wernicke, К. Kleist (1943) на основании катамнестических наблюдений и анализа психопатологической структуры «качественных» моторных нарушений впервые обособляет гетерогенные группы кататонии при шизофрении (акинетическая-ригидная, паракинетическая, стереотипная-манерная, итеративная, негативистическая, прозективная), обладающие различным течением и прогнозом. Вслед за К. Kleist, К. Leonhard разрабатывает собственную классификацию кататонических психозов. В монографии «Aufteilung der endogenen Psychosen und ihre differenzierte Ätiologie» («Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология»)

(1957) автор выделяет кататонические варианты циклоидных психозов (гиперкинетический/акинетический двигательный психоз), несистемной (периодическая кататония) и системной (паракинетическая, манерная, проскинетическая, негативистическая кататония, а также кататония речевой готовности/заторможенности) шизофрении. Важно отметить, что при наличии феноменов кататонии в клинической картине заболевания исследователь наиболее часто наблюдает тенденцию к системному характеру эндогенно-процессуального заболевания.

В последующем, вплоть до конца XX века кататония квалифицировалась преимущественно в границах шизофрении, что нашло отражение как в систематиках психических расстройств (МКБ-10, DSM-IV), так и исследованиях многих авторов.

Т.А. Дружинина (1956) в диссертационной работе «О клинических особенностях кататонической формы шизофрении» на основании исследования 85 больных выделяет два основных типа психомоторных нарушений при эндогенно-процессуальной патологии - кататония, протекающая без нарушения сознания, и кататония, протекающая с помраченным сознанием - обнаруживающих существенные различия в характеристиках как начала болезни, так и последующего ее течения. Так, при первом типе чаще всего манифестации двигательных проявлений предшествует нарастание негативных изменений (замкнутость, эмоциональное обеднение и др.) и расстройств мышления («наплывы», «обрывы», «разбегание» мыслей) с последующим присоединением в течение от нескольких месяцев до полутора лет отрывочных бредовых идей и обманов восприятия, а затем, и кататонического состояния (ступор/возбуждение). Стереотип развития болезни в дальнейшем наиболее часто принимает непрерывный характер, редкие неполные ремиссии сопровождаются выраженными проявлениями шизофренического слабоумия (эмоциональной тупостью, замкнутостью, вялостью), в то время как кататонические проявления становятся все менее выраженными. Кататония, протекающая с помраченным сознанием (онейроидный вариант), в соответствии

с данными автора, может иметь своим началом пять различных вариантов: с острого бредового состояния, кататонических расстройств, циркулярных колебаний настроения, депрессии и экстатического состояния. Кататонические проявления при данном типе представлены возбуждением (преимущественно в пределах постели с выраженной растерянностью и тревогой) или субступором с высокой степенью переменчивости двигательных проявлений с преобладанием в клинической картине, помимо моторных нарушений, спутанности или онейроидных состояний. Важно отметить, что данную группу отличает благоприятное течение болезни, протекающей, преимущественно приступами с «глубокими» ремиссиями.

Проблема онейроидной кататонии, развивающейся в рамках кататонической шизофрении, нашла отражение в работах целого ряда отечественных авторов [Фаворина В.Н., 1956; Акопова И.Л., 1965; Стоянов, С.Т., 1961; Ротштейн В.Г., 1966; Демонина Д.П., 1972; Алексеева А.Г., 2016], подчеркивающих преобладание благоприятного прогноза течения заболевания. Напротив, тенденция к прогрессивному течению с присоединением выраженных дефицитарных нарушений при кататонии, развивающейся без нарушения сознания, подтверждается исследователями как детской и подростковой [Симсон Т.П., 1935; Личко А.Е., 1985], так и взрослой [Снежневский А.В., 1964; Бархатова А.Н., 2005] когорты.

Современное состояние проблемы

В зарубежной литературе начало 70-х годов прошлого столетия стало отправной точкой возрождения интереса к исследованиям, ставящим под сомнение правомерность рассмотрения всех психопатологических феноменов, сопоставимых с кататоническими, в качестве проявлений шизофрении. Так, J. Morrison (1973, 1974) одним из первых опубликовал ряд работ, в которых представлены наблюдения кататонической симптоматики в структуре заболеваний аффективного спектра. A.J. Gelenberg (1976) обнаружил проявления

кататонии при неврологических заболеваниях, метаболических нарушениях и интоксикациях.

За последние десятилетия акцент на «нешизофренической» природе кататонических нарушений реализовался в целом ряде исследований [Pommeroy N., Januel D., 2002; Caroff S.N. et al, 2004; Fink M. et al, 2009], констатирующих преобладание психомоторных расстройств преимущественно у пациентов с аффективной патологией. Однако подвергая анализу клинические особенности кататонических феноменов, сопутствующих аффективным заболеваниям, многие исследователи [Pommeroy N., Januel D., 2002; Krüger S. et al, 2003; Taylor M., Fink M., 2003; Rosebush P., Mazurek M., 2009; Venarous X. et al, 2018] обращают внимание на большую по сравнению с «чистыми» формами тяжесть собственно расстройств настроения, повышенное потребление ресурсов здравоохранения (высокая частота госпитализаций в психиатрический стационар) и низкое качество ремиссии с признаками социально-трудовой дезадаптации. Таким образом, наличие в клинической картине заболевания психопатологических феноменов кататонического спектра очевидно ассоциировано с менее благоприятным прогнозом и требует тщательной дифференциальной диагностики с эндогенно-процессуальной патологией.

Помимо расстройств настроения ряд исследователей обнаруживают связь кататонии и с другими нарушениями относительно легкого «непсихотического» регистра. Так, некоторые авторы описывают клинические случаи т.н. «истерической»/«конверсионной» кататонии [Dabholkar P.D., 1988; Wiener P.K., 1990; Suzuki K. et al, 2006; Örum M.H., Aksoy I., 2018]. Например, P.K. Wiener (1990) приводит наблюдение 45-летней женщины, прошедшей 18 госпитализаций с проявлениями мутизма и мышечной ригидности, отказом от еды и негативизмом, никогда, однако, не обнаруживавшей психотических проявлений (галлюцинаций, бреда и др.). Вместе с тем двигательные расстройства у данной пациентки всякий раз возникали по механизму конверсии вслед за психогенным стрессом.

Активно исследуется связь кататонии с ОКР [Rachman S., 1974; Kruger S. et al., 2000; Eryilmaz G., 2014]. Так, И.В. Горшкова в диссертационной работе (2018) разработала типологию коморбидности ОКР и кататонических феноменов при шизофрении, выделяя две разнородные группы: синдром «обсессивной замедленности» и синдром «кататонических компульсий», различных по течению и прогнозу основного заболевания.

Актуальной темой современных исследований является изучение кататонических нарушений при РАС. Так, по данным современных авторов [Wing L, Shah A., 2000; Billstedt E. et al., 2005] среди лиц подросткового возраста с диагностированными РАС от 12 до 17% обнаруживают феномены кататонии. Директор американского Института Кеннеди Кригера (Kennedy Krieger Institute) – Lee Elizabeth Wachtel (2018) выделяет в качестве наиболее распространённых кататонических признаков возбуждение и стереотипии, в то время как «застывание», негативизм, мутизм, ступор и гримасничанье регистрирует гораздо реже. Особого внимания при рассмотрении проблемы кататонии у детей с РАС, по мнению автора, заслуживают аутодеструктивные тенденции, выявленные у 20 из 22 обследованных больных (90,9%), которые рядом исследователей относятся к проявлениям кататонической стереотипии [Wachtel L, Dhossche D., 2010; Wachtel L., 2018].

В настоящее время активно ведутся исследования связи психомоторных и когнитивных нарушений [Docx L. et al., 2012]. D.J. Dean и соавт. (2020) на основании анализа 172 пациентов, страдающих РШС, обнаружили, что обследуемые с кататоническими феноменами в анамнезе демонстрируют значительно худшие результаты в когнитивных пробах в сравнении с больными без двигательных нарушений в отсутствие различий в структурных изменениях головного мозга.³

³ Необходимо подчеркнуть, что среди большей части вышеуказанных исследований связи кататонии с непсихотическими нарушениями авторами не приводится рассмотрение особенностей течения основного заболевания, прогностического значения двигательных расстройств и механизмов их развития.

Исследования полиморфизма проявлений кататонии нашли отражение в монографии «The Madness of Fear: A History of Catatonia» («Безумие страха: история кататонии») американских профессоров Edward Shorter – специалиста по истории медицины и Max Fink – невролога и психиатра, сосредоточившего свой научный интерес на вопросах нозологической неспецифичности и терапевтических интервенциях в отношении кататонических явлений.

Max Fink и Edward Shorter реализуют пересмотр традиционной модели кататонии как формы шизофрении в пользу определения кататонического феномена в качестве транснозологической единицы. Авторы подвергают анализу описания кататонических явлений со времен Гиппократа и Галена, акцентируя внимание на ставшем историческим труде Karl Kahlbaum и последующем включении Emil Kraepelin и Eugen Bleuler обсуждаемого феномена в структуру *dementia praecox* и шизофрении, соответственно.

Обращаясь к концу XX и XXI веку, Max Fink и Edward Shorter делают акцент на видоизменении положения кататонии с точки зрения клинко-диагностических систематик, а также обнаружении ее «новых личин»: злокачественного нейролептического синдрома (ЗНС), анти-NMDA-рецепторного энцефалита, аутодеструктивного поведения при РАС, селективного мутизма у детей и подростков, что утверждает авторов в их точке зрения о неспецифичности обсуждаемого феномена для расстройств эндогенно-процессуального круга.

Возникшая тенденция к широкой трактовке проявлений и нозологического генеза психомоторных нарушений привела к элиминированию кататонической формы шизофрении из последних систематик (ICD-11, DSM-5) и определению кататонии в качестве спецификатора/уточняющего показателя при различных заболеваниях. В частности, в DSM-5 кататония, рассматриваемая как «вторичное состояние», относится к рубрикам «кататония, связанная с психическими расстройствами» и «кататония вследствие других медицинских состояний» и может быть диагностирована при наличии минимум 3 из 12 психомоторных нарушений (ступор, каталепсия, восковая гибкость, мутизм, негативизм,

застывание, манерность, стереотипии, возбуждение, гримасничанье, эхолалия, эхопраксия).

Вместе с тем, новый подход к диагностике кататонии некоторыми авторами подвергается критике. Так, Gabor S. Ungvari и соавт. (2010) при анализе как исторических аспектов изучения кататонических проявлений, так и современного состояния проблемы приходят к выводу, что по причине отсутствия концептуальной ясности в отношении психопатологии, диагностики, лечения и классификации двигательных феноменов, проблема психомоторных расстройств заслуживает уточнения, а полная сепарация кататонии от психотических расстройств может привести к уменьшению распространенности первостепенно важных исследований связи психомоторных нарушений с шизофренией и РШС.

Другие авторы [Pfulmann B., Stöber G., 2001] акцентируют внимание на том факте, что принятая в настоящее время диагностика проявлений кататонии лишь на основании минимального количества двигательных феноменов исключает важность изучения взаимосвязи психомоторных расстройств друг с другом и значение совокупности моторных аномалий. Исследователи подчеркивают значимость выделения клинически гомогенных кататонических синдромов и предлагают в качестве критерия дифференциации использовать данные трудов школы Wernike-Kleist-Leonhard (WKL), посвященные двигательным нарушениям, как наиболее тщательно детализированные и психопатологически очерченные.

Стоит отметить, что нейробиологические корреляты кататонических расстройств на современном этапе до конца также не установлены. В рамках нейробиологических исследований кататонии выдвинуто несколько патогенетических гипотез (соучастие ГАМКергической, глутаматной систем, нарушений нейроэндокринных функций гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси, нарушений в иммунной системе) при отсутствии единой биологически фундированной теории.

В качестве одного из наиболее актуальных и активно обсуждаемых направлений нейробиологических исследований в современной психиатрии признается проблема создания конкретной модели участия иммунной системы в формировании кататонии [Morrens M. et al., 2020].

При этом необходимо подчеркнуть следующее обстоятельство. В целом ряде исследований [Rogers J.P. et al., 2019; Aggarwal A. et al., 2011; Manterola-Cornejo S.O. et al., 2005] симптомы кататонии рассматриваются во взаимосвязи с иммунной активацией, этиологически обусловленной различными вирусными, бактериальными и паразитарными инфекциями, в первую очередь, инфекциями ЦНС. Наиболее частой причиной аутоиммунной кататонии считается энцефалит, связанный с антителами к рецепторам N-метил-D-аспартата (NMDAR) [Espinola-Nadurille M. et al., 2019; Mythri S.V., Mathew V., 2016].

Резюмируя обзор литературы, необходимо заключить, что несмотря на длительный опыт исследования кататонических расстройств, целый ряд диагностических, прогностических и клинических аспектов по-прежнему остается недостаточно изученным.

Во-первых, представляется важным оценить возможность выделения однородных кататонических синдромов в противовес принятой в настоящее время концепции верификации кататонии по минимальному количеству отдельных двигательных проявлений без оценки особенностей клинической картины в целом.

Во-вторых, неясным остается прогностическое значение присоединения психомоторных нарушений в клинической картине шизофрении и РШС за пределами границ кататонической формы шизофрении.

В-третьих, заслуживает более подробного изучения связь кататонии с другими психопатологическими симптомами (как позитивными, так и негативными и когнитивными), а также патоморфоз отдельных клинических дименсий под воздействием двигательных нарушений.

Глава II. Характеристика материала и методы исследования

Настоящее исследование выполнено в период с 2020 по 2022 гг. в клинике отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель академик РАН А.Б. Смулевич) ФГБНУ Научный центр психического здоровья (директор профессор Т.П. Ключник).

В основу работы положены результаты клинического изучения кататонических симптомокомплексов, формирующихся в рамках шизофрении и РШС.

Целью исследования является разработка размерной модели кататонии, формирующейся в психопатологическом пространстве шизофрении и РШС, в аспекте современной клинической парадигмы (классификации DSM-5, ICD-11).

Задачи:

1. Выявление различий в психопатологической структуре кататонических симптомокомплексов на основании клинико-биологического анализа;
2. Определение механизмов формирования феноменов кататонии при шизофрении и РШС;
3. Изучение функциональной активности психомоторных нарушений в клиническом пространстве эндогенно-процессуального заболевания, а именно взаимосвязи кататонических расстройств с другими психопатологическими измерениями;
4. Установление закономерностей течения шизофрении и РШС с проявлениями кататонии;
5. Нейробиологический анализ показателей выборки пациентов с кататонией;
6. Разработка дифференцированных методов терапии кататонических феноменов, развивающихся при шизофрении и РШС.

Выборка исследования сформирована из больных (всего 67 набл.), проходивших стационарное лечение в ФГБНУ НЦПЗ с диагнозами шизофрении и шизотипического расстройства (по МКБ-10). Психическое состояние

пациентов соответствовало проявлениям кататонии при шизофрении, приведенными в МКБ-10, а также критериям шизофрении с дополнительным кодом «кататония, ассоциированная с шизофренией» по DSM-5.

В качестве **критериев включения** в выборку исследования приняты:

1. верифицированный диагноз шизофрении или шизотипического расстройства (по МКБ-10);
2. наличие в клинической картине психопатологических расстройств, соответствующих проявлениям кататонии при шизофрении (F20.2) по МКБ-10;
3. соответствие критериям шизофрении (F20.9) с дополнительным кодом «кататония, ассоциированная с шизофренией» (F06.1) по DSM-5;⁴
4. возраст (на момент включения в исследование) от 18 лет до 65 лет;
5. добровольное информированное согласие пациентов на проведение психиатрического обследования.

Критерии невключения:

1. наличие сопутствующей соматической (острых или тяжелых хронических соматических и/или инфекционных заболеваний) или неврологической патологии в стадии декомпенсации;
2. когнитивное снижение в степени деменции (F00-03 МКБ-10), врожденная умственная отсталость (F70-79 МКБ-10);
3. признаки зависимости от психоактивных веществ (F10-19 МКБ-10).

Методы исследования

Для решения поставленных задач в качестве основного метода выбран **клинический**, включающий сбор и анализ субъективных и объективных анамнестических сведений, изучение доступной медицинской документации из других лечебных учреждений. Среди 30 больных из общей выборки, продолживших наблюдение в ФГБНУ НЦПЗ или повторно госпитализированных в стационар, проведено проспективное исследование (средний срок катамнеза $25,5 \pm 7,6$ мес.).

⁴ Согласно ICD-11 психопатологические расстройства клинической выборки настоящего исследования соответствуют критериям шизофрении (6A20)/шизотипического расстройства (6A22) со спецификатором 6A25.4 «психомоторные симптомы при основных психотических заболеваниях».

В рамках проводимого исследования соматический статус больных определялся на основании осмотра соответствующих специалистов (терапевта, офтальмолога, гинеколога) с привлечением рутинных методов физикальной, лабораторной (клинический и биохимический анализы крови, мочи) и инструментальной (исследование глазного дна, электрокардиографический, рентгеноскопический) диагностики.

Всем пациентам для исключения сопутствующей неврологической патологии, обуславливающей развитие двигательных нарушений, проводился неврологический осмотр, сопровождавшийся дополнительными методами обследования (ЭЭГ, КТ).

Дополнительно части пациентов основной выборки проводилось **нейроиммунологическое** исследование с целью установления возможных взаимосвязей иммунологических процессов стерильного воспаления с психопатологическими характеристиками кататонических расстройств. Исследование проводилось в клинике отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ (руководитель академик РАН А.Б. Смулевич) совместно с лабораторией нейроиммунологии (руководитель д.м.н., профессор Т.П. Ключник). Иммунологическим методом обследован 41 пациент с установленными диагнозами шизофрении (F20) и расстройств шизофренического спектра (F21). Клиническую картину заболевания у 26 пациентов определяли психомоторные нарушения.

В зависимости от клинической характеристики кататонических расстройств пациенты (26 набл.) были разбиты на две группы: 1-ю группу составили 12 пациентов (11 муж., 1 жен., средний возраст $24,2 \pm 4,3$ лет) с явлениями стереотипной кататонии, 2-ю группу – 14 пациентов (5 муж. и 9 жен., средний возраст $30,9 \pm 10,9$ лет) с кататонией паракинетиического типа.

Все пациенты 1-й и 2-й групп в период исследования получали терапию психотропными препаратами – антипсихотиками 1-го и 2-го поколений и антидепрессантами (ТЦА, СИОЗС и СИОЗСН) в средних суточных дозах.

Возможность влияния побочных лекарственных эффектов на моторные симптомокомплексы исключалась уже на этапе набора клинического материала, поскольку в качестве одного из основных критериев невключения (или исключения после первичного этапа отбора) выступало превышение установленного диагностического порога по шкале SAS. У всех пациентов клинической выборки настоящего исследования на доказательном уровне отсутствовала клиническая выраженность побочных нейролептических эффектов.

3-ю группу (15 набл., 9 муж. и 6 жен., средний возраст $28,5 \pm 7,6$ лет) составили пациенты с расстройствами шизофренического спектра, клиническая картина которых определялась преобладанием психопатоподобных/неврозоподобных расстройств («шизоидные невротики», по А.Н. Бунееву, и «шизоидные истерики», по Т.П. Симсон) без признаков кататонических феноменов.

Контрольную группу составили 17 человек, соответствующих по возрасту и полу пациентам трех клинических групп, без признаков неврологических, психических заболеваний, а также без признаков обострения хронической соматической патологии.

В плазме крови пациентов и лиц контрольной группы спектрофотометрическим методом определяли энзиматическую активность ЛЭ [Доценко В.Л., Нешкова Е.А., Яровая Г.А., 1994] и функциональную активность $\alpha 1$ -ПИ [Нартикова В.Ф., Пасхина Т.С., 1979]. Соотношение активности воспалительных маркеров оценивалось как лейкоцитарно-ингибиторный индекс (ЛИИ). Этот индекс отражает активность протеолитической системы воспаления, в большой степени определяя направленность воспаления в плане его разрешения или хронификации [Парамонова Н.С. и соавт., 2017]. 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].

С использованием методов **нейровизуализации**, была собрана выборка из 66 человек, включая 33 пациентов (14 муж. и 19 жен., возраст $26,3 \pm 8,4$ лет) с кататоническими расстройствами из общей когорты настоящего исследования. Исследование проводилось на базе отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБНУ НЦПЗ (руководитель академик РАН А.Б. Смулевич) совместно с лабораторией нейровизуализации и мультимодального анализа (руководитель – д.б.н., профессор И.С. Лебедева). Клинические критерии отбора больных были сужены с целью достижения максимальной клинической однородности за счет включения в нейровизуализационное исследование только больных с шизотипическим расстройством (F21 по МКБ-10). Больные с диагнозами «шизофрения» не были включены в данный фрагмент работы.

Клиническое психометрическое обследование включало оценку по шкале BFCRS, а также по шкале PANSS. На момент проведения МРТ обследования все пациенты получали индивидуально подобранную антипсихотическую терапию.

В качестве контроля для каждого пациента были индивидуально подобраны (по полу и возрасту) психически здоровые испытуемые, всего 33 человека (14 муж. и 19 жен., возраст $26,3 \pm 8,2$ лет). Критериями исключения при отборе всех испытуемых были соматические заболевания в состоянии обострения, наркотическая или алкогольная зависимость, тяжелые нейроинфекционные заболевания или черепно-мозговые травмы с потерей сознания более 5 мин в анамнезе, леворукость.

Демографические и клинические показатели для основной и контрольной групп представлены в Табл. 1.

Таблица 1.

Демографические и клинические характеристики испытуемых

	Больные	Контроль
№, пол	33 (14 м / 19 ж)	33 (14 м / 19 ж)
Возраст (лет)	$26,3 \pm 8,4$	$26,3 \pm 8,2$

BFCSR суммарный балл	9,5 ± 3,0	–
PANSS суммарный балл	50,6 ± 9,2	–
PANSS негативные синдромы	12,7 ± 4,9	–
PANSS позитивные синдромы	7,9 ± 1,9	–
PANSS общие синдромы	30,0 ± 5,6	–
Хлорпромазиновый эквивалент*	352±286 мг	NA

* Рассчитан с помощью коэффициентов из Gardner et al. (2010).

MPT 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 вокселя 0.98x0.98x1 мм, 170 срезов, межсрезное расстояние 0).

T1-взвешенные изображения были 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 не мозговой ткани из изображений, присваивание анатомических меток (например, таламус, гиппокамп, желудочки и т.д.) каждому вокселу [Fischl B. et al., 2004]. Далее были реконструированы модели кортикальных поверхностей и определены показатели толщины серого вещества коры с использованием алгоритмов, описанных в ряде исследований [Fischl B. et al., 1999; Dale A.M., Sereno M.I., 1993; Fischl B. et al., 2004]. В итоге, для каждого испытуемого были получены средние показатели толщины серого вещества (в мм) для 34 сегментов коры в каждом полушарии согласно атласу Desikan (2006), а также показатели объема серого вещества (в мм. куб.) для 7 подкорковых образований (таламус, хвостатое ядро, скорлупа, бледный шар, гиппокамп, миндалина и прилежащее ядро) в каждом полушарии.

Межгрупповые сравнения по толщине серого вещества коры (в 29 сегментах коры каждого полушария) и объемам подкорковых образований (для 7 подкорковых образований каждого полушария) проводились в системе

статистических вычислений R 3.6.3. Был проведен многомерный ковариационный анализ (MANCOVA) с включением фактора возраста, пола и хлорпромазинового эквивалента в качестве ковариат, а в случае сравнений по показателям объемов, в качестве ковариаты дополнительно использовался показатель интракраниального объема. Исследуемые показатели МРТ использовались как зависимая переменная, а группа испытуемых как предиктор. В случае, если зависимая переменная не была распределена нормально, использовался непараметрический аналог ковариационного анализа, вычисленный с помощью пакета R sm (версия 2.2-5.6). Коррекция на множественные сравнения проводилась по количеству сравниваемых областей интереса по методу FDR ($q = 0.05$).

Для проведения корреляционного анализа в группе пациентов были использованы показатели МРТ, прошедшие коррекцию на множественные сравнения по итогам межгрупповых сравнений. Был применен метод ранговой корреляции Спирмена, расчеты проводились в системе статистических вычислений R 3.6.3. Анализировались показатели BFCRS (суммарные баллы), PANSS (суммы по шкалам позитивных, негативных и общих синдромов, а также общий суммарный балл) и показатели хлорпромазинового эквивалента. Коррекция на множественные сравнения проводилась по методу FDR ($q = 0.05$).

Заключительная экспертная оценка психического состояния обследуемых с целью верификации клинических наблюдений и установления окончательного диагноза на основании полученных данных (психопатологических, психометрических, патопсихологических) 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».

Разработка оптимальных стратегий терапии изученных состояний осуществлялась с привлечением натуралистического и экспериментального дизайна. Анализ лечения проводился в два этапа: (1) оценка эффективности

купирующей/корректирующей терапии мультимодальным спектром психофармакологических агентов; (2) изучение эффективности использования производных бензодиазепа, а также антипсихотика третьего поколения кариразина. Оценка состояния пациентов в процессе терапии включала проведение клинического интервью, дополненного шкалами BFCRS и CGI-S на первом этапе и BFCRS на втором этапе. Критериями положительного ответа на проводимую терапию на первом этапе являлось 30% снижение общего балла по шкале BFCRS, а также снижение на 3 и более пунктов по шкале CGI-S. На втором этапе показателем эффективности считалось снижение проявлений кататонии по шкале BFCRS более, чем на 30%.

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

При анализе **социо-демографических показателей** пациентов общей выборки (67 набл., 28 женщин и 39 мужчин; средний возраст: $25,5 \pm 8,4$ лет), представленных в Табл. 2, особого внимания заслуживают данные, отражающие прогрессивность психического расстройства и сопутствующий ему неблагоприятный трудовой прогноз. Хотя треть обследуемых (34,3%) получили высшее образование, 97,0% пациентов не трудоустроены, причем в 13 набл. (19,4%) установлена группа инвалидности по психическому заболеванию. Почти треть (26,9%) выборки – учащиеся, однако уже среди них прослеживаются характеристики, демонстрирующие дефицитарность социального функционирования – 27,8% студентов находятся в академическом отпуске.

Таблица 2
Социо-демографические показатели пациентов выборки (n=67)

Показатель	Значения
	n (%)
Возраст (лет)	$25,5 \pm 8,4$

<i>Клиническая характеристика</i>	
возраст начала заболевания (лет)	14,3±7,0
длительность заболевания (лет)	11,2±5,8
число госпитализаций	2±1
<i>Семейный статус</i>	
состоят в браке	3 (4,5)
разведены	1 (1,5)
никогда не состояли в браке	63 (94,0)
<i>Образование</i>	
высшее	23 (34,3)
неоконченное высшее	19 (28,4)
среднее специальное	11 (16,4)
среднее общее	14 (20,9)
<i>Социально-трудовой статус</i>	
учащиеся (ср. специальное образование; ВУЗ)	18 (26,9)
из них:	
в академическом отпуске	5 (27,8)
работают	2 (3,0)
не работают	65 (97,0)
из них:	
иждивенцы	34 (50,7)
инвалиды по психическому заболеванию	13 (19,4)

Из Табл. 6 видно, что из всей выборки на момент обследования лишь 4,5% состоят в браке. Такой семейный статус пациентов, даже принимая во внимание факт их относительно молодого возраста ($25,5 \pm 8,4$ лет), заметно контрастирует с данными статистических показателей РФ (Росстат, 2010), в соответствии с которыми 39,1% женщин и 21,3% мужчин в возрасте от 20 до 24 лет находятся замужем/женаты.

Важно отметить существенные различия приведенных гендерных характеристик с данными соотношения мужчин и женщин в двух клинических группах настоящего исследования. Наблюдается существенное преобладание лиц женского пола (29 из 38 набл.) в группе паракинетики кататонии и, напротив, ограниченность лишь мужским полом (100%) в группе стереотипной кататонии.

Глава III Типологическая дифференциация кататонии при шизофрении и РШС

3.1 Систематика кататонии при шизофрении и РШС

Психопатологической дифференциации форм кататонии при эндогенно-процессуальной патологии необходимо предпослать основные теоретические положения, на которых базируется настоящая типология психомоторных нарушений.

На протяжении многих лет к классическим кататоническим симптомокомплексам относились преимущественно «тяжелые» («severe») проявления двигательных расстройств (так называемая «большая» кататония). При этом кататония (в первую очередь наиболее тяжёлые варианты синдрома) квалифицировалась в ряду ядерных форм шизофрении (МКБ-9; МКБ-10).

В настоящее время в плане нозологической квалификации кататонии ситуация коренным образом изменилась. В соответствии с DSM-5, проектом ICD-11 и целым рядом современных публикаций [Tandon R. et al., 2013; Peralta V, Cuesta M., 2017; Gazdag G. et al., 2017] кататония рассматривается как транснозологическое образование.

В представленных выше диагностических руководствах (DSM-5; ICD-11) выделяется три формы кататонии: кататоническое расстройство, вызванное другими заболеваниями; связанное с другими психическими расстройствами и неуточнённая кататония – при этом традиционная категория кататонической шизофрении оказывается исключенной.⁵

Оставляя в стороне историю вопроса и предполагаемые причины формирования новой нозологической парадигмы, подробно рассмотренные в Главе I, остановимся на произошедших в концепции DSM-5 и *проекте* МКБ-11 изменениях в селекции и структуре наиболее характерных для кататонии психопатологических проявлений, приобретающих первостепенное значение в

⁵ Стоит отметить, что в ICD-11 предоставляется возможность кодировать шизофрению со спецификатором «психомоторные симптомы» (6A25.4), т.е. с преобладанием в клинической картине двигательных нарушений.

настоящем исследовании. Речь идёт об изменениях, означающих, с одной стороны, расширение проявлений кататонии за счёт двигательных расстройств непсихотического регистра, а с другой – тесные связи двигательных симптомокомплексов не только (и не столько) с галлюцинаторными и бредовыми, но и с дименсиями других психопатологических образований – истерией, негативными расстройствами, ОКР [Горшкова И.В., 2018; Rachman S., 1974; Wiener P., 1990; Shorter E, Wachtel L., 2013].

Предваряя дальнейший анализ современной парадигмы, следует отметить, что описания двигательных расстройств, выступающих в форме отдельных дименсий в клинической картине истерии, ОКР и пр. (т.е. в рамках различных, невзаимосвязанных клинических категорий) содержатся уже в исследованиях, относящихся к донозологическому этапу развития клинической психиатрии: кататония с «истерической почвой» (H. Schüle), «обсессивный паралич» (L. Du Saulle); «прогрессирующий компульсивный психоз» (K. Heilbronner).

Благодаря объединению в рамках транснозологической модели, создались благоприятные условия для разработки систематики широкого круга кататонических расстройств.

О назревшей необходимости в концептуальном осмыслении новой клинической реальности, т.е. о создании на базе данных клинических и психофармакологических исследований новой парадигмы кататонии: замещение категориальной модели кататонии, ограниченной психотическими симптомокомплексами с преимущественно неблагоприятным течением, манифестирующими в рамках отдельного клинического образования - кататонической формы шизофрении), дименсиональной моделью, психопатологическое пространство которой представлено многообразными моторными феноменами, относящимися к различным нозологиям, свидетельствуют данные целого ряда публикаций [Fink M. et al., 2009; Ungvari G. et al., 2009].

При этом чаще всего речь идёт о проблемах, относящихся к сфере клинической практики, о выявлении и верификации (в частности – посредством

специализированных психометрических шкал типа BFCRS, RCS, NCRS, BCRS, Kanner Scale) тех или иных кататонических симптомокомплексов в ряду проявлений PAC [Wing L., Shah A., 2000; Ohta M. et al., 2006; Wachtel L., 2008], истерии [Dabholkar P., 1988; Wiener P., 1990], ОКР [Fontenelle L. et al, 2007] и других заболеваний.

В предлагаемой систематике рассматриваются категории двигательных расстройств, включающие не только «большие», синдромально развернутые, но и «непсихотические» формы кататонии, описываемые также в категориях: «catatonia mitis» [Сербский В.П., 1890], «малой кататонии» [Pascal C., 1911], «кататонизма» [Еу Н., 1989], «кататоноподобных знаков» [Compton M. et al., 2015], «субкататонической симптоматики» [Иванова Л.А., Рожкова М.Ю., Бобров А.С., 2012].

К этим вариантам кататонии, судя по данным доступных публикаций относятся моторные симптомокомплексы, выступающие в рамках шизофрении, расстройств шизофренического и шизо-невротического (шизоидные невротики [Бунеев А.Н., 1923], шизоидные истерики [Симсон Т.П., 1923]) спектра, впервые дебютирующие в рамках стертых приступов или персистирующие на всём протяжении заболевания.

На базе содержащихся в ряде исследований клинических описаний различных форм кататонии [Kleist K., Driest W., 1937; Leonhard K., 1979], а также данных патопсихологического и психометрического исследований выделено две гетерогенные группы двигательных расстройств – синдромы паракинетики [Kleist K., Driest W., 1937; Leonhard K., 1979] и стереотипной [Kleist K., Driest W., 1937] кататонии.

В качестве базисного концепта разрабатываемой систематики выступает представление (неоднократно тестируемое в целом ряде исследований) [Kleist K., Driest W., 1937; Pfuhlmann B., Stöber G., 2001] о психопатологической гетерогенности рассматриваемой группы двигательных расстройств. В качестве критерия дифференциации в настоящем исследовании принимается не уровень тяжести кататонических симптомокомплексов, как это принято в ряде старых

классификаций (К. Kahlbaum разделяет кататонию на синдромально-развернутую, затяжную и малую формы болезни) и современных исследованиях кататонии [Wilson J.E., et al, 2015], а показатели психопатологической структуры, отражающие характеристики функциональной активности кататонических дименсий в клиническом пространстве шизофрении и РШС.

Так, основополагающим свойством паракинетической кататонии является полиморфизм, транзиторность, иррегулярность двигательных проявлений как гипер-, так и гипокинетических типов с преобладанием моторных пароксизмов изолированного характера: выкручивание кистей рук, подёргивания плечами, повторяющиеся повороты, запрокидывания головы, насильственный смех [Leonhard K., 1979] и др.) и псевдофасцикуляций (подёргивания уголков рта, мышц отдельных участков тела и т.д.), выступающих в качестве трансформеров, видоизменяющих позитивные патопсихологические расстройства и усложняющих клиническую картину последующих эпизодов эскалации процесса.

Стереотипная кататония, напротив, характеризуется тотальностью, монотонностью, однообразием/стереотипностью (перебирание пальцами, раскачивания, повторяющиеся движения языком и губами, «гудение», «покашливания», «зажмуривания») персистирующих моторных проявлений, в психопатологическом пространстве заболевания исполняющих роль дублеров или амплификаторов таких негативных расстройств, как абулия, пассивность, апатия, эмоциональное уплощение, и когнитивных нарушений.

Клиническая гетерогенность групп подтверждается результатами психометрического (Табл. 3) и патопсихологического обследований.

Данные психометрической оценки с применением методов статистического анализа свидетельствуют о достоверных ($p < 0,01$; $p < 0,05$) различиях по факторам: 1) выраженности моторных симптомокомплексов; 2) дименсиональной структуры кататонических нарушений; 3) ведущего домена негативных расстройств.

В первую очередь обнаруживается превалирующая тяжесть

кататонических феноменов ($p < 0,05$), регистрируемая в группе пациентов с паракинетической кататонией ($25,8 \pm 4,3$), по отношению к группе стереотипной кататонии ($19,4 \pm 2,7$).

При оценке дименсиональной структуры моторных расстройств в рамках синдрома паракинетической кататонии выявляется достоверное преобладание показателей по пунктам каталепсии ($p < 0,01$), гримасничания ($p < 0,01$), манерности ($p < 0,01$), импульсивности ($p < 0,01$) и возбуждения ($p < 0,05$). В отличие от паракинетической кататонии, в рамках синдрома стереотипной кататонии достоверное преобладание показателей регистрируется по пунктам ступора ($p < 0,01$), неподвижности взора ($p < 0,01$), стереотипии ($p < 0,01$), ригидности ($p < 0,01$) и агрессии ($p < 0,01$).

Анализ негативной симптоматики выявляет достоверные различия между двумя синдромами. На первый план в структуре негативных расстройств при паракинетической кататонии выступают психопатологические феномены апато-абулического спектра (апатия-абулия SANS - $3,3 \pm 0,2$; ангедония-асоциальность SANS - $2,4 \pm 0,3$), в то время как в границах синдрома стереотипной кататонии ведущим доменом негативных расстройств выступают явления эмоционального дефицита (ангедония-асоциальность SANS - $3,5 \pm 0,3$; апатия-абулия SANS - $2,8 \pm 0,2$).

Таблица 3.

Сравнительные показатели шкалы BFCRS в группах стереотипной и паракинетической кататонии

Шкалы	Паракинетическая кататония	Стереотипная кататония	P
BFCRS			
Возбуждение	$2,1 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,3$	$< 0,05$
Ступор	$1,8 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,2$	$< 0,01$
Мутизм	$1,6 \pm 0,4$	$0,4 \pm 0,6$	$< 0,05$
Неподвижность взора	$1,3 \pm 0,1$	$2,1 \pm 0,1$	$< 0,01$
Каталепсия	$2,7 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,2$	$< 0,01$

Гримасничанье	2,3±0,2	1,3±0,1	<0,01
Стереотипии	1,7±0,2	2,8±0,2	<0,01
Манерность	2,2±0,4	1,4±0,4	<0,05
Ригидность	1,1±0,2	2,5±0,3	<0,01
Негативизм	0,9±0,2	1,2±0,2	<0,01
Отказ от питания и/или контакта	1,2±0,3	отсутствует	<0,01
Импульсивность	2,3±0,3	0,6±0,2	Z
Агрессия	1,7±0,2	2,3±0,2	<0,01
Вегетативные функции	2,3±0,1	0,6±0,2	<0,05
Общий балл	25,8±4,3	19,4±2,7	<0,05
SANS			
Апатия-абулия	3,3±0,2	2,8±0,2	<0,05
Ангедония- асоциальность	2,4±0,3	3,5±0,3	<0,01

Завершая анализ основных положений настоящей систематики, перейдем к более подробному рассмотрению психопатологических проявлений каждой из указанных групп психомоторных расстройств.

3.2 Двигательные расстройства по типу паракинетиической кататонии (Kleist K., Driest W., 1937; Leonhard K., 1979) (на модели истерокаатонии (M. Urstein, 1922)) (38 набл., 9 набл. - мужчины, 29 набл. – женщины; средний возраст: 26,3±10,2 лет; ср. длительность болезни: 11,3±6,8).⁶

Предваряя обзор литературы следует отметить, что проявления паракинетиической кататонии формируются на базе широкого круга преморбидных дименсий (шизоидных, шизотипических, сенситивных, тревожных и др.). Однако с целью наиболее четко проиллюстрировать моторные расстройства данной категории, в настоящем исследовании была выбрана модель истерокаатонии (M. Urstein, 1922) – одного из наиболее типичных и

⁶ Диагнозы по МКБ-10: шизотипическое расстройство (F21) – 30 набл., шизофрения (F20) – 8 набл.; диагнозы по DSM-5: шизофрения (F20.9) с дополнительным кодом «кататония» (F06.1) – 38 набл.

детально исследованных вариантов паракинетической кататонии, развивающейся на почве истерической конституции.

Заслуга систематизированного клинического описания известных с глубокой древности многообразных (в т.ч. моторных) симптомов истерии принадлежит французскому неврологу Jean-Martin Charcot (1889). Выделив конструкт «большой истерии» («grande hystérie»), объединяющий полиморфные двигательные нарушения, J.-M. Charcot одним из первых исследует истерические моторные симптомокомплексы (судорожные псевдоприпадки, нарушения чувствительности, парезы, спастические расстройства и др.).

Разработанная Charcot модель большой истерии легла в основу последующих работ, направленных на клиническую квалификацию истерических двигательных нарушений, часть из которых впоследствии была рассмотрена авторами [Urstein M., 1922; Baruk J., 1938] в рамках истерокататонии.

Вместе с тем, уже в датируемых XIX в. исследованиях появляются клинические описания психопатологических истерических состояний, протекающих с кататоническими двигательными расстройствами.

Труд немецкого психиатра Н. Schüle «Руководство к душевным болезням» (1880) содержит в границах одной из форм – группы т.н. «неврозов двигательного напряжения в помешательстве» – описание кататонических расстройств, условием возникновения которых автор указывает наследственную истерическую «почву». В приведенном клиническом случае Н. Schüle рассматривает «слабую от рождения, страдавшую расстройством месячных» пациентку с картиной психогенно-провоцированного каталептического состояния.

В публикации М.Н. Попова - заведующего психиатрическим отделением Кронштадтского госпиталя - «De katatonia» (1889) выделено три самостоятельных типа кататонии. Наряду с люцидным кататоническим ступорозным состоянием с абсолютной неподвижностью и молчанием в отсутствие меланхолического тона (I тип), кататоническим возбуждением с

явлениями маниакальной экзальтации (II тип), автор выделяет тип (III), психопатологически сопоставимый с истерокататонией – состояние, характеризующееся «пластичностью телодвижений, театральных или патетических аттитюдах и просто истерических или же истероэпилептических припадках», возникающих при «светлом» сознании.

В монографии «Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии» (1890) В.П. Сербский рассматривает вариант кататонии, формирующейся на базе тяжелых форм истерии. Автор приводит клинический случай, в котором указывает на «истерические припадки» в анамнезе с последующим развитием кататонических расстройств.

О наличии в структуре «дегенеративной истерии» и «истерического помешательства» («скоропреходящих» и «хронических» форм с разной степенью помрачения сознания, развивающихся после «моральных потрясений») проявлений кататонии сообщали многие европейские и отечественные авторы. Так, R. von Krafft-Ebing (1890) описал кататано-бредовые состояния «истеричных», при которых расстройства двигательной сферы сочетаются с идеями воздействия, приписываемыми злым духам. Об эпизодах возбуждения истериков с нанесением ран и ушибов упоминает O.L. Binswanger (1908). Случай истерии с длительными периодами каталепсии, проявлениями гемианестезии, провоцирующимися врачебными осмотрами, а также последующими патохарактерологическими изменениями в виде появления несвойственной прежде раздражительности, лживости, приводит Н.А. Донсков (1908).

Е. Kraepelin в клинической картине истерического помешательства описывает случай пароксизмов внезапного «сна» с обездвиженностью, отсутствием реакции на раздражители, чередующихся с периодами беспорядочного возбуждения, когда больная с закрытыми глазами мечется из стороны в сторону, громко кричит, выгибается в позвоночнике («grande hystérie»), с предшествующими характерными «стигмами»: периодами афонии, контрактурами правого предплечья и левого бедра, «дыхательными судорогами»

и скоропреходящими параличами в различных группах мышц.

Описания трансформации конверсионных «стигм» в проявления истерокататонии, находят отражение в фундаментальном труде М. Urstein (1922) «Кататония под маской истерии и психопатии» («Katatonie unter dem Bilde der Hysterie und Psychopathie»). Автор, вслед за К.Л. Kahlbaum, обозначает кататонию как отдельную нозологическую единицу, при которой ранние проявления определяются истерическими, неврастеническими, ипохондрическими и компульсивными расстройствами, создавая тем самым первое систематическое описание истерокататонии, характеризующейся переходом транзиторных маниакально-депрессивных эпизодов с грубыми драматическими чертами в типичные проявления кататонии.

Одним из результатов изучения проявлений истерокататонии в XX столетии стали работы Henri Baruk (1930). Автор использует (вслед за М. Urstein) дефиницию истерокататонии в противовес описанным J. Babinski (учеником J.M. Charcot) психическим сенсомоторным расстройствам (основным признаком которых является тот факт, что последние могут быть редуцированы под воздействием суггестии) для обозначения непреходящих моторных нарушений истерических, обнаруживающих клиническое сходство с явлениями кататонии.

По мнению Н. Baruk патологические движения при истерической кататонии имеют вид не хаотического возбуждения или непроизвольного ступора, наблюдаемого при «кальбаумовской» кататонии, но измененных волевых движений, когда патологические моторные акты производят впечатление гипертрофированных физиологических движений.

Среди отечественных исследователей второй половины XX века следует отметить труды академика РАМН В.Я. Семке. В монографии «Истерические состояния» (1988) в рамках динамики истерических психозов автор описывает развившееся психогенно состояние возбуждения с «налетом» драматизации, подергиваниями в конечностях, тиками лица, гримасами, принимающее (по наблюдениям В.Я. Семке) кататоноподобный характер. В качестве существенной психопатологической характеристики стоит отметить развитие

описываемой симптоматики в отсутствие стереотипий движений и речи.

В последние десятилетия (конец XX - начало XXI вв.) проблема истерокататонических расстройств получила новое развитие в работах авторов, придерживающихся транснозологического подхода в отношении квалификации кататонии. Исследователи для описания наблюдаемых нарушений вновь используют термин «истерическая кататония» [Wiener P., 1990; Spence C., 2000; Broome M., 2004; Sarkar P., 2004].

Подытожив анализ исследований, посвященных проявлениям истерокататонии, перейдем непосредственно к описанию и оценке психопатологической структуры обсуждаемого феномена и собственной клинической казуистики.

Несмотря на тот факт, что в преморбидном личностном профиле пациентов, как уже указывалось выше, наблюдается широкий полиморфизм патохарактерологических дименсий, относимых к кластерам А (шизоидные и шизотипические) и С (тревожные), ведущей характеристикой всех обследуемых является наличие личностных дименсий истерического круга.

До начала болезни (еще в детском возрасте) наблюдается тенденция к возникновению в рамках декомпенсации психопатической личности транзиторных истероневротических расстройств («конверсионная истерия» по А.О. Фильц, 1987). Среди таких конверсионных феноменов – «комок» в горле, психогенный тремор и дрожь, приступы «удушья», головные боли по типу «обруча» или *clavus hystericus* и пр. Отмечаются и многообразные соматовегетативные проявления: эпизоды тошноты и рвоты, головокружения, субфебрилитет, не обусловленные физическим недугом, ознобы, ортостатические обмороки и др.^{7, 8}

⁷ Представляется важным подчеркнуть стресс-индуцированный транзиторный характер вышеуказанных расстройств, в отсутствие обращений за специализированной психиатрической помощью.

⁸ Психопатологически схожие феномены детскими и подростковыми психиатрами [Сухарева Г.Е., 1955; Гурьева В.А., 1996] рассматриваются в границах невротических реакций.

Начало расстройства шизофренического круга, соответствующего характеристикам шизотипического расстройства по современным классификациям (МКБ-10, ICD-11), приходится на пубертатный возраст ($13,6 \pm 6,8$ лет) и развивается вслед за психогенным стрессом (неблагополучная обстановка в семье, разрыв любовных отношений /реакция горя и пр.), (реже (6 набл.) – аутохтонно) и реализуются бурными аффективными реакциями, выступающими в рамках психопатоподобных нарушений, с вспышками раздражительности и гневливости, демонстративными рыданиями с оседанием на пол, заламыванием рук, полиморфными моторными (конверсионными) феноменами – истерическая дистония, афония, дискоординаторные нарушения (астазия-абазия), изменение поверхностной чувствительности по типу «перчаток» и пр.

Среди первых же проявлений болезни наблюдаются и признаки формирующихся негативных изменений, среди которых ведущими становятся редукция энергетического потенциала (РЭП) [Conrad K., 1958]: падение общего уровня психической энергии и снижение мотивационного компонента (ослабление побуждений, жалобы на «отсутствие сил»), пациенты «устают» от общения («астенический аутизм» по А.В. Снежневскому (1983)), формируют сверхценные увлечения, не связанные с учебной и производственной деятельностью (стихосложение, составление рассказов, рисование, конные прогулки и пр.). Состояние усугубляется скорым присоединением когнитивных расстройств (непоследовательность ассоциативных процессов, высокая отвлекаемость внимания, «наплывы», «обрывы», «путаница» мыслей, «пустота» в голове), что влечет за собой резкое падение показателей успеваемости.

Появление феноменов кататонии, часто (18 из 38 набл.) спровоцированное повторным стрессогенным воздействием, наблюдается в течение $6 \pm 5,2$ лет после начала шизофренического процесса. Состояние сопровождается сменой общего двигательного профиля: на первом плане теперь замедленность движений в сочетании с нарушением их координации, точности, ловкости и плавности, появлением новых, вычурных двигательных качеств (походка с

нарочито прямой спиной, не сгибая ног; нарушение почерка по типу микрографии либо письма «печатными» буквами и пр.). Отмечаются болезненные ощущения подергивания и/или спазмирования в отдельных группах мышц, их скованность, препятствующие полноценной реализации движения («ноги подворачиваются», «мышцы чрезмерно напряжены»), эпизоды «застываний» со снижением активного отклика на окружающие стимулы, утратой способности к инициации движений, контроля над реализацией собственных моторных актов.

Выступая в качестве трансформеров, феномены кататонии видоизменяют иные позитивные, патохарактерологические и др. расстройства в психопатологическом пространстве заболевания. Так, готовность пациентов к формированию истерических реакций приобретает характер внезапного возбуждения с утратой контроля над своими действиями, сопровождающегося немотивированными побегами из дома, брутальными вспышками ауто- и гетероагрессивного поведения: пациенты «остервенело» «громят» квартиры, пронзительно крича, бросаются с кулаками на родственников, домашних питомцев, наносят множественные глубокие самопорезы, бьются головой о стены (вплоть до получения серьезных увечий).

Клинически психомоторные расстройства в структуре истерокататонии отличает значительная гипертрофия и «огрубевание» присущих истеричным нарушений, приобретающих отчетливые кататоноформные черты – истерическая параплегия со стойким повышением мышечного тонуса (вплоть до последующей гипотрофии мышц) достигает степени кататонической ригидности, смех и слезы возникают спонтанно, насильственно, сопровождают спазмы лицевой мускулатуры с «вываливанием» языка, невозможностью заговорить, что тождественно гримасничанью и мутизму; гиперкинезы принимают вычурный, импульсивный характер, типичный для кататонических паракинезов, тоническое напряжение мышц всего тела (*arcus hystericus*) достигает уровня каталепсии. Полиморфный паракинетический характер двигательных проявлений при истерокататонии подтверждает клиническое

наблюдение №1.

Клиническое наблюдение №1

Пациентка С., 19 лет.

Наследственность психопатологически отягощена.

Мать – 47 лет, преподаватель английского языка. Выглядит значительно младше паспортного возраста, речь с пуэрильными интонациями, слезлива. Ранимая, жалостливая, трепетно оберегает дочь, «сглаживает углы» в общении с супругом. После известия о наличии хронического вирусного заболевания печени на протяжении нескольких месяцев страдала паническими пароксизмами с онемением в руках по типу «перчаток», «двоением» в глазах, по поводу чего лечилась у неврологов, получала алимемазин с эффектом. Продолжала работать, характером не менялась.

Отец – 54 года. По характеру придирчивый, склонный упорно отстаивать свои права. Вследствие непреодолимой «борьбы за справедливость» не уживался с начальством, сменил ряд работ на высоких должностях. В настоящее время – директор частной фирмы. Требовательный с подчиненными, с родными схожим образом строг и категоричен.

Пациентка родилась от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов. Раннее развитие соответствовало возрастным нормам. Проявлений невропатии не обнаруживала, формировалась физически крепким, активным ребенком.

Росла горячо привязанной к матери, плакала навзрыд при необходимости даже непродолжительной разлуки, зависимая от мнения и наставлений: важные решения и ответственность за них была склонна перекладывать на мать, выставя себя в образе «жертвы обстоятельств». Была капризной, «питая страсть» к красивым куклам и нарядам, монотонно клянчила у родных игрушки и обновки. Критики строгого отца не переносила – чуть что легко возникали слезы, чувство «комка» в горле с ощущением «удушья». Подолгу прокручивала в голове мнимые обиды, свою вину признавая с неохотой.

В школу пошла в возрасте 7 лет. Интересы к занятиям не обнаруживала, особенно тяжело давались предметы, требующие усердия, задания часто «списывала» у более старательных одноклассниц. Училась на «четверки» с помощью матери, преуспевая лишь в рисовании, гордилась художественным «талантом», представляла себя выдающимся живописцем в будущем.

Менархе в 12 лет, цикл устанавливался на протяжении порядка 2х лет. Менструации обильные, крайне болезненные, вплоть до предобморочных состояний. Хотя стойких влюбленностей в течение жизни не испытывала, тяготилась тем, что не получает внимания мальчиков. Сочиняла романтические истории с мультипликационными героями, представляя себя в образе одной из героинь, часами мечтала об отношениях с идеальным избранником, создании крепкой семьи, детях.

Отчетливое психическое неблагополучие в 13 лет после известия о болезни матери (гепатит С, предположительно полученный в родах). Несколько недель не могла поверить в случившееся, убеждала родственников в том, что врачи «должно быть допустили ошибку», «перепутали пробы».

После того, как все же приняла факт недуга матери, резко снизилось настроение, ощущала тоску в виде давящей загрудинной боли, по ночам, лежа без сна, прокручивала мысли о возможной гибели родительницы, наиболее всего страшась лишиться ее протекции и заботы. Состояние выраженного «спада» настроения продлилось около 3 месяцев, однако и после стабилизации ситуации с матерью (благоприятный прогноз) здоровой себя более не чувствовала.

Замкнулась, ходила с угрюмо-мрачным видом, в ответ на вопросы о самочувствии раздражалась, грубила. Начала конфликтовать с отцом, в ответ на его замечания кричала во весь голос, рыдала, заламывала руки, демонстративно била тарелки, в пылу теряла голос, «немела» на несколько минут.

Тогда же появились первые заметные когнитивные нарушения, что привело к значительному падению успеваемости – не могла сосредоточиться на прежде любимом чтении, испытывала трудности концентрации при выполнении домашних заданий, ухудшилось понимание абстрактных понятий, не могла

разобраться в заданиях по математике, отмечала появление «наплывов» и «обрывов» мыслей или ощущения «зияющей» пустоты в голове. Значительно больших волевых усилий требовало приняться за учебу, быстро уставала, уже после получаса чувствовала себя «изнуренной». Тогда (13 лет) по настоянию матери, обеспокоенной будущим дочери, впервые обратилась за психиатрической помощью, на протяжении года принимала психофармакотерапию (сертралин 100 мг) с положительной динамикой в виде нормализации аффективного фона.

На фоне улучшения самочувствия в 15 лет по настоянию родителей для подготовки к поступлению в ВУЗ сменила школу на профильный лицей. Однако в новом учебном заведении с увеличением нагрузок состояние резко усугубилось – в первую же неделю занятий внезапно возник эпизод сведения, болезненного спазма мышц рук и ног, запрокидывания головы назад, когда, упав на пол посреди квартиры, «выгнулась дугой» и застыла в таком положении на 10 минут. Пароксизм разрешился самостоятельно, после – обследовалась у неврологов, проводилась ЭЭГ, патологии обнаружено не было.

Вслед за случившимся отчетливо ощутила собственную заторможенность: «замедлились» мыслительные процессы и произвольные движения. Возникали непроизвольные застывания, когда «зависала» на месте с «замершим» взглядом. Присоединилось чувство «скованности», напряжения и дискомфорта в теле, с целью снять которое подергивала плечами, сжимала и разжимала кисти рук. Стала неуклюжей, неловкой, роняла и разбивала предметы на своем пути. Отмечалась вычурная ходьба, когда двигалась словно «на шарнирах», не сгибая ног.

Большую часть свободного времени проводила во дворе, монотонно раскачиваясь на качелях, порой часами напролет, до боли в теле, не в силах остановиться. Вспышки раздражительности приобрели неконтролируемый агрессивный характер, внезапно «срывалась» на родных, душила и била домашних любимцев, впоследствии раскаивалась. Настроение отличалось нестабильностью с колебаниями от сниженного с преобладанием апатии,

безразличия к происходящему вокруг, до дурашливо приподнятого, когда совершала нелепые поступки, например, внезапно начинала перебирать вещи в уличных мусорных баках.

К 16 годам, ощущая постоянную усталость от нараставших к выпускным классам учебных нагрузок, окончательно «сlegла» в постель, перестала разговаривать с родными. По причине беспокоящей скованности и заторможенности трудным стало осуществление произвольных движений, на приеме врача не могла усидеть ровно, заваливалась на бок.

Вместо занятий в школе уходила в кабинет психолога, где просиживала часами, второй семестр 11 класса и вовсе школу не посещала, ЕГЭ сдала на посредственные баллы, своей дальнейшей профессиональной судьбой не интересовалась.

Переменилась характером – «поблекла» прежняя привязанность к матери, не интересовалась ни ее здоровьем, ни невзгодами, зато к себе требовала неустанного внимания, винила в отсутствии поддержки в продолжавшихся конфликтах с отцом. Утратила интерес к любимому прежде рисованию, так как более не чувствовала «вдохновения», не находила тем для изображения. Прежде грезившая созданием крепкой семьи с эталонным кавалером, теперь погрузилась в тематику феминизма, декларировала полный отказ от замужества и рождения детей.

Продолжала наблюдаться у психиатра, однако коррекция терапии (венлафаксин 150 мг, кветиапин 100 мг, ламотриджин 50 мг) принесла лишь частичное облегчение состояния.

К 18 годам на фоне персистирующих двигательных проявлений появилась утрированная фиксация на собственных моторных нарушениях: в первую очередь беспокоила замедленность движений, «скованность» в теле, подмечала малейшие изменения качества походки, жаловалась врачу на даже незначительные двигательные проявления («во время ожидания приема трясую ногой», «при одевании свело кисть руки»). Подозревала у себя наличие

неврологического заболевания, настойчиво обследовалась у специалистов, изучала медицинскую литературу.

В связи с неэффективностью проводимой психиатром терапии в 19 лет была направлена на консультацию в НЦПЗ с целью госпитализации.

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны звучные, ритм правильный. АД 118/75 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 – $4,8 \times 10^9/L$, эритроциты – $4.81 \times 10^9/L$, гемоглобин – 152 г/л, тромбоциты – $190 \times 10^9/L$; нейтрофилы п/я 1%, с/я 49%, лимфоциты 40%, моноциты 1%, СОЭ – 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ – 14 ед/л, АЛТ – 17 ед/л, билирубин – 5.9 мкмоль/л, мочевины – 5.1 ммоль/л, альбумины – 40.0 г/л, глюкоза – 4.4 ммоль/л, холестерин – 2.2 мкмоль/л, общий белок 65.9 г/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность полная, удельный вес – 1020, реакция 6.0, белок – 0.045, сахар, ацетон, лейкоциты – не обнаружены, слизь – немного.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин 3.23 ммоль/л, ЛПВП-холестерин 1.85 ммоль/л.

Гормональный профиль: FT4 свободный – 12.1 пмоль/л, TSH – 2.50 мМЕ/л, TT4 общий – 19.4 пмоль/л, TT3 общий – 1.55 пмоль/л, FT3 свободный – 5.9 пмоль/л. Пролактин – 490.6 мМЕ/л.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 80 уд/мин. Нормальное положение ЭОС.

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

Заключение окулиста: ОУ – без патологии.

Неврологическое состояние: Менингеальных знаков нет. Гипомимична, движения обеднены. ЧМН - без особенностей. Рефлексов орального автоматизма

не наблюдается. Сухожильные и периостальные рефлексы D=S, живые. Брюшные D=S, живые. Подошвенные рефлексы живые. Патологических стопных знаков нет. Мышечный тонус повышен по пластическому типу в верхних конечностях. Напряжение шейных мышц. Координаторные пробы выполняет D=S, удовлетворительно. В пробе Ромберга устойчива.

ЭЭГ-исследование: умеренно выраженные признаки снижения функционального состояния, в большей степени лобно-центральных областей коры, усиливающиеся при гипервентиляции, и отчетливо выраженные признаки повышенной возбудимости верхне-стволовых 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: состояние пациентки на момент осмотра требует проведения дифференциальной диагностики с неврологической патологией. Во-первых, больная описывает перенесенный эпизод падения с тонической судорогой мышц всего тела, «запрокидыванием» головы, что требует уточнения в аспекте наличия возможного генерализованного тонико-клонического припадка, однако отсутствие типичных изменений на ЭЭГ, классических для эпилепсии провоцирующих раздражителей, утраты сознания, цианоза, прикусывания щек и языка, непроизвольной урикации/дефекации и, собственно, тонико-клонических судорог позволяет исключить данное предположение. Во-вторых, эпизоды возбуждения больной необходимо отличить от проявлений сумеречного расстройства сознания, но у пациентки отсутствует дезориентировка в собственной личности, галлюцинаторные и бредовые нарушения в момент пароксизма, посткоитальный сон и амнезия перенесенного эпизода. В-третьих, отмечаются жалобы на моторную неловкость, требующую дифференциации от проявлений атаксии, но в неврологическом статусе не

отмечается феноменов ходьбы на широкой базе, изменений почерка по типу мегалографии, интенционного дрожания, мимопопадания, нарушений реципрокности, диффузной мышечной гипотонии. Наконец, полиморфные двигательные нарушения требуют исключения проявлений рассеянного склероза, однако у больной не наблюдается типичного снижения зрения, волнообразного течения, нарушений чувствительности, а также, что наиболее важно, изменений на МРТ головного мозга.

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

Заключение психолога: показатели общей умственной продуктивности снижены – интеллектуальный потенциал соответствует уровню пограничной интеллектуальной недостаточности (IQ-79), что объясняется сформированным в процессе болезни когнитивным дефицитом, реализуемым на базе первичных низко-нормативных показателей интеллекта (в анамнезе – трудности усвоения материала в начальной школе, низкая успеваемость до периода манифестации заболевания и т.д.).

Психомоторный темп снижен (время по КП – 10 мин., при норме до 8 мин.). В сфере внимания приоритетными оказываются расстройства концентрации, достигающие грубой степени выраженности (40 ошибок в КП, при норме до 10). Переключаемость процесса нарушена (среднее время по т. Шульте – 00.55, при норме до 00.50). Избирательность процесса как показатель мотивационного компонента снижена (17 слов в пробах Мюнстерберга, при норме от 21 слова).

Объем памяти достаточный. Продуктивность кратковременной (кривая по Лурии – 3-3-4-5-4, при норме в 9-10 слов) памяти умеренно нарушена, что связано в том числе с недостаточностью функции сосредоточения. Долговременная память ослаблена (ретенция по Лурии – 3 слова, при максимальном усвоении в 4). При этом нарушение долговременной памяти опосредуется в том числе включением диссоциативной симптоматики – так

пациентка путает данные анамнеза, амнезирует наиболее травматические эпизоды, затрудняется при необходимости припоминать события собственной жизни, объясняя это тем, что «это как будто не со мной было, не могу вспомнить, все в тумане». Опосредованная память нарушена на фоне искажения ассоциативного компонента мышления (КОЗ-67%, при норме от 85%). Мышление с выраженными нарушениями операционального компонента 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.

В кругу негативных расстройств доминируют выраженные изменения апато-абулического круга (3.1 по SANS), клинически представленные отчетливой редукцией энергетического потенциала. Эмоциональные расстройства представлены умеренной степенью выраженности (2.6 по SANS).

Кататонические феномены (21 по шкале BFCRS) полиморфны, включают явления манерности, приступы психомоторного возбуждения, импульсивность, субступорозные явления и феномены негативизма.

Психический статус

Время ожидания врача проводит, «застыв» в вычурной сгорбленной позе. Увлечшись беседой, становится неусидчива, перебирает пальцами, постоянно меняет положение тела, движения избыточные, «рубленные», вычурные: запрокидывает голову, разминает плечи, наклоняется вперед, облакачиваясь на локти, переминается с ноги на ногу и пр. О своем состоянии рассказывает охотно, подробно, в процессе беседы заметно оживляется, становится весела, иронизирует. На вопросы, в целом, отвечает по существу, хотя и жалуется на «кашу» в голове, частые наплывы бессвязных мыслей, неспособность сосредоточиться на чтении или учебных заданиях, отвлекаемость.

Ипохондрична, апеллирует к почерпнутому из прочитанной медицинской литературы, наиболее обеспокоена собственными двигательными нарушениями. Отмечает скованность и мышечное напряжение в теле, в особенности в области

плеч, моторную неловкость, неуклюжесть, замедленность, внезапные подергивания в мышцах. Дома случаются эпизоды немотивированного возбуждения, когда пронзительно кричит, полностью теряя над собой контроль. Также отмечает частые застывания, когда замирает на месте с ощущением пустоты в голове.

Настроение нестабильно, колеблется от сниженного с апатией, до приподнятого, когда совершает нелепые импульсивные поступки. Вне зависимости от настроения ощущает постоянную усталость от необходимости интеллектуального напряжения, эмоциональную истощенность, безразлична к своему будущему, не стремится к поступлению в ВУЗ или поиску работы.

За время лечения: в отделении охотно проводила время в кругу других пациенток, демонстративно «сникая» при виде врача. В первую же неделю на фоне применения диазепама внутривенно капельно (до 20 мг) разрешились жалобы на скованность, чувство напряжения в теле, мышечные подергивания, застывания, внешне стала менее заторможенной. Вместе с тем, несмотря на неоднократную коррекцию терапии в течение 2х месяцев лечения (оланзапин 10 мг, зипрасидон 120 мг, карипразин 4.5 мг; вортиоксетин 20 мг, флувоксамин 200 мг) по-прежнему оставалась фиксирована на двигательных функциях – внимательно прислушивалась к малейшим физическим ощущениям, настаивала на повторных консультациях невролога, проведении обследований, скептически относилась к уверениям врача о психической природе недомогания. Также даже к концу госпитализации сохранялись выраженные когнитивные нарушения («путаница», «обрывы» мыслей, частое ощущение «пустоты» в голове, повышенная отвлекаемость) и волевые расстройства – отказывалась от групповых занятий, планов на поступление в ВУЗ или трудоустройство не строила, на вопросы врача о будущем заявляла, что намерена жить на деньги отца.

Разбор

Состояние пациентки определяется проявлениями истерокакатонии (М. Urstein, 1922): моторные расстройства полиморфны, вычурны, представлены как

пароксизмальными феноменами (каталептическая картина *arcus hystericus*), так и общими изменениями двигательного стереотипа с преобладанием изолированных нарушений («скованность» в области плеч, псевдофасцикуляции). В психическом статусе больной преобладают множественные паракинезы в виде наклонности к манерным, избыточным, нецеленаправленным движениям, а также «классические» кататонические проявления: субступорозные состояния, сменяемые психомоторным возбуждением и импульсивностью.

Принадлежность двигательных феноменов к проявлениям истерокататонии в обсуждаемом случае подтверждается не только психопатологической структурой психомоторных нарушений, но функциональной активностью кататонии. Появление истерокататонических расстройств носит характер внезапной интрузии, занимая доминирующее положение в клинической картине и становясь объектом ипохондрической фиксации, постоянных жалоб, причиной многочисленных обращений к специалистам.

Аффилиация кататонических симптомокомплексов к позитивным расстройствам сопряжена с видоизменением и утяжелением структуры первичных психопатологических дименсий за счет присоединившихся двигательных расстройств (грубые вспышки возбуждения с потерей контроля, приступами ярости, гетероагрессивными актами и пр.).

Далее обратимся к анализу закономерностей течения заболевания.

Преморбидные черты обследуемой с преобладанием личностных особенностей, относимых к кластеру В (жажда признания, склонность к транспозиции ответственности, манипулятивность) включают тенденцию к формированию истероневротических реакций («комок» в горле, ощущение «нехватки» воздуха). Стоит подчеркнуть наследственный характер как принадлежности к кластеру В, так и конституциональной predisпозиции больной к развитию конверсионных нарушений. Так, мать пациентки по своему характерологическому профилю соответствует чертам «блазированных»

истериков» [Фильц А.О., 1988; Petrilowitch N., 1960]. Паттерн реагирования родительницы на психотравмирующую ситуацию (как и у пациентки) включал развитие конверсий (онемение в руках по типу «перчаток», «двоение» в глазах).

Начало болезни обследуемой приходится на подростковый возраст, спровоцировано психогенным стрессом (болезнь матери) по типу «удара судьбы» [Schneider K., 1959; Белокрылов И. В., 1997] и представлено картиной эндореактивной тоскливой депрессии с предшествующими явлениями перитравматической диссоциации типа compartment [Германова К.Н., 2017].

Вовлеченность эндогенно-процессуальных факторов в последующее течение болезни, позволяющая дифференцировать состояние пациентки от динамики истерической психопатии, подтверждается рядом обстоятельств. Так, по прошествии эпизода гипотимии на первый план выходят проявления личностных изменений ("характерологический сдвиг") с огрубением прежде свойственных конверсионных феноменов (бурные аффективные реакции с афонией и пр.). Более того состояние сопровождается появлением отчетливых когнитивных расстройств и шизокарных нарушений мышления (трудности концентрации внимания, нарушения понимания абстрактных понятий; «наплывы» и «обрывы» мыслей, чувство «пустоты» в голове), а также проявлений РЭП [Conrad K., 1958] (снижение энергетической и психической активности, астенические жалобы). Такой стереотип развития заболевания сопоставим с описаниями реактивной шизофрении [Berze J., Gruhle H.W., 1929; Смулевич А.Б., Германова К.Н., Читлова В.В., 2016], принимающей, вслед за психогенией, непрерывный характер.

Появление кататонических феноменов наблюдается спустя 2 года после начала заболевания в рамках экзацербации непрерывного течения эндогенно-процессуального расстройства и сопряжено с нарастанием дефицитарных расстройств. Так, появление двигательных нарушений отмечено последующим возникновением отчетливых негативных изменений эмоционального круга (эмоциональное огрубение с исчезновением родственных чувств, утратой художественного «вдохновения», полярным изменением отношения к созданию

собственных семейных уз). В свою очередь, стойкость, выраженность и отсутствие провоцирующих факторов возникновения психомоторных проявлений в обсуждаемом случае служат отличительным признаком кататонических нарушений, позволяющим провести дифференциацию от предшествующих конверсионных проявлений.

Заключая разбор клинического случая, стоит подчеркнуть, что на момент обследования больной наличие персистирующих кататонических расстройств (по результатам обследования исключено наличие сопутствующей неврологической патологии, обуславливающей двигательные нарушения), негативных симптомов (эмоциональных и волевых, подкрепленных данными шкалы SANS), типичных для эндогенно-процессуальной патологии нарушений мышления и отчетливого характерологического сдвига с сужением круга интересов в анамнезе по критериям МКБ-10 и ICD-11 подтверждает рассмотрение диагноза пациентки в границах шизофренического процесса.

Таким образом приведенное наблюдение демонстрирует психопатологическую структуру и функциональную активность феноменов истерокататонии, развивающихся в пространстве эндогенно-процессуальной патологии.

Возвращаясь к описанию психопатологической структуры в исследуемой выборке, стоит подчеркнуть, что в качестве ключевой характеристики, отличающей феномены истерокататонии от истерических моторных стигм, выступает механизм формирования двигательных расстройств. Если при истерии психомоторные проявления носят конверсионный характер, то при истерокататонии спонтанность и восприятие пациентами двигательных расстройств приобретает характер «чуждых» и «независимых от воли и внешних обстоятельств», будто бы «автоматических». Сопоставимые описания фигурируют в трудах Н. Варук (1938): «личность кататоника переполнена настоящей силой, которая неудержимо, неуклонно и в чем-то автоматически приводит в действие механизм свободного движения».

Такое изменение механизма формирования двигательных нарушений феноменологически ассоциировано со сменой роли конверсии на проявления кинестетического автоматизма G. G. Clérambault. Так, под кинестетическим автоматизмом автор подразумевал в т.ч. «тенденцию к психомоторным явлениям», при том, что «кинестетические ... ощущения не признаются своими».

Важно отметить, что среди собственных наблюдений у части больных (8 набл., 32%) двигательные расстройства ассоциированы с появлением психопатологически очерченного синдрома психического автоматизма G. G. Clérambault с псевдогаллюцинаторными проявлениями [Кандинский В.Х., 1890] – «застывания» сопровождаются утратой контроля над «поток» сознания с ощущением «вкладывания», «чуждости» и «звучания» мыслей, возникает чувство неподконтрольности тела и «сделанности» движений, в отсутствие формирования развернутой бредовой концепции влияния извне.⁹

Подтверждение квалификации психопатологической структуры истерокататонии в границах проявлений психического автоматизма приведено в клиническом наблюдении №2.

Клиническое наблюдение №2

Пациентка А., 25 лет.

Наследственность психопатологически отягощена по линии отца.

Бабка по линии отца – 81 год, до выхода на пенсию работала техником. Замкнутая, черствая, сварливая. В пожилом возрасте появилась подозрительность, высказывала отрывочные идеи преследования, слышала «голоса» императивного характера. Неоднократно проходила лечение в ПБ, была установлена 2 группа инвалидности по психическому заболеванию («шизофрения параноидная, приступообразно-прогредиентный тип течения»). Впоследствии по причине болезненных идей перестала выходить из дома, пренебрегала мерами личной гигиены, прежде безразличная к религии,

⁹ В трудах G. G. Clérambault основополагающим аспектом психического автоматизма называется именно чуждость психопатологических феноменов личности больного, лишь «вторично» по отношению к которой возможно присоединение бреда воздействия.

воцерковилась.

Мать – 64 года, имея высшее педагогическое образование, никогда не работала, посвятила себя заботам о дочери и домашним хлопотам. В молодости слыла модницей, сама кроила наряды, любила выходить «в свет», широкий круг приятельниц не утратила и с годами. Заботливо опекает супруга и пациентку, называя себя «единственным взрослым» в семье.

Отец – 67 лет, доктор физических наук, профессор. Чудаковатый, нелюдимый, категоричный в суждениях. В 45 лет, не взирая на уговоры супруги, ради работы переехал в другой город, где проживал в общежитии, оставшись без внимания близких с безразличием относился к своей внешности и быту, долгое время спал на матрасе на полу, питался полуфабрикатами. В 65 лет после перенесенного в легкой форме COVID-19, стал подавлен, тревожен в отношении своего здоровья, обнаруживал у себя мнимые «необратимые» последствия инфекции (нарушение концентрации внимания, снижение аппетита, трудности засыпания), составил собственную «оздоровительную» диету, увлекся ледяными обливаниями, из страха повторного заражения сократил контакты с окружающими. Врачам-соматологам жаловался на вычурные ощущения «хруста склеенных альвеол» в легких при дыхании, настаивал на повторении КТ. По инициативе жены обратился к психиатру (наблюдается по настоящее время с диагнозом «Ипохондрическая депрессия у шизотипической личности»).

Пациентка родилась от первой нормально протекавшей беременности, стремительных родов. Раннее развитие соответствовало возрастным нормам. С дошкольных лет обнаруживала явления невропатии – не переносила духоты, в жаркие летние дни выходила на улицу лишь в вечерние часы, поскольку под палящим солнцем ощущала резкую слабость и дурноту, вплоть до головокружений с потерей сознания.

Во всех своих начинаниях стремилась быть «лучшей», искала похвалы и внимания окружающих, после замечаний родных заходилась плачем, добиваясь извинений. Не переносила одиночества, упрашивала родственников составить компанию в играх и занятиях. В коллективах адаптировалась без труда, легко

находила подход к собеседнику, быстро обзаводилась приятелями.

В школе, желая проявить себя, училась старательно, на «отлично». С началом занятий временами жаловалась на появление давящих головных болей по типу обруча, провоцированных необходимостью поддержания длительной концентрации во время учебных нагрузок, к специалистам, однако не обращалась. С упоением читала художественную литературу, будучи впечатлительной натурой, обладающей развитым воображением, «проглатывала» книги одну за другой, полностью погружаясь в сюжет, ярко представляла себя в «гуще событий». По своему желанию посещала музыкальную школу по классу фортепиано, занятия хореографией, всюду была на хорошем счету.

С приходом менструаций в 11 лет – появление интереса к противоположному полу, в последующем заводила множество романов. При том в отношениях с молодыми людьми тяготилась кажущимся недостатком внимания, отличалась склонностью к катастрофизации малейших разногласий, устраивала сцены с надрывным плачем, чувством «комка» в горле, дрожью по телу.

Впервые стойко состояние изменилось в 15 лет после разрыва отношений по инициативе юноши. Осознав безответность своих чувств и необратимость расставания, несколько часов «билась» в рыданиях. Настроение стало тоскливым, ощущала «давление» за грудиной, «неполноту» вдоха, нарушился сон по типу трудностей засыпания, значительно убавился аппетит, заметно похудела. Прежде жизнерадостная, стала унылой и плаксивой, неотвязно прокручивала в голове воспоминания об избраннике, не могла отделаться от наплывов образов возлюбленного.

В течение месяца настроение улучшилось без обращения за помощью, нормализовались сон и аппетит, однако переменялась характером. Успешная ученица, теперь регулярно пропускала учебу. Завела дружбу с сомнительными знакомыми, за компанию с которыми выпивала сворованный в магазинах алкоголь, могла заявиться на уроки нетрезвой, по причине чего мать

неоднократно вызывали в школу. Не пренебрегала случайными половыми связями, начала вульгарно одеваться. С родными стала протестной, злобной, в пылу домашних ссор нецензурно бранилась, чего раньше себе не позволяла, что есть мочи кричала до хрипоты, пока не начинала задыхаться, утрачивала чувствительность в нижних конечностях, так что ноги подкашивались, «заваливалась» на бок, демонстративно держась за стену, или обмякала на пол.

К 17 годам отметила появление несвойственной прежде физической утомляемости, даже при бытовом общении быстро уставала, замолкала, «отсиживаясь» в стороне. Утратив интерес к учебе, увлеклась написанием незамысловатых любовных повестей, в которых олицетворяя себя с главной героиней, в красках описывала тяжесть своего состояния и несправедливости окружающего мира. При необходимости же концентрации внимания на занятиях отмечала повышенную отвлекаемость, возникала «путаница» и «обрывы» мыслей, чувство «пустоты» в голове. Вследствие когнитивных нарушений и низкой посещаемости критически ухудшилась академическая успеваемость.

С трудом окончив школу на «тройки», поступила на коммерческой основе на филологический факультет, где состояние несколько улучшилось – «сгладились» поведенческие и двигательные нарушения, на протяжении последующих 3х лет свое самочувствие в целом характеризовала хорошим, однако и здесь училась «из-под палки», часто пропускала занятия. В связи с выраженными трудностями освоения программы (по причине сохранявшихся нарушений мышления) на первом же году оформила академический отпуск, выйдя из которого, была отчислена после несдачи сессии. Не искала возможности продолжить учебу, подрабатывала дистанционно маркетологом социальных сетей, где, по собственному признанию, с большими усилиями выполняла даже нетрудные поручения.

Второй отчетливый эпизод психического неблагополучия в возрасте 21 года. После очередной ссоры с матерью внезапно ощутила мышечное напряжение, вследствие которого не могла пошевелиться, сопровождавшееся неконтролируемым поочередным запрокидыванием рук, произвольно

возникающим приступообразным смехом, смещением нижней челюсти в сторону при открытии рта, вываливанием языка, была не в силах вымолвить ни слова. Таким состояние сохранялось на протяжении получаса, полностью разрешилось лишь после того, как вызванная родными бригада СМП выполнила в/м инъекцию седативного препарата.

После случившегося появилось ощущение мышечной «скованности» в конечностях, затрудняющей произвольные движения, изменилась походка, обнаруживала неловкость и неуклюжесть, отмечала внезапные эпизоды резкой слабости в руках, по причине чего стала ронять предметы. По воспоминаниям матери, выглядела заторможенной, погруженной в свои переживания, движения стали замедленными, будто бы «деревянными», лицо утратило прежнюю мимическую игру, взгляд был словно «застывший». Часто замирала на пару минут в вычурных позах, не отзывалась на обращенную к ней речь. По причине напряжения в кистях рук изменился почерк, с большим трудом писала мелкими печатными буквами.

В семейных конфликтах, по словам матери, стала совсем «невыносимой», пронзительно крича, расшвыривала предметы, била кулаками мебель, внезапно выбегала из квартиры в чем была одета, блуждала по улицам. Без видимой провокации клишировано повторялись эпизоды болезненного сведения мышц с «выворачиванием» и поочерёдным «запрокидыванием» рук. В такие моменты ощущала, что теряет контроль над своим телом, движения происходят будто бы «автоматически», словно какая-то неведомая сила извне управляет ее конечностями.

По поводу беспокоящих психомоторных нарушений обращалась к неврологам, но по результатам тщательных обследований неврологической патологии выявлено не было. В поле зрения врачей-психиатров с 21 года, получала ПФТ (флувоксамин 150 мг, пароксетин 40 мг, перициазин 10 мг, карбамазепин 200 мг) без видимого эффекта. Несмотря на лечение, состояние усугублялось – в течение года, во время сохранявшихся застываний стала отмечать утрату контроля над ассоциативным потоком, возникало ощущение

«вкладывания» посторонних хаотичных суждений, сперва тихое и неотчетливое, а со временем и громкое звучание собственных мыслей, а позже, и посторонних «голосов», в тишине или шумной обстановке мерещились оклики по имени.

К 25 годам окончательно забросила даже нетрудную работу и в связи с неэффективностью амбулаторного лечения по настоянию родственников была госпитализирована в НЦПЗ.

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны звучные, ритм правильный. АД 130/82 мм рт ст., ЧСС 78/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 – $5,6 \times 10^9/L$, эритроциты – $4,67 \times 10^9/L$, гемоглобин – 145 г/л, тромбоциты – $195 \times 10^9/L$; нейтрофилы п/я 1%, с/я 52%, лимфоциты 38%, моноциты 1%, СОЭ – 4 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ – 6 ед/л, АЛТ – 10 ед/л, билирубин – 5.6 мкмоль/л, мочевины – 5.2 ммоль/л, альбумины – 40.5 г/л, глюкоза – 4.1 ммоль/л, холестерин – 2.6 мкмоль/л, общий белок 66.3 г/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность полная, удельный вес – 1015, реакция 5.5, белок – 0.031, сахар, ацетон, лейкоциты – не обнаружены, слизь – немного.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин 3.24 ммоль/л, ЛПВП-холестерин 2.02 ммоль/л.

Гормональный профиль: FT4 свободный – 12.1 пмоль/л, TSH – 2.57 мМЕ/л, TT4 общий – 20.4 пмоль/л, TT3 общий – 1.45 пмоль/л, FT3 свободный – 6.1 пмоль/л. Пролактин – 254.2 мМЕ/л.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 92 уд/мин. Нормальное положение ЭОС.

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

Заключение окулиста: ОУ – миопия средней степени.

Неврологическое состояние: Менингеальных знаков нет. ЧМН - без особенностей. Рефлексов орального автоматизма не наблюдается. Лицо симметричное в покое и при выполнении мимических проб, гипомимия. Речь замедленная. Сухожильные и периостальные рефлексы D=S, живые. Брюшные D=S, живые. Подошвенные рефлексы живые. Патологических стопных знаков нет. Снижение скорости движений при выполнении динамических проб, S=D, аксиальная гипокинезия. Мышечный тонус повышен по пластическому типу, более выражено в руках, S=D. Координаторные пробы выполняет D=S, удовлетворительно. В пробе Ромберга устойчива.

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

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

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

Заключение невролога: наличие в актуальном психическом статусе пациентки моторных нарушений требует дифференцирования с неврологической патологией. Во-первых, больная описывает эпизоды неподконтрольного спазмирования и запрокидывания верхних конечностей, сопровождающиеся смещением нижней челюсти, «вываливанием» языка, что требует исключения наличия дистонии. Отсутствие семейной отягощенности позволяет исключить наследственную форму, вторичная форма, в свою очередь, должна иметь доказанную причину (травму периферического нерва, спинного мозга, болезнь интоксикации, энцефалиты и т.д.), по данным анамнеза и результатам обследования отсутствующую у больной. Во-вторых, присутствуют жалобы на эпизоды слабости верхних конечностей, когда пациентка роняет

предметы, не может скоординировать движения рук, а также изменения почерка по типу микрографии, в связи с чем необходимо исключение проявлений рассеянного склероза, однако по данным МРТ головного мозга типичное очаговое поражение в белом веществе не выявлено. Кроме того, слабость верхних конечностей стоит отличать от проявлений токсической полинейропатии (у пациентки отсутствуют нарушения поверхностной чувствительности в дистальных отделах по типу «перчаток», снижение рефлексов), а также миелопатии с поражением шейного отдела спинного мозга, при которой наблюдается усиление рефлексов, патологические кистевые знаки и чувствительные нарушения по проводниковому типу, что отсутствует у обследуемой. В-третьих, больная описывает эпизоды внезапных замираний, однако результаты ЭЭГ не обнаруживают признаков патологии, что позволяет исключить эпилептическую активность (абсансы). Наконец, отсутствие феномена «зубчатого колеса», олигобрадикинезии, постуральной неустойчивости и тремора покоя исключает проявления паркинсонизма.

Таким образом можно заключить, что на момент осмотра данных за поражение нервной системы не выявлено, а двигательные расстройства больной обусловлены основным психическим заболеванием.

Заключение психолога: Интеллектуальный потенциал соответствует уровню пограничной интеллектуальной недостаточности (IQ-76), что обуславливается тяжестью дефицитарных изменений, сформированных в процессе течения эндогенного процесса.

Психомоторный темп неустойчивый. В сфере внимания приоритетными оказываются тяжелые расстройства концентрации (60 ошибок в КП, при норме до 10), обусловленные как недостаточностью функции сосредоточения, так и расстройствами волевой регуляции психических процессов. Переключаемость процесса снижена (среднее время по т. Шульте – 01.00, при норме до 00.50). Избирательность внимания обеднена (8 слов в пробах Мюнстерберга, при норме от 21 слова).

Продуктивность как кратковременной (кривая по Лурии – 2-3-3-5-2, при

норме в 9-10 слов), так и долговременной памяти (ретенция – 2 слова) резко нарушены. При этом, следует учитывать, что на это имеет влияние в том числе острота актуального эпизода психического неблагополучия, обеспечивающая грубые расстройства организации психических процессов. Пациентка не может сосредоточиться на предъявляемых инструкциях, застывает в процессе прослушивания и выполнения, соскальзывает на посторонние темы, игнорирует установленные временные нормы, в процессе исследования несколько раз отказывается от выполнения проб в связи с «ощущением давления пустотой в голове».

Мышление с выраженными нарушениями целенаправленности – шперрунги, соскальзывания, явления резонерства, амбивалентности и тангенциальности. Операциональный компонент мышления нарушен по типу искажения процессов обобщения на фоне актуализации латентных признаков.

Позитивные расстройства представлены ограниченными явлениями кинетического автоматизма (по FRS).

Кататонические феномены достигают умеренной степени выраженности (25 по шкале BFCRS)

Негативные расстройства представлены эмоционально-волевыми изменениями (апатия-абулия: 3.6 по SANS; ангедония-асоциальность: 2.9 по SANS), с преобладанием в структуре дефекта апато-абулических изменений.

Психический статус

Волосы всклокочены, полностью облачена в черное. Походка и движения скованные, медленные, неловкие, внешне заторможена, взгляд не моргающий. Все время беседы сидит в однообразной, неестественной позе, отклонившись в сторону. Тонус верхних конечностей резко повышен. Мимика обеднена, жестикуляция слабо выразительна. Голос тихий, монотонный. Эмоционально скудна: не скрывает ни холодности, ни манипуляций близкими людьми, несмотря на регулярные конфликты признает проживание с матерью более «удобным». Мышление конкретное, шаблонное, замедленное. Отмечает трудности концентрации внимания, при попытках занять себя продуктивной

деятельностью - чувство «пустоты» в голове.

Жалуется на возникновение болезненных спазмов, сведения мышц всего тела с запрокидыванием, «выворачиванием» рук. Во время таких пароксизмов движения кажутся неподконтрольными, автоматическими, «сделанными», чуждыми сознанию, однако систематизированной концепции возникновения психомоторных нарушений не строит, соглашается с тем, что указанные проявления есть следствие психического недуга, требуют лечения.

Описывает эпизоды, когда, внезапно прерывая совершаемые действия, застывает на месте до получаса или до нескольких часов лежит на боку в кровати в эмбриональной позе, поджав ноги к груди. Подчеркивает, что в периоды «застываний» испытывает чувство «вкладывания» хаотичных мыслей, «будто чужие», «навязанные», «звучащие» собственным или посторонними голосами внутри головы, носящие комментирующий или осуждающий характер. В остальное время чудятся частые оклики. Как и к двигательным феноменам, к обманам восприятия критична, рассказывает о них без утайки, ищет помощи, однако признает, что появление «голосов» сопровождается чувством необоснованной выраженной тревоги и вины.

Беспокоит мышечное напряжение, «скованность» в спине и руках. Ощущает слабость в конечностях вследствие чего с трудом может координировать движения, роняет предметы; отмечает неестественность собственной походки. Субъективно подмечает выраженную медлительность движений.

Не работает и не учится, пассивно справляется о возможности получения группы инвалидности по психическому заболеванию, так как нуждается в «пассивном заработке», не в силах заставить себя приступить к труду, устает даже от банальных бытовых обязанностей, порой днями напролет проводит в пределах постели.

За время лечения: в первый же день поступления отмечался внезапный пароксизм сведения мышц с выкручиванием рук. После в/м инъекции диазепама 10 мг в течение получаса состояние разрешилось. В начале лечения залеживалась

в постели, была апатична, пассивна, заторможена, жаловалась на «скованность», беспокоило звучание мыслей внутри головы. На фоне проводимой терапии (карипразин 6 мг, оланзапин 10 мг, диазепам 10 мг, венлафаксин 300 мг) в течение месяца стала активнее, завела дружбу с другими больными, на прогулках кокетничала с пациентами мужского отделения. Ослабло чувство мышечного напряжения, улучшилась координация движений, редуцировались эпизоды сведения мышц, более не беспокоит «звучание» мыслей, оклики. Вспышек возбуждения за время стационарного лечения не отмечалось. Тем не менее сохраняются значительные когнитивные нарушения: «обрывы», «путаница» мыслей, чувство «пустоты» в голове. Отмечает трудности инициации продуктивной деятельности, концентрации внимания. Несмотря на улучшение, реальных планов на будущее не строит, поиском работы не озадачивается.

Разбор.

Состояние пациентки на момент осмотра определяется истерокататонией (Urstein M., 1922): в психическом статусе преобладают изолированные паракинезы (запрокидывание, «выворачивание» рук) на фоне персистирующих моторных изменений (скованность, замедленность движений, пристальный взгляд, каталептическое изменение мышечного тонуса) и сочетанных кататонических проявлений с феноменами психического автоматизма G.G. Clérambault с псевдогаллюцинаторными проявлениями [Кандинский В.Х., 1890] в отсутствие бреда воздействия.¹⁰

Предваряя более подробное рассмотрение текущего состояния обследуемой, с целью подтверждения вышеуказанной квалификации обратимся к анализу динамики развития заболевания.

¹⁰ Возможность формирования явлений психического автоматизма вне регистра бредовых симптомокомплексов G.G. Clérambault не предполагал. Тем не менее в ряде современных исследований, выполненных как в психологической, так и клинической традиции, такие варианты психического автоматизма рассматриваются. Так, в публикации D. Cohen (2006) представлена модель, являющаяся, по существу, попыткой ранжировать проявления кататонии, формирующейся по механизму психического автоматизма, не только в зависимости от бредовых, но и других психопатологических расстройств (ОКР, ТФР, тревожно-депрессивных состояний).

В преморбидном характерологическом складе обнаруживается отчетливый истерический радикал (демонстративность, честолюбие, склонность к манипулированию, «живое» воображение), включающий тенденцию к формированию конверсионных реакций – «комок» в горле, головные боли по типу «обруча», психогенный тремор и др. и в последующем реализующийся в формировании феноменов истерокататонии.

Начало болезни приходится на подростковый возраст и представлено картиной психогенно-провоцированной гипотимии с последующим формированием состояния с чертами патологического пубертатного криза [Гурьева В.А., 1976] (гебоидного синдрома [Пантелеева Г.П., 1973]): расстройств влечений с нарушением общепризнанных норм, эмоциональным притуплением, оппозицией к семье, утратой интереса к учебе с резким ухудшением успеваемости, что сопровождается полиморфная конверсионная симптоматика. По мере разрешения гебоидных проявлений обнаруживаются первые признаки негативных изменений (редукция энергетического потенциала [Conrad K., 1958]), представленных снижением мотивационного компонента и формированием «астенического аутизма» (по А.В. Снежневскому, 1983) в сочетании с появлением аутистических увлечений и возникновением отчетливых шизокарных нарушений мышления («обрывы», «путаница» мыслей, «пустота» в голове). На данном (первом) этапе болезни клиническая картина ограничена психопатологическими феноменами, присущими малопрогрессирующим формам юношеской шизофрении [Цуцельковская М.Я., 1967; Голик А.Н., 1991] (шизотипическому расстройству в соответствии с современными систематиками).

На втором этапе болезни (спустя 6 лет от первых проявлений) с возникновением кататонических феноменов течение заболевания кардинально видоизменяется. Выступая в качестве катализатора, психомоторные нарушения усложняют клиническую картину заболевания (как и в 7 других наблюдениях выборки) за счет присоединения псевдогаллюцинаторных проявлений [Кандинский В.Х., 1890] с формированием отчетливого шизофренического

приступа, повлёкшего стационарное лечение (в отличие от предшествующих проявлений, развивавшихся на амбулаторном уровне).

При этом двигательные расстройства даже на первых этапах возникновения принимают формы, свойственные моторному кинестетическому автоматизму G.G. Clérambault: воспринимаются как нечто аномальное, сопровождающееся ощущением дискомфорта, с утратой эффекта произвольности моторных актов, т.е. «не зависимое от воли», «навязанное извне».

Рассмотрение состояния пациентки в границах эндогенно-процессуальной патологии (в т.ч. в соответствии с критериями МКБ-10 и ICD-11), в отличие от динамики истерического расстройства личности, обосновано рядом факторов. Во-первых, обращает на себя внимание полиморфизм симптоматики в дебюте заболевания (аффективные, психопатоподобные, конверсионные нарушения, расстройства мышления) с преобладанием гебоидных проявлений. Во-вторых, развитие первых признаков болезни сопровождается «наслоением» выраженных негативных расстройств (РЭП), в значительной степени искажающих социальный, академический и трудовой статус больной. В-третьих, немаловажной представляется наличие наследственной отягощенности шизофренией со стороны бабушки, что по данным литературы, значительно увеличивает риск развития эндогенно-процессуального заболевания [Thompson P. et al., 2001; Каледа В.Г., Омельченко М.А., Румянцев А.О., 2017]. Важно отметить состояние отца обследуемой: на фоне изменений типа *verschrobene* (чудаковатость, бытовая неприспособленность, эмоциональная дефицитарность) наблюдается формирование тревожно-ипохондрической реакции с коэнестезиями (нозогении по типу шизофренической реакции) [Ильина Н.А., Бурлаков А.В., 2005]. Нозогенный характер реакции у отца пациентки и психогенный тип дебюта эндогенно-процессуального заболевания пациентки могут свидетельствовать о «сквозном» наследовании предрасположенности к спровоцированному началу психической патологии. В-четвертых, важно подчеркнуть последующее присоединение кататонических (в т.ч. «малых»)

феноменов, свойственное для картины юношеской шизофрении [Бархатова А.Н., 2005; Каледа В.Г., 2015].

3.2.1 Течение шизофрении и РШС с преобладанием двигательных расстройств по типу паракинетики кататонии (Kleist K., Driest W., 1937; Leonhard K., 1979) (на модели истерокаатонии (M. Urstein, 1922)).

По результатам обследования 38 больных (средний возраст: $26,3 \pm 10,2$ лет; ср. длительность болезни: $11,3 \pm 6,8$), стереотип течения эндогенно-процессуальной патологии с преобладанием истерокаатонических нарушений необходимо подразделить на два этапа.

На **первом этапе** динамика болезни соответствует непрерывному течению малопрогрессирующей формы юношеской шизофрении [Цуцуйковская М.Я., 1967; Голик А.Н., 1991; Олейчик И.В., 2011; Каледа В.Г., 2015]/шизотипическому расстройству (в соответствии с современными систематиками).

Начало болезни представлено проявлениями атипичного затяжного пубертатного приступа, в 12 набл. сопровождавшегося свойственным для юношеского периода гебоидным синдромом [Цуцуйковская М.Я., Пантелеева Г.П., 1986; Тиганов А.С., 2012]. В других 16 набл. отмечалось превалирование в клинической картине дисморфофобических идей [Цуцуйковская М. Я., Пантелеева Г. П., 1986], преимущественно навязчивого характера с сопутствующими неразвернутыми сенситивными идеями отношения.

У 10 пациентов структура дебюта эндогенно-процессуальной патологии соответствовала психогенно-провоцированной депрессии в рамках шизореактивной дистимии [Смулевич А.Б., Германова К.Н., Читлова В.В., 2016]/реактивной шизофрении [Berze J., Gruhle H.W., 1929].

По миновании активного периода течения шизофренического процесса на первом этапе динамики болезни происходит компенсация состояния пациентов с постепенным «затуханием» психопатологических расстройств и признаками частичной социально-трудовой реадaptации (что соответствует описаниям

малопрогрессирующих форм эндогенно-процессуальной патологии [Цуцурковская М. Я., 1979; Бильжо А. Г., 1987; Личко А.Е., 1989]).

На **втором этапе** течения шизофренического процесса, формирующимся после манифестации истерокатонических нарушений, динамика развития болезни «искажается» под влиянием психомоторных расстройств. Малопрогрессирующее течение/проявления шизотипического расстройства сменяют повторные кататонические приступы с прогрессирующим нарастанием негативных изменений волевого круга (avolition [Galderisi S. et al., 2019]), что позволяет обозначить течение эндогенно-процессуальной патологии в рамках *легированной шизофрении* [Снежневский А.В., 1964; Видманова Л.Н., 1964], характеризующейся консеквативной сменой непрерывного течения приступообразным.

При этом развитие кататонических расстройств не только видоизменяет клинические проявления заболевания, но и выступает в качестве катализатора – усложняет клиническую картину последующих экзацербаций процесса за счет включения симптомокомплексов более тяжелых психопатологических регистров (в т.ч., как было указано выше, галлюцинаторно-параноидных, а также нарушений ипохондрического круга).

По данным проспективного исследования среди 13 пациентов ($25,7 \pm 10,1$ мес.), в ряде случаев (8 набл.) свойством истерокатонии является «амальгамирование» с ипохондрической симптоматикой с формированием патологической фиксации на двигательных нарушениях [Семенов С.Ф., 1961]: даже после редукции большей части клинических проявлений и достижения медикаментозной ремиссии больные упорно жалуются на замедленность движений, их неуклюжесть, неловкость, мышечное напряжение, обивают пороги неврологических стационаров, требуют проведения оперативных вмешательств.

В 5 наблюдениях состояние сопровождается «наслоением» деперсонализационно-дереализационной симптоматики с формированием сверхценного ипохондрического симптомокомплекса круга моральной ипохондрии [Falret J., 1866; Воробьев В.Ю., 1972; Павлова Л.К., 2009; Пискарев

М.В., Лобанова В.М., 2021].

3.3 Двигательные расстройства по типу стереотипной кататонии (К. Kleist, 1937) (29 набл., все пациенты – мужчины; ср. возраст: $24,5 \pm 5,0$; ср. длительность болезни: $11 \pm 4,3$).¹¹

Свое название обсуждаемая форма кататонии получила от термина «стереотипии» («*stéréotypies*»), который ввел в научный лексикон французский психиатр Jean-Pierre Falret (1864) для обозначения повторяющихся слов, жестов и действий.

Принадлежность стереотипии (в современном понимании) к проявлениям кататонии была определена Karl Ludwig Kahlbaum (1874), который использует обсуждаемую дефиницию для обозначения хореических движений / жестов, всегда воспроизводимых пациентами по одному и тому же шаблону, реализующихся еще на ранних стадиях болезни в виде повторяющихся «застывших» поз.

Работы зарубежных и отечественных авторов содержат отдельные описания проявлений стереотипной кататонии как в конституциональном личностном складе, так и на разных этапах течения шизофренического процесса – продромальном, прогрессивном течении, резидуальном.

Так, С.Г. Жислин в труде «Конституция и моторика» (1926), изучив семейный анамнез больных с проявлениями остаточной кататонической «потери грации» («*Verlust der Grazie*»), выделяет особый наследственный акинетический вид моторной недостаточности. Такие двигательные изменения, с точки зрения автора, обнаруживают тесную связь с шизоидным складом личности и являются предиктором развития шизофренического процесса.

Проблема выявления черт стереотипной кататонии еще в преморбидном профиле пациентов привлекла особое внимание детских психиатров. Г.Е. Сухарева в монографии «Шизоидные психопатии в детском возрасте» (1925)

¹¹ Диагнозы по МКБ-10: резидуальная шизофрения (F20.5) – 18 набл.; шизофрения кататоническая (F20.2) – 8 набл.; шизофрения простая (F20.6) – 3 набл.; диагнозы по DSM-5: шизофрения (F20.9) с дополнительным кодом «кататония» (F06.1) – 29 набл.

приводит описание юных пациентов с моторной недостаточностью, медлительностью, неловкостью и угловатостью движений, вялой мимикой, наклонных к стереотипии. Важно отметить, что автор акцентирует внимание на «своеобразном» типе мышления обследуемых в виде резонерства и «нелепого мудрствования», аутистической установке, уплощенности и поверхностности эмоций. В другом исследовании (1930) Г.Е. Сухарева медлительность и вялость шизоидов сопоставляет с проявлениями кататонической скованности, а «биполярность» симптоматики таких пациентов (смена автоматической подчиняемости негативизмом), по мнению автора, подобна кататоноидным симптомокомплексам шизофрении.

Т.П. Симсон (1935) квалифицирует моторику шизоидных детей с явлениями аутизма как неуклюжую, неловкую, а мимику – как бедную, невыразительную. В соответствии с описаниями автора, двигательные проявления (стереотипия, негативизм и др.) колеблются по выраженности между торможением и импульсивным беспорядочным возбуждением, а моторные навыки осваиваются с запозданием.

Н. Asperger в труде, посвященном аутистическим психопатиям в детском возрасте (1943), подчёркивает распространённость у рассматриваемого контингента двигательных стереотипий. При этом приводятся описания ритмичных однообразных действий при скудной, застывшей мимике, общей «чопорности» и неловкости движений.

П.Б. Ганнушкин (1933) общей чертой уже «взрослых» шизоидов обозначает отсутствие «естественности, гармоничности и эластичности» психической жизни. Такие пациенты, в соответствии с описаниями автора, обращают на себя внимание тугоподвижностью и угловатостью движений, зачастую, их однообразием и скудностью – «кажутся деревянными, вроде кукол, двигающихся, как на шарнирах, ... судорожно стереотипно».

Знаковым исследованием, отражающим клинические характеристики стереотипной кататонии на этапах прогрессивного течения заболевания является работа К. Kleist, К. Leonhard и Н. Schwab «Кататония на основании

катамнестических исследований» («Die Katatonie auf Grund katamnesticcher Untersuchungen») (1939), в которой авторы на базе обследования 104 больных шизофренией разрабатывают систематику кататонии. В ряду бедных движениями, негативистических, паракинетических и манерных форм исследователи выделяют итеративно-стереотипную кататонию с преобладанием однообразных действий, прослеживающихся с самого начала болезни.

Позже эти данные нашли подтверждение в труде «Die katatonien» (1943). В результате длительного (более 30 лет) катамнестического наблюдения Karl Kleist выделяет стереотипную кататонию как отдельную форму, относя к основным ее проявлениям тенденцию к повторяющимся действиям, усиливающуюся в ходе заболевания и приобретающую полное «господство» над больным.

Вслед за Karl Kleist среди прочих форм кататонии Henri Ey (1955) выделяет стереотипную кататонию, характеризующуюся повторяющимся и манерным поведением, бесчувственностью, скудостью движений и нарушениями речи.

Описания развернутой картины стереотипной кататонии встречаются в исследованиях, базирующихся на концепции бинарного деления форм кататонических явлений в соответствии с превалированием в клинической картине гипер- или гипокинетических феноменов. Так, J. R. Morrison (1973) на основании данных обследования 250 больных шизофренией с кататоническими расстройствами выделяет, в противовес «возбуждённому» типу – «заторможенную» кататонию с преобладанием мутизма, ригидности и каталепсии. При этом, в сравнении с «возбужденной» кататонией такие пациенты демонстрируют менее благоприятный исход течения при отсутствии стойких ремиссий, сопровождающихся значимым ослаблением психомоторной симптоматики.

В исследованиях отечественных авторов варианты двигательных расстройств сопоставимые со стереотипной кататонией описывались главным образом в клинике кататонической и простой формы шизофрении.

Т.А. Дружинина в диссертационной работе «О клинических особенностях кататонической формы шизофрении» (1956) выделяет вариант кататонических

расстройств, протекающий без помрачения сознания с картиной кататонического ступора, проявлениями мутизма и негативизма, при котором двигательные нарушения становятся однообразными с преобладанием стереотипных действий, вербигерациями, дурашливостью и вегетативными расстройствами. По наблюдениям автора заболевание у обсуждаемой группы больных протекает непрерывно, а редкие неполные ремиссии сопровождаются выраженными негативными проявлениями (эмоциональной тупостью, вялостью, замкнутостью).

А.Г. Амбрумова и Е.Н. Королева в главе «Неблагоприятно протекающие варианты простой формы шизофрении» монографии «Шизофрения (клиника, патогенез, лечение)» (1968) при описании злокачественного варианта простой формы шизофрении акцентируют внимание на преобладании в клинической картине, наряду с выраженными апатоабулическими изменениями и нарушениями мышления, явлений стереотипий: пациенты часами сохраняют одну и ту же позу, стереотипно размахивают руками; их движения угловатые, отмечается гримасничанье.

Р.Ф. Коканбаева в труде «К клиническим закономерностям и патогенезу кататонической шизофрении» (1969) на основании обследования 239 больных выделяет группу непрерывно-прогредиентно развивающихся двигательных расстройств с началом эндогенно-процессуального заболевания в пубертатном возрасте. Клинические проявления в этих случаях исчерпываются картиной т.н. «пустого» вялого ступора, сменяющегося на короткие промежутки времени проявлениями психомоторного возбуждения.

Схожую картину вялого ступора с последующим присоединением кататонического возбуждения и исходом (вслед за ослаблением психомоторной симптоматики) в проявления апато-абулического дефекта и эмоциональную уплощенность наблюдает Л.Д. Чудина (1969) в работе «К закономерностям смены типа течения кататонической формы шизофрении».

В.М. Михлин в монографии «Клинические и морфофизиологические показатели типов течения кататонической формы шизофрении» (1970) выделяет

хронический тип течения кататонической симптоматики, развивающейся в отсутствие расстройств сознания. В клинической картине этой группы кататонических симптомокомплексов наличествует вялость, бедность и замедленность движений с преобладанием моторных стереотипий: пациенты постоянно шепчут и производят однообразные мелкие движения кистями рук.

Описания симптоматики стереотипной кататонии на поздних этапах болезненного процесса (резидуальные, конечные состояния) встречаются еще в трудах Emil Kraepelin (1899). Автор, выделяя кататоническую форму dementia praecox, указывает на наличие особых, большей частью переходящих в слабоумие, состояний ступора (или возбуждения) с явлениями негативизма, стереотипий в движениях и поступках.

A. Cahen в работе «Contribution à l'étude des stéréotypies» (1901), рассматривает стереотипии в качестве хронической формы двигательных расстройств. При этом автор отмечает, что стереотипные движения, наблюдающиеся в конечной стадии кататонии, сочетаются с явлениями выраженного интеллектуального снижения.

В монографии «Кататония» В.Ф. Чиж (1897), рассматривая закономерности течения психомоторных нарушений, особое внимание уделяет остаточным (по миновании острого периода болезни) двигательным расстройствам – стереотипным жестам и позам больных, как и в целом «стереотипности поведения». При этом автор подчеркивает неблагоприятное прогностическое значение кататонии с преобладанием стереотипии.

В ряде исследований конца XX - начала XXI вв. обеднение и стереотипизация моторики больных шизофренией обозначаются термином «психомоторная бедность» («psychomotor poverty»). Такие двигательные симптомокомплексы, по мнению авторов [Baxter R., Liddle P., 1998; Lanser M.G. et al., 2002; Woodward T.S., et al., 2004; Morrens M. et al., 2007; Bervoets C. et al., 2014], обнаруживают связь с негативными и когнитивными расстройствами. Так, P.F. Liddle (1987) к явлениям психомоторной бедности относит: недостаточную спонтанность движений, уплощение аффекта, бедность речи и отождествляет

обозначенные проявления с негативными изменениями, присущими шизофрении.

Завершая обзор литературы, посвященный исследованиям стереотипной кататонии, обратимся к психопатологической характеристике выделенного типа кататонии и к анализу собственных клинических наблюдений.

Обращает на себя внимание наличие у половины обследуемых (15 набл.) перинатального неврологического отягощения (перинатальная энцефалопатия (ПЭП), минимальная мозговая дисфункция (ММД) и др.). Большинство пациентов с первых месяцев жизни находятся под наблюдением врачей-неврологов в связи с синдромом мышечной дистонии, гидроцефальным синдромом, задержкой и внезапными «откатами» психомоторного развития и другими проявлениями дизонтогенеза [Юрьева О.П., 1967, 1970; Ковалев В.В., 1985; Вроно М.Ш., 1986; Башина В.М., 1995].

В раннем детском возрасте, в соответствии с объективными сведениями, полученными от родственников пациентов (и данных мед. документации), выявлялись многочисленные невропатические «стигмы»: снохождение и сноговорение, ночное недержание мочи, невротические расстройства речи (заикание), нарушения сна. При необходимости деятельности, требующей когнитивных усилий, обследуемые обнаруживают неусидчивость, склонность к высокой переключаемости внимания и отвлекаемости.^{12, 13}

Преморбидный профиль¹⁴ больных соответствует описаниям аутистических психопатов [Asperger H., 1944] – их мимика скудная, застывшая,

¹² Обсуждаемые феномены некоторые авторы трактуют как проявления синдрома «дефицита внимания с гиперактивностью» (attention-deficite hyperactivity disorder) [Заваденко Н.Н. и соавт., 1997; Faraone S. V., Biederman J., 1998].

¹³ Ряд детских психиатров такие признаки соматовегетативного дизонтогенеза рассматривает в границах «врожденной детской нервности» (детской невропатии) [Фесенко Е.В., Фесенко Ю.А., 2010; Буторин Г.Г., Буторина Н.Е., 2015].

¹⁴ Сведения получены по данным изученной медицинской документации, а также результатам сбора объективного анамнеза со слов родственников пациентов.

движения угловатые, «ничего не получается естественно, все происходит интеллектуально» [Asperger H., 1944]. На фоне бедности движений и жестов нередки двигательные стереотипии (однообразные действия с игрушками или неигровыми предметами, «перебирание» пальцами, «обдирание» кожи на руках и губах, кивательные движения, зажмуривание), в речи наблюдаются элементы эхоталии. Медлительность и вялость порой сменяется внезапным двигательным бесцельным возбуждением («хаос движений» [Симсон Т.П., 1935]): обследуемые бегают по кругу (манежный бег), кружатся вокруг своей оси, раскачиваются, ломают игрушки, подчас бывают негативистичны.¹⁵

Пациенты аутизированы, не терпят прикосновений, не ищут контакта со сверстниками, в коллективах оторваны от деятельности других детей, «нескладны и негибки во всей своей социальной установке» [Сухарева Г.Е., 1930]. Уже с дошкольных лет прослеживаются попытки построения собственного «аутистического» мира с абстрактными фантазиями, в то же время на первый план выдвигаются односторонние увлечения (наиболее часто – коллекционирование книг, монет, игрушечных моделей, карт и схем движения транспорта). Такие черты как застенчивость, избирательность в общении, формальность, ориентированность на свой внутренний мир Н. Warren Dunham (1944) относит к основным характеристикам личностного паттерна пациентов, склонных к развитию кататонии.

S. Rado (1953), рассматривая сходные патохарактерологические проявления как свойства проприоцептивного диатеза (шизофренического фенотипа), включает в круг шизотипической дезинтеграции такие, уже четко сформированные кататонические феномены как стереотипии, эхо-феномены, гипер- и акинезия, мутизм, застывания, гримасничанье, восковая гибкость и ригидность, а также возбуждение и ступор.

¹⁵ В ряде наблюдений (13 набл.) указанные расстройства гипертрофируются, значимо нарушают приверженность к распорядку в детских дошкольных заведениях и влекут за собой обращение за специализированной (неврологической и/или психиатрической) помощью, реализующейся улучшением с частичным обратным развитием симптоматики.

Начало шизофренического процесса приходится на подростковый возраст (13,7±4,3 лет) и представлено кататоническим приступом [Бархатова А.Н., 2005],¹⁶ развившемся в рамках реакции «отказа» [Ганнушкин П.Б., 1933; Kretschmer E., 1924, 1930; Иконников Д.В., Ильина Н.А., 2002] или юношеской астенической несостоятельности [Glatzel J., Huber G., 1968; Копейко Г.И., Олейчик И.В., 2007] в связи с повышенной учебной нагрузкой, в структуре которого происходит лавинообразное нарастание свойственных пациентам и ранее моторных нарушений. Обеднение двигательного стереотипа становится тотальным (синдром «психомоторной бедности» – по P.F. Liddle), возникают эпизоды застываний с симптомом «капюшона» и «воздушной подушки Дюпре», больные сохраняют эмбриональную позу, наблюдается выраженная ригидность мышц, крайний негативизм. Лицо становится маскообразным с гримасничаньем, взгляд пристальным с редким морганием, произвольные движения – роботообразными, скованными, речь – тихой, монотонной, замедленной с вычурным растягиванием слов, вербигерациями, сменяющейся проявлениями мутизма.¹⁷ Учащаются двигательные стереотипии, подчас, приобретающие персистирующий характер: пациенты неустанно раскачиваются, теребят края одежды, мастурбируют. Отмечаются вспышки возбуждения, во время которых обследуемые проявляют агрессию к близким, бьют кулаками о стены и мебель, кричат/«гудят» на одной ноте.¹⁸

Такие субступорозные кататонические проявления, сменяющиеся двигательным возбуждением по данным детских психиатров одинаково распространены и часты на всем протяжении детского и подросткового возраста [Сухарева Г.Е., 1955], а характерные психомоторные изменения (стереотипии,

¹⁶ С точки зрения современных авторов [Shorter E., Wachtel L.E., 2013] – кататония, аутизм и психоз обнаруживают тесную взаимосвязь и имеют вид неразделимого т.н. «железного треугольника».

¹⁷ Несмотря на выраженность психомоторной симптоматики, пациенты остаются не критичны к происходящим изменениям состояния и собственным двигательным нарушениям, скованность и замедленность их движений субъективно не вызывает дискомфорт.

¹⁸ Указанные клинические данные о структуре начального периода шизофренического процесса получены по данным представленной медицинской документации, а также по результатам сбора объективных сведений у родственников пациентов.

манерность, мутизм и др.) служат ярким признаком начала шизофренического процесса [Симсон Т.П., 1948].

Основной характеристикой психомоторных нарушений обсуждаемой группы, как уже было показано в сообщении, посвященном в т.ч. феноменам стереотипной кататонии [Смулевич А.Б., Ключник Т.П., Борисова П.О. и соавт., 2021], является тот факт, что с началом шизофренического процесса двигательные симптомокомплексы аффилируются к проявлениям сформировавшихся еще в рамках проявлений дизонтогенеза негативных расстройств (абулия, пассивность, апатия и эмоциональное уплощение).

В 11 случаях двигательные расстройства выступают в качестве структур, дублирующих когнитивные симптомокомплексы. Присоединение кататонической симптоматики происходит на базе ранее сформировавшихся когнитивных расстройств (псевдобрадифрения [Смулевич А. Б., Воробьев В. Ю., 1988]). Явления торможения динамики психических процессов (замедление мыслительного потока, непреходящее ощущение «пустоты» в голове и т.п.) дублируются появлением моторной заторможенности; стереотипность мышления (однотипность построения вербальной продукции; трудности смены рамок мыслительного стереотипа и проч.), сопровождаются двигательными стереотипиями; психическая замедленность (грубые расстройства динамического компонента внимания и памяти, нарушения переключаемости, «застревание», тугоподвижность мышления) сочетается с моторной ригидностью.

Помимо выступающей на передний план двигательной симптоматики, в структуре приступа наблюдаются и разнообразные феномены психотического регистра: диффузная подозрительность, идеи/бред отношения, явления вербального и зрительного галлюциноза. У части больных (13 набл.) к состоянию присоединяются ОКР. При том, на высоте идеаторных расстройств обсессии дублируются феноменами двигательной сферы, принимающими форму многократно повторяющихся моторных актов – двигательных стереотипий (моторный негативный синдром [Doeh L. et al., 2012]),

обозначаемых в литературе как обсессивная замедленность [Rachman S., 1974, Колюцкая Е.В., Горшкова И.В., 2016], кататоническая мизофобия [Белова Н.А., Колюцкая Е.В., 2012], синдром кататонических компульсий [Колюцкая Е.В., Горшкова И.В., 2016]).

В отличие от внезапно возникающих и в последующем рецидивирующих, интрузивных паракинетиических расстройств, напрямую не связанных со структурой преморбида, симптомокомплексы стереотипной кататонии обнаруживают признаки медленного эволюционирующего развертывания симптоматики, как бы органично «вытекающей» из преморбидно свойственных явлений врожденной моторной неловкости. Таким образом к феноменам стереотипной кататонии, как уже указывалось в данных исследований [Смулевич А.Б., Ключник Т.П., Борисова П.О. и соавт., 2021], применим концепт эволюционирующей дискинетопатии, являющий собой адаптацию к собственному материалу принадлежащей Н. Еу теории «эволюционирующей шизоидии» [Еу Н., 1962]. В соответствии с представлениями автора речь идет о развитии психопатологических (применительно к нашему материалу – кататонических) расстройств на почве конституциональных патохарактерологических дименсий. Схожим образом применимо и учение Е. Kretschmer (1924), включающее рассмотрение патохарактерологических расстройств в качестве продрома («зачатков»/«ростков») шизофренического процесса.

Иллюстрация развития картины стереотипной кататонии из преморбидных личностных черт, амальгамирования психомоторных расстройств с негативными и когнитивными изменениями, приводится в клиническом наблюдении №3.

Клиническое наблюдение №3

Пациент Д., 19 лет.

Наследственность манифестными психозами не отягощена.

Мать – 48 лет, начальник отдела. Гиперопекающая, дотошно занимается

лечением сына, следуя всем рекомендациям. В периоды трудностей адаптации пациента в коллективе, систематически посещала школу, беседуя с учителями и добиваясь разрешения ситуации.

Отец работает в энергетической отрасли. Отличается «тяжелым» нравом: замкнутый, вспыльчивый, мелочный, по настоянию супруги покинул семью, когда пациенту был год, при том, что проживал по соседству, контакт с семьей в дальнейшем не поддерживал.

Пациент от первой нормально протекавшей беременности, стремительных родов в ножном предлежании. В послеродовой период диагностирована перинатальная энцефалопатия гипоксического генеза. В последующем, вплоть до школьного возраста наблюдались явления сногворения, отмечался ночной энурез.

Формировался медлительным в движениях и мыслительных процессах: заметно дольше сверстников осваивал чтение и письмо, отвечая на вопросы родных или воспитателей подолгу задумывался, формулируя предложение, повествование же вел монотонно, «основательно», порой «столбенел» на месте при увещеваниях матери ускорить многочасовые сборы на улицу. Рос неуклюжим, неловким: часто падал на «ровном месте», не мог скоординировать движений для выполнения спортивных нормативов.

Теплотой к близким не отличался, избегал ласк и объятий, доверительного общения с родными не искал. Воспитывался в основном дедом, с которым вел себя послушно, не капризничал. С матерью и бабкой, напротив, проявлял изрядное упрямство, стремился все делать по-своему.

В общении со сверстниками был формален, с трудом улавливал нюансировки социальной коммуникации, не воспринимал иронию. Близких друзей не заводил, чем, впрочем, не тяготился, предпочитая шумным компаниям спокойное времяпрепровождение. Свободные часы проводил перед экраном телевизора или за играми на мобильном телефоне, во все прочие занятия вовлекался с трудом, жаловался на скуку, становился неусидчив.

В среднеобразовательную школу пошел к возрасту 7 лет лишь благодаря

усердию матери в обучении базовым знаниям. С начальных классов успевал весьма средне, не без активной помощи родственников: успешно справлялся лишь с «шаблонными» заданиями, при необходимости же проявить смекалку или фантазию – терялся.

Первые годы обучения старался оставаться «в тени» от одноклассников, однако к возрасту 11 лет все же начал подвергаться насмешкам за свою нерасторопность и замкнутость. По причине подшучиваний других детей стал опасаться выходить к доске, на вопросы педагогов отвечал односложно. В таблице стали появляться «двойки». Из школы возвращался понурым, часто плакал, просил у матери разрешения не посещать занятия, однако причин не раскрывал. Находясь дома, отвлекался на игры, однако по возвращению в школу настроение заметно ухудшалось.

Перед выходом из дома, страшись повторяющихся замечаний со стороны учителей, провоцирующих лишнее внимание одноклассников, начал многократно перепроверять содержимое портфеля: вновь и вновь поступательно выкладывал предметы, замирая и подолгу вглядываясь, подсчитывая их количество. Тогда же стали заметны трудности концентрации внимания: при попытках сосредоточиться ощущал путаницу или обрывы мыслей в виде «пустоты во лбу», по причине чего до поздней ночи перечитывал домашние задания, однообразно сверяя каждое предложение.

По воспоминаниям родительницы внешне переменялся: стал еще более, чем прежде медлительным, порой на несколько минут застывал перед выполнением банальных бытовых действий, лицо приняло вид маски, взгляд был пристальным с редким морганием. По инициативе матери без видимого эффекта посетил несколько сеансов психолога, уверившего в отсутствии значимых проблем для беспокойства. Таким состояние оставалось в последующие 5 лет без изменений.

Ухудшение самочувствия в возрасте 16 лет после того, как на улице столкнулся с компанией задира класса, которые, находясь в состоянии алкогольного опьянения, пригрозили поколотить. Начал испытывать тревогу

перед выходом из дома, в классе на вопросы преподавателей теперь и вовсе молчал. Казалось, будто все одноклассники перешептываются за спиной, замышляют что-то недоброе, пребывал в постоянном тревожном напряжении.

Вскоре стал наотрез отказываться от походов в школу, пренебрегал мерами личной гигиены, сутками, не вставая, залеживался в постели в позе эмбриона, отвернувшись к стене. Внешне был скован, на просьбы не реагировал, говорил тихо, односложно. Несколько дней отказывался от еды. По настоянию матери был консультирован психиатром, однако от предложенной госпитализации родительница отказалась. Назначенную психофармакотерапию (сульпирид 600 мг/сут; галоперидол до 10 мг/сут, тригексифенидил 10 мг/сут) переносил плохо, отмечались выраженные явления нейролепсии, неоднократно возникали окулогирные кризы, сводило мышцы торакоцервикальной области. Со сменой схемы (сульпирид 400 мг/сут; оланзапин 10 мг/сут; флувоксамин 150 мг/сут, тригексифенидил 6 мг/сут) стал доступнее, постепенно выровнялось настроение, редуцировались тревога и идеи отношения, ослабились перепроверки. Тем не менее, после перенесенного состояния двигателью обеднелся, мимика и жестикуляции стали стереотипными, неадекватными теме разговора, сохранялся пристальный взгляд, заметная скованность моторных актов.

Сменив школу, все же окончил 11 классов с «тройками», сдал ЕГЭ на посредственные баллы и пассивно согласился на предложение матери поступить в институт. Был зачислен в коммерческий ВУЗ, однако с учебой не справлялся: не мог сконцентрироваться на материале, стереотипно перечитывал одни и те же предложения в учебниках, пытаясь достичь чувства «завершенности», ощущения, что «до конца усвоил смысл». В аудитории не поспевал за лекторами, от ежедневных поездок в общественном транспорте чувствовал себя изнуренным. Первый курс окончил с многочисленными учебными долгами. Выходные дни и каникулы все чаще проводил в полной бездеятельности, сетовал на отсутствие сил и побуждений.

Ко второму курсу, связав свое состояние с приемом медикаментов, поддерживающую терапию самовольно отменил. После прекращения лечения в

течение нескольких месяцев самочувствие клишировано ухудшилось – «застывал» посреди квартиры, периодически переходил на шепотную речь, возникла стойкая тревога, отказывался выходить из дома из страха нападения бывших одноклассников, живших неподалеку. Стал враждебен к матери, уговаривающей покинуть квартиру для визита к психиатру, однократно замахнулся на родительницу кулаком. После происшествия все же согласился на консультацию специалиста и был госпитализирован в НЦПЗ.

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны звучные, ритм правильный. АД 110/72 мм рт ст., ЧСС 90/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 – $6,4 \times 10^9/L$, эритроциты – $5,01 \times 10^9/L$, гемоглобин – 151 г/л, тромбоциты – $190 \times 10^9/L$; нейтрофилы п/я 1%, с/я 50%, лимфоциты 40%, моноциты 2%, СОЭ – 3 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ – 20 ед/л, АЛТ – 18 ед/л, билирубин – 4.8 мкмоль/л, мочевины – 5.9 ммоль/л, альбумины – 40.8 г/л, глюкоза – 4.3 ммоль/л, холестерин – 4.5 мкмоль/л, общий белок 68 г/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность полная, удельный вес – 1015, реакция 5.5, белок – 0.028, сахар, ацетон – не обнаружены, лейкоциты – 1-2 в п/з, слизь – немного.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин 3.64 ммоль/л, ЛПВП-холестерин 1.32 ммоль/л.

Гормональный профиль: FT4 свободный – 12.9 пмоль/л, TSH – 2.91 мМЕ/л, TT4 общий – 6.2 пмоль/л, TT3 общий – 1.55 пмоль/л, FT3 свободный – 4.2 пмоль/л. Пролактин – 368.7 (73.0-404.0) мМЕ/л.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 89 уд/мин. Вертикальное положение ЭОС. Нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса.

Заключение терапевта: клинически значимой патологии со стороны

внутренних органов не выявлено.

Заключение окулиста: OU – миопия слабой степени.

Заключение дерматолога: вульгарные угри.

Неврологическое состояние: Менингеальных знаков нет. Диспластичен, гипомимичен. ЧМН - без особенностей. Рефлексы орального автоматизма: Маринеску-Радовичи слева "+". Сухожильные и периостальные рефлексы D=S, оживлены. Брюшные D=S, живые. Подошвенные рефлексы живые. Патологических стопных знаков нет. Мышечный тонус повышен по пластическому типу в верхних и нижних конечностях. Координаторные пробы выполняет D=S, удовлетворительно. В пробе Ромберга устойчив. Сколиоз грудного отдела позвоночника. Дефанс, болезненность при пальпации мышц шейно-воротниковой зоны, длинных мышц спины с обеих сторон.

ЭЭГ-исследование: умеренно выраженные признаки снижения функционального состояния коры головного мозга, выявляющиеся при гипервентиляции, и повышенной возбудимости стволовых структур головного мозга. Признаков снижения порога судорожной готовности не выявлено.

Заключение невролога: следует выделить основные симптомы моторных нарушений у пациента, требующих проведения дифференциальной диагностики с неврологической патологией. Во-первых, очевидна необходимость исключения синдрома паркинсонизма у больного: несмотря на повышение мышечного тонуса в конечностях, в неврологическом статусе отсутствуют типичные для паркинсонизма феномен «зубчатого колеса», тонусные нарушения не нарастают при повторных пассивных движениях, не наблюдается олигобрадикинезии, постуральной неустойчивости при выполнении проб, не отмечается тремора покоя в конечностях. Во-вторых, эпизодические «застывания» пациента, подтверждаемые объективными сведениями, необходимо дифференцировать от проявлений абсансов. В обсуждаемом случае, помимо отсутствия типичных изменений на ЭЭГ (3х герцовые комплексы) не наблюдается типичного провоцирования активированием гиперсинхронизации (гипервентиляция, депривация сна, внешние раздражители – ритмичная музыка,

стробоскоп), больной сохраняет воспоминания о перенесенном эпизоде. В-третьих, моторные расстройства пациента требуют дифференцирования от проявлений ювенильной формы болезни Гентинтона – однако в указанном случае отсутствует наследственная отягощенность (строго аутосомно доминантный тип наследования), а клиническая картина, в отличие от болезни Гентинтона развивается стремительно. В-четвертых, вследствие наличия как двигательных, так и психотических проявлений необходимо исключение болезни Вильсона-Коновалова, однако по данным биохимического обследования отсутствуют изменения печеночных трансаминаз, по результатам офтальмологического обследования не наблюдается типичных колец Кайзера — Флейшера, а в клинической картине не отмечается проявлений расторможенности влечений («лобной» симптоматики). Наконец, обсуждаемую картину болезни необходимо отличить от проявлений Анти-NMDA-рецепторного энцефалита: по результатам обследования пациента не наблюдается изменений как на ЭЭГ («дельта-щетки»), так и на МРТ (гиперинтенсивные очаги в височных долях).

Актуальный неврологический статус больного (положительные рефлексы орального автоматизма, оживление рефлексов) соответствует проявлениям резидуально-органического неврологического поражения (предположительно перинатального), а двигательная симптоматика вызвана основным психическим заболеванием пациента.

Заключение психолога: Интеллектуальный потенциал соответствует уровню пограничной интеллектуальной недостаточности (IQ-74).

Психомоторный темп резко снижен, психические процессы тугоподвижны, ригидны, отмечаются явления брадифрениии.

В сфере внимания приоритетными оказываются выраженное снижение переключаемости внимания (среднее время по т. Шульте – 02.30, при норме до 00.50). Избирательность внимания как показатель мотивационного компонента процесса резко снижена (9 слов в пробах Мюнстерберга, при норме от 21 слова). Концентрация внимания обнаруживает умеренные нарушения (25 ошибок в КП,

при норме до 10).

Продуктивность кратковременной памяти нарушена (кривая по Лурии – 4-4-3-4-3, при норме в 9-10 слов). Долговременная память значимых клинических расстройств не обнаруживает (ретенция – 3 слова, при усвоенных 2).

Мышление с выраженными нарушениями динамики и целенаправленности, ригидное, тугоподвижное. Нарушения целенаправленности представлены шперрунгами, обрывами мыслей, ощущением пустоты в голове. Операциональный компонент мышления нарушен с преобладанием псевдоконкретности и формализма. Уровень абстракции значительно снижен.

Кататонические феномены достигают умеренной степени выраженности (21 по шкале BFCRS). Результаты оценки обсессивно-компульсивных проявлений свидетельствуют тяжелой степени выраженности расстройств (29 по шкале Y-BOCS).

Негативные расстройства представлены эмоционально-волевыми изменениями с преобладанием изменений эмоционального круга (ангедония-асоциальность: 3.9 по SANS; апатия-абулия: 2.4 по SANS).

Психический статус

Входит медленной походкой, диспластичен, неловок, движения угловатые, выглядит скованным, зажатым. Мышечный тонус в руках повышен по пластическому типу, конечности застывают в приданной позе на несколько минут. В течение беседы без остановки перебирает пальцами рук, подергивает края одежды, однообразно «таращит» глаза. Говорит медленным тихим голосом, без интонации. На вопросы отвечает не по существу, после паузы, соскальзывает с темы разговора, часто просит переформулировать или повторить вопрос. Мышление стереотипное, инертное.

О своих жалобах рассказывает неохотно, с недоверием, вероятность наличия психического недуга отрицает. Сообщает, что, находясь на улице, ощущает себя объектом преследования школьных недоброжелателей, чудятся ослики, подмечает подозрительных прохожих, которые, как считает, могут быть

в сговоре с «преследователями». К собственным двигательным нарушениям критики не имеет, утверждает, что «таким был всегда».

Отмечает, что с годами стал более утомляемым, даже малейшие бытовые задачи истощают, после похода на учебу и вовсе чувствует себя разбитым, тело кажется тяжелым, становится трудно передвигаться. При попытках подготовки к зачетам отмечает трудности концентрации внимания, «путаницу» и «обрывы» мыслей, длительное ощущение «пустоты» в голове. Вместе с тем испытывает сложности мотивации, инициации продуктивной деятельности – «собираясь с силами» перед выполнением заданий, проводит время в постели без движения. Часами застывает, глядя в учебник, проговаривая одно и то же предложение, при этом переживая чувство «неполного понимания текста», страх, что не запомнит прочитанное, вновь не справится с вопросами на семинаре.

За время болезни стал более, чем прежде замкнутым, тяготится необходимостью даже формального общения, в кругу людей испытывает дискомфорт, ищет уединения. С однокурсниками контактов не поддерживает, других приятелей не имеет, к противоположному полу интереса не испытывает.

За время лечения: первые недели залеживался в постели в эмбриональной позе, порой накрывался одеялом с головой. Выходя из палаты, «застывал» в коридоре, прислонившись головой к стене, замирая с ложкой, поднесенной ко рту, последним выходил из столовой. С другими пациентами на протяжении всей госпитализации не общался, часто не отвечал на звонки матери, на ее посещения реагировал пассивно. Лишь к концу лечения на фоне приема карипразина до 6 мг, клозапина 50 мг, психомоторная симптоматика «сгладилась», редуцировались длительные застывания, стал более развернуто отвечать на вопросы в беседе. Однако по-прежнему остается внешне скованным, крайне медлительным, сохраняется стереотипная мимика и жесты, пристальный взгляд.

Разбор

Состояние пациента на момент госпитализации определяется

проявлениями стереотипной кататонии [Kleist K., Driest W., 1937]. В психическом статусе больного преобладают персистирующие однообразные психомоторные нарушения («застывания», замедленность и обеднение движений и речи и пр.), аффилированные к негативным расстройствам волевого круга («обездвиженность» при необходимости инициации деятельности) и дублирующие когнитивные нарушения с развитием стереотипизированных обсессивно-компульсивных расстройств, проявляющихся кататоническими вербигерациями. Двигательные феномены в обсуждаемом случае формируются на базе преморбидной моторной акцентуации и подвергающиеся лишь частичной редукции в рамках медикаментозных ремиссий.

Предваряя анализ особенностей актуального психического статуса в приведенном клиническом случае, обратимся к разбору динамики заболевания для подтверждения вышеуказанной квалификации.

Субкататонические включения (медлительность, неловкость и пр.), образующие преморбидные проявления моторного изъяна, в обсуждаемом наблюдении обнаруживаются уже в рамках клинических свойств дизонтогенеза,¹⁹ предполагающего преобладание негативных изменений. Так, еще в детском возрасте у пациента наблюдаются отставание в интеллектуальном развитии, монотонность, признаки когнитивной слабости, эмоциональная скудность,²⁰ «коммуникативная дефицитарность» [Коцюбинский А.П. и соавт., 2004]. Указанные проявления препятствуют точному определению истинной длительности течения заболевания у пациента, поскольку в т.ч. могут служить признаком раннего детского дебюта расстройства эндогенно-процессуального круга.

В подростковом возрасте (11 лет), в рамках параноидной реакции наблюдается поступательное нарастание двигательного обеднения,

¹⁹ Как и в других 14 случаях собственной казуистики в анамнезе отмечается наличие перинатального поражения ЦНС.

²⁰ Стоит отметить роль наследственного фактора сформировавшихся эмоциональных нарушений пациента: отец больного, в соответствии с полученными сведениями, отличается выраженной эмоциональной дефицитарностью.

реализующегося в течение 5 лет формированием «застывшей» эмбриональной позы в структуре отчетливого кататонического приступа [Бархатова А.Н., 2005; Кузнецов А.В., 2020].

Дальнейший стереотип развития болезненного процесса соответствует характеристикам непрерывнотекущей кататонической шизофрении [Kraepelin E., 1899; Дружинина Т.А., 1956; Незнанов Н.Г., Кузнецов А.В., 2020], сопровождающихся ретенцией бредовых идей в структуре последующих экзацербаций процесса (в частности, в актуальном психическом статусе). Психомоторная симптоматика ослабевала лишь во время периодов приема нейролептиков в средних дозах, тогда как амальгамированные с негативными (эмоционально-волевыми) феномены кататонии, формирующие проявления пассивности, эмоционального оскудения и безучастности, оставались неизменны. Важно подчеркнуть, что кататонические стереотипии по типу вербигераций в клинической картине болезни дублируют нарастающие когнитивные расстройства с формированием единого моторного негативного синдрома [Doeh L. et al., 2012].

При том даже на этапе стабилизации психического состояния в отсутствие манифестных проявлений кататонии наблюдаются резидуальные двигательные феномены – обследуемый медлительный, скованный, пассивный, ригидный, склонный к непродолжительным застываниям (дискинетическая ремиссия [Ильина Н.А., Захарова Н.В., 2010]/медикаментозная ремиссия с проявлениями «малой» кататонии [Kahlbaum K.L., 1874; Pascal C., 1911]).

Таким образом обсуждаемое клиническое наблюдение иллюстрирует формирование стереотипной кататонии по механизму эволюционирующей дискинетопатии, т.е. развитие манифестных двигательных нарушений из преморбидных моторных аномалий, где психомоторные проявления на всем протяжении заболевания аффилированы к дефицитарным и когнитивным расстройствам.

3.3.1 Течение шизофрении и РШС с преобладанием двигательных расстройств по типу стереотипной кататонии (Kleist К., 1937)

Тесную связь проявлений стереотипной кататонии с негативными расстройствами подчеркивают многие зарубежные и отечественные авторы. Так, наблюдая исходные состояния шизофрении, Е. Краепелин (1898) описывает ясно выраженное слабоумие, при котором наряду с типичными для dementia praecox чертами психической слабости (при редукции продуктивных расстройств) определяется тенденция к формированию стереотипных движений. Сходные наблюдения приводит В.П. Осипов (1907): стереотипные движения, восковая гибкость, оцепенелость, издаваемые звуки, напоминающие тикание часов и пр. отмечаются у пациентов, «переходящих в состояние слабоумия». Французский психиатр J. Séglas, в своем труде «Démence Précoce et Catatonie» (1902) приходит к выводу, что в основе развития феномена стереотипии лежит «душевная пассивность», абулия, утрата умственной активности, медленность психических процессов, прогрессирующее ослабление умственного синтеза. Karl Kleist (1943), описывая проявления шизофрении с феноменами стереотипной кататонии на отдаленных этапах течения болезненного процесса подчеркивает нарастающее обеднение движений, выраженное уплощение аффективной сферы и появление грубых расстройств мышления и речи.

Как показали результаты собственного проспективного исследования (17 набл.; длительность катамнеза $25,4 \pm 5,3$ мес.), наблюдаются два принципиально различных варианта течения эндогенно-процессуальной патологии с преобладанием феноменов стереотипной кататонии.

В ряде случаев (8 набл.) по миновании шизофренического приступа (3.6 ± 2.9 лет) течение болезни принимает вид одноприступной шизофрении «шизофрения, остановившаяся в самом начале» [Huber G., 1957] с формированием «первичного дефект-синдрома» [Юдин Т.И., 1941] и последующим «затуханием» патологического процесса. В структуре клинических симптомокомплексов, представленных явлениями кататонии, аффилированными к возросшим дефицитарным изменениям (в виде

эмоционально-волевого изъяна) и когнитивным нарушениям (псевдобрадифрения [Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю., 1988]), психомоторные феномены постепенно «вытесняются» негативными проявлениями и расстройствами мышления. Состояние больных принимает характер резидуального. Часть таких пациентов (2 набл.) трудоустраиваются на низкоквалифицированные должности, однако большинство же проживает на иждивении родственников, нуждаясь в опеке и побуждению к выполнению бытовых и гигиенических процедур.

В другой части наблюдений (9 набл.) стереотип развития болезни приобретает характеристики непрерывнотекущей кататонической шизофрении, при которой, в отличие от пациентов с одноприступным течением, психомоторная симптоматика не подвержена обратному развитию, а трансформируется в проявления псевдопсихопатии с формированием кататонической личности [Смулевич А.Б., 2011, 2021]. Пациенты пассивны, медлительны, склонны к кратковременным застываниям, испытывают трудности в инициации и завершении деятельности, их мимика и моторика стереотипны и непластичны, движения скованы и бедны, отмечаются элементы гримасничанья. Негативные расстройства представлены эмоциональным оскудением, монотонностью и нарастающей замкнутостью. Наблюдаются выраженные когнитивные нарушения по типу тугоподвижности и ригидности психических процессов, трудностей переключаемости внимания, утраты способности к абстрагированию, явлений формализма и сверхконкретности [Смулевич А.Б., 2021].

Важно отметить, что в обсуждаемой группе больных с непрерывным течением болезненного процесса признаки социальной реадaptации (возобновление образовательной деятельности, трудоустройство) достижимы лишь в рамках медикаментозной стабилизации состояния [Тиганов А.С., 1999], при снижении доз массивной нейролептической терапии или же отмене поддерживающего лечения наблюдаются повторные эксацербации проявлений кататонии, в связи с чем пациенты нуждаются в госпитализации (в т.ч. в 2 набл. – недобровольно).

3.2 Результаты параклинического исследования.

Результаты определения воспалительных и аутоиммунных маркеров в плазме крови обследуемых групп пациентов в сравнении с контролем приведены в Табл. 4.

Таблица 4.

**Воспалительные и аутоиммунные маркеры плазмы крови
обследуемых групп пациентов (Me (25%–75%))**

Группы	Активность ЛЭ, нмоль/мин × мл	Активность α1-ПИ, ИЕ/мл	ЛИИ	АТ к S-100В, е.о.п./ АТ к ОБМ, е.о.п.
1-я группа (n = 12)	254,2*** (241,9–280,8) $p^{1-2} = 0,021$	40,7** (35,0–50,0)	6,37 (5,56–6,94) $p^{1-2} = 0,007$	0,66 (0,65– 0,74) / 0,66 (0,62–0,78)
2-я группа (n = 14)	218,2* (203,0–245,2)	37,8* (34,4–41,8)	4,78*** (4,33–5,34)	0,63 (0,56– 0,75) / 0,72 (0,64–0,83)
3-я группа (n = 15)	250,8*** (244,1–264,7) $p^{3-2} = 0,03$	44,2*** (37,9–50,1)	6,22 (5,46–6,86) $p^{3-2} = 0,003$	0,70 (0,66– 0,76) / 0,78 (0,62–0,84)
Контроль (n = 17)	205,0 (199,8–217,3)	33,0 (31,0–36,0)	6,50 (6,31–6,70)	0,70 (0,65– 0,77) / 0,72 (0,66–0,82)
p^{1-2-3}	0,012	0,402	0,006	0,852 / 0,715

Примечание: статистически значимые различия с контролем: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Как видно из представленных данных, выявлено статистически значимое

повышение активности ЛЭ и острофазного белка $\alpha 1$ -ПИ во всех группах пациентов с расстройствами шизофренического спектра по сравнению с контролем ($p < 0,05$ для всех групп). Межгрупповые различия выявлены только по активности ЛЭ и величине ЛИИ: наиболее высокие значения этих иммунологических показателей отмечены у пациентов 1-й и 3-й групп по сравнению со 2-й группой ($p < 0,05$ и $p < 0,05$ для ЛЭ, $p < 0,01$ и $p < 0,01$ для ЛИИ).

Вместе с тем во всех клинических группах наблюдалась широкая вариабельность показателей активности воспалительных маркеров, в ряде случаев, выходящих в обе стороны за пределы контрольного диапазона. Выявленная особенность послужила основанием для проведения кластеризации – метода выделения определенных групп в общей выборке на основании меры связности и различий по заданным переменным, в качестве которых в данном исследовании выступали иммунологические показатели – активность ЛЭ и $\alpha 1$ -ПИ, ЛИИ, а также уровень аутоантител к нейроантигенам S-100B и ОБМ.

Кластерный анализ был проведен для объединенной группы пациентов с расстройствами шизофренического спектра, что позволило разделить этих пациентов не по клиническим особенностям, а по схожему спектру анализируемых иммунологических показателей, т.е. по иммунотипам.

Кластеризация позволила выявить два иммунологических кластера в общей группе пациентов (Табл. 5). Анализ полученных результатов обнаружил, что наиболее значимыми показателями для кластеризации являются активность ЛЭ и величина ЛИИ.

Таблица 5.

Распределение пациентов клинических групп по иммунологическим кластерам

Группы пациентов	Кластеры				Всего
	1, n = 28		2, n = 13		
	n	%	n	%	
				41	

1-я	9	75,0	3	25,0	12
2-я	5	33,3	9	66,7	15
3-я	14	98,3	1	6,7	14
$\chi^2 = 10,5; p = 0,005$					

Примечание: статистически значимые различия с контролем: $p < 0,05$.

Сравнение кластеров не выявило значимых различий по уровню сывороточных антител ($p > 0,05$). Отношение кластеров составило 2,15; мера связности и разделения – 0,5, что свидетельствовало об их значимом различии. 1-й кластер составили 28 пациентов. В этот кластер вошли девять пациентов со стереотипной кататонией или 75% пациентов 1-й клинической группы, пять пациентов с паракинетиической кататонией или 33,3% пациентов 2-й клинической группы, а также 14 пациентов с расстройствами шизофренического спектра без кататонических симптомов или 98,3% пациентов 3-й клинической группы. 2-й кластер составили 13 пациентов. В этом кластере оказались три пациента со стереотипной кататонией или 25% пациентов 1-й клинической группы, и девять пациентов с паракинетиической кататонией или 66,7% пациентов 2-й клинической группы.

Проведенное сопоставление с использованием критерия χ^2 Пирсона показало высокую статистическую значимость распределения ($p < 0,001$).

Характеристика выделенных иммунологических кластеров отражена в Табл. 6. По существу, выделенные кластеры представляют собой различные варианты иммунной активации, различающейся прежде всего по активности протеолитической системы воспаления. Из приведенных данных видно, что для пациентов 1-го кластера характерен провоспалительный статус, определяющийся выраженным повышением энзиматической активности ЛЭ в сочетании с умеренным повышением функциональной активности ее ингибитора $\alpha 1$ -ПИ в сравнении с контролем ($p < 0,001$ для ЛЭ и $p < 0,01$ для $\alpha 1$ -ПИ). Значения ЛИИ свидетельствуют о преобладании протеолитической активности, являющейся важнейшей составляющей воспаления. Подобное

соотношение анализируемых воспалительных маркеров соответствует сбалансированному воспалению, направленному на восстановление гомеостаза.

Таблица 6.
Характеристика выделенных иммунологических кластеров
(Me (25%–75%))

Группы	Активность ЛЭ, нмоль/мин × мл	Активность α1-ПИ, ИЕ/мл	ЛИИ	АТ к S-100В, е.о.п. / АТ к ОБМ, е.о.п.
1-й кластер (70,7%, n = 28)	257,0 (244,1–273,2)	42,9 (37,2–50,6)	6,10 (5,25–6,37)	0,69 (0,66– 0,74) / 0,68 (0,63–0,80)
2-й кластер (29,3%, n = 12)	213,3 (202,0– 223,6)	48,9 (42,8– 53,2)	4,33 (4,11– 4,94)	0,64 (0,55– 0,80) / 0,78 (0,62–0,86)
p	< 0,001	0,227	< 0,001	0,581/0,342

Проведенный клинико-иммунологический анализ показал, что такому провоспалительному статусу, характеризующему большинство пациентов со стереотипной кататонией, на психопатологическом уровне соответствуют признаки стабилизации, реализующиеся тенденцией к стереотипизации и частичной редукции двигательных расстройств.

Напротив, пациентов 2-го кластера, большинство из которых составляют пациенты с паракинетиической кататонией, характеризует смещение ЛИИ в сторону низких значений, что отражает низкую протеолитическую активность системы воспаления. Подобный статус протеолитической системы воспаления связан, предположительно, с функциональным истощением нейтрофилов и является неблагоприятным фактором в плане дальнейшего развития заболевания.

Анализ клинико-иммунологических взаимосвязей показал, что такой статус протеолитической системы воспаления реализуется на психопатологическом уровне признаками прогрессивности – деформацией позитивных дименсиональных структур, а также их последующим утяжелением. Это положение подтверждается также большей тяжестью кататонических расстройств у пациентов с паракинетиической кататонией.

У пациентов было обнаружено снижение толщины серого вещества в 32 областях коры (15 областей в левом полушарии, 17 – в правом, в том числе, в ROI в лобной, теменной, височной, затылочной и поясной коре, а также в прецентральной извилине, Рис. 1), а также снижение объемов прилежащего ядра в обоих полушариях (Рис. 2). Статистически значимых корреляций между измененными показателями МРТ, клиническими данными и показателями хлорпромазинового эквивалента обнаружено не было.

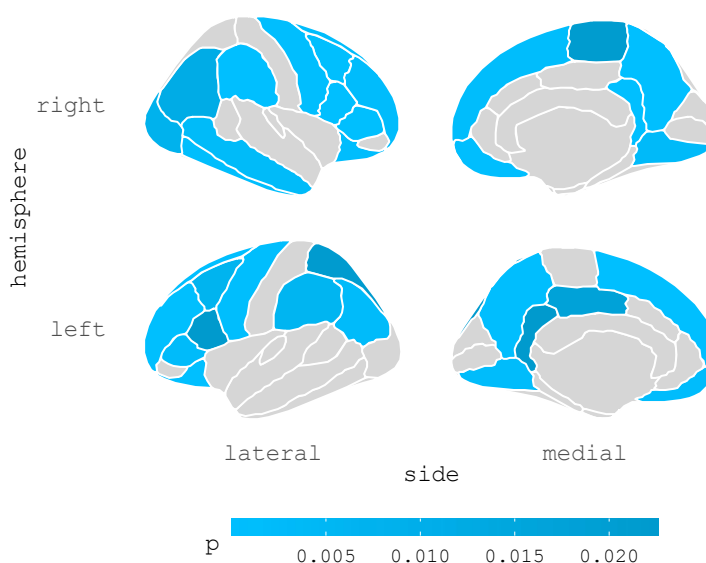


Рисунок 1. Результат межгрупповых сравнений по толщине серого вещества коры больших полушарий. Кластеры снижения толщины серого вещества коры (согласно атласу Desikan et al. (2006)) у пациентов по сравнению с группой контроля. P-значения нанесены на кластеры в соответствии с цветовыми шкалами.

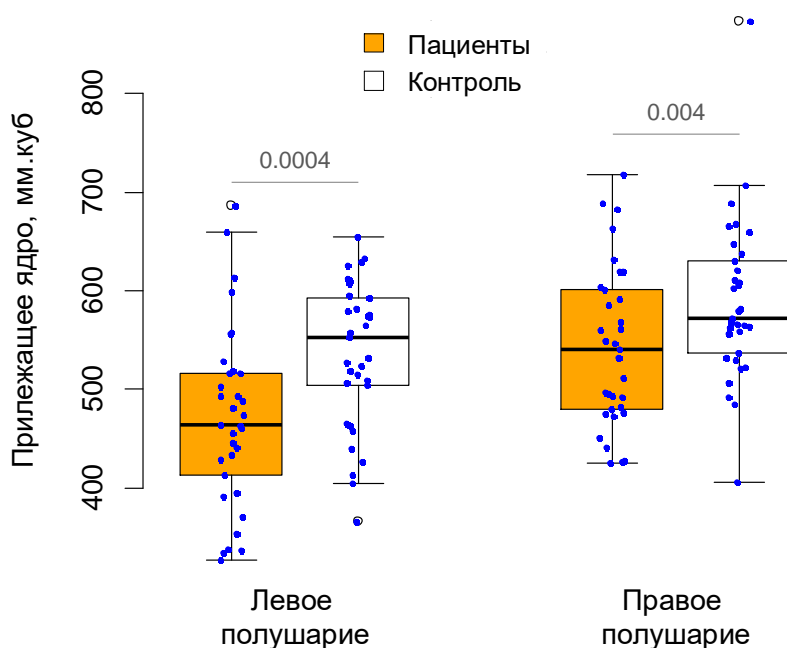


Рисунок 2. Боксплоты демонстрируют показатели объемов прилежащего ядра в левом и правом полушариях. Оранжевым показаны значения для группы пациентов, белым – для группы контроля. Горизонтальными линиями отмечены медианы, верхняя и нижняя границы прямоугольников обозначают больший и меньший квартиль

Ограничением данного нейровизуализационного исследования является отсутствие т.н. «психиатрического контроля» и как следствие, сложность определения насколько выявленные анатомо-мофрологические аномалии являются характерными для шизотипического расстройства с кататонией или для шизотипического расстройства как такового. Вместе с тем, даже простое сопоставление с результатами ранее проведенных собственных и других исследований позволяет обратить внимание на несколько закономерностей.

Следует отметить, что ряд аномальных областей коры головного мозга (медиальная орбитофронтальная кора, теменная, затылочная кора) совпадают с тем, что наблюдалось у пациентов с расстройствами шизофренического спектра с кататонией по сравнению с аналогичными больными без кататонии [Hirjak et al., 2019]. Однако снижение толщины коры в тех же (и других описанных для основной выборки областях) выявлялось ранее при изучении молодых больных

юношеской приступообразной шизофренией без синдромального деления [Лебедева И.С. с соавт., 2017].

Вместе с тем, в изучаемой группе больных шизотипическим расстройством было обнаружено снижение толщины коры в прецентральной извилине - области локализации первичной моторной коры, – подобные аномалии ранее не обнаруживались при нейровизуализационных исследованиях групп больных шизофренией и с высоким риском по манифестации шизофрении и гипотетически, могут быть связаны с наличием симптомов кататонии в обследованной клинической выборке.

Патопсихологическое и психолого-психометрическое исследование²¹, анализ полученных результатов с целью валидации установленных в настоящем исследовании клинических закономерностей проводились В.М. Лобановой – ст.н.с. отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств.

Психометрическое исследование (данные представлены в Табл. 7) кататонических расстройств в границах общей выборки пациентов проводилось с применением следующего диагностического инструментария: 1) шкала BFCRS для оценки кататонических симптомокомплексов; 2) шкалы оценки позитивной и негативной симптоматики (SANS, PANSS, SAPS); 3) шкала Y-BOCS для оценки корреляции моторных расстройств с обсессивно-компульсивными феноменами.

Патопсихологическое исследование пациентов включало оценку: 1) общего профиля психических процессов на базе стандартизированного патопсихологического обследования (корректирующая проба, «10 слов», «Пиктограммы», «Классификация», «Сравнение понятий»); 2) уровня общей умственной продуктивности больных (WAIS-IV).

²¹ Результаты психометрического и патопсихологического обследования, отражающие гетерогенность выделенных в настоящем исследовании кататонических симптомокомплексов приведены в Главе III.

Таблица 7.

Данные психометрической оценки в границах общей выборки больных

Шкалы и субшкалы	Общая выборка (n=67)
BFCRS	
Возбуждение	1,7±0,5
Ступор	2,1±0,7
Мутизм	1,1±0,4
Неподвижность взора	1,7±0,3
Каталепсия	2,2±0,5
Гримасничанье	1,8±0,5
Стереотипии	2,2±0,8
Манерность	1,8±0,4
Ригидность	1,8±0,6
Негативизм	1,1±0,2
Отказ от питания и/или контакта	1,2±0,3
Импульсивность	1,5±0,7
Агрессия	2,1±0,3
Вегетативные функции	0,6±0,2
Общий балл	22,9±5,2
SANS	
Апатия-абулия	2,9±0,2
Ангедония-асоциальность	2,7±0,3

ГЛАВА IV. ТЕРАПИЯ КАТАТОНИИ

Определение адекватных стратегий купирования проявлений кататонии является одной из актуальных задач современных исследований.²² По данным литературы последних десятилетий прослеживаются две разнонаправленные тенденции в методах лечения кататонических феноменов: использование антипсихотических средств [Бархатова А.Н., 2005; Каледа В.Г., 2006; Мосолов С.Н. и соавт., 2014; Алексеева А.Г., 2016; Доровских И.В. и соавт., 2016; Иванов С.В. и соавт., 2022; Tabbane K. et al., 2016; Sienaert P. et al., 2019] и альтернативная позиция – применение исключительно производных бензодиазепина с последующим переходом (при неэффективности) к проведению курса ЭСТ [Дедкова А.Е., 2016; Bush G. et al., 1996; Fink M., Taylor M.A., 2009; Unal A. et al., 2017].

Лечение кататонии с помощью нейролептиков, по данным ряда исследований [Woodbury M.M., Woodbury M.A., 1992; Lee J.W.Y., 2010], ограничено вероятностью усугубления моторных нарушений. Впервые опубликованные в 50-х годах прошлого столетия [Berry R.V. et al., 1958; May R.H., 1959] сведения о сопутствующем применении антипсихотиков развитию кататоноподобных нарушений (замедление движений, тремор и пр.) получили подтверждение и в более современных исследованиях. Так, злокачественный нейролептический синдром, по мнению ряда клиницистов [Edinoff A.N. et al., 2021; van der Burg N. C., et al., 2021], может рассматриваться как ятрогенно спровоцированный эквивалент злокачественной кататонии.

Однако, позиция сторонников полного отказа от использования антипсихотиков (в определенной степени обоснованная в случаях кататонии, манифестирующий за пределами заболеваний эндогенно-процессуального

²² Важно отметить, что подавляющее большинство приведенных ниже исследований не учитывают проблемы дифференциации психопатологических форм как и, зачастую, нозологической принадлежности двигательных расстройств, ограничиваясь, лишь в ряде случаев, подразделением на кататонию «острую» и «хроническую» [Gaing G.S. et al., 1994; Ungvari G.S. et al., 1999; Mukai Y., Two A., 2011].

спектра) вступает в явное противоречие не только с данными об эффективности лечения нейролептиками кататонических расстройств у больных шизофренией, но и с современными принципами ведения пациентов с шизофренией и РШС, предполагающими примат интенсивной и длительной терапии антипсихотиками.

Предположительно, адекватным и соответствующим клинической практике представляется применение при терапии двигательных расстройств у больных шизофренией атипичных антипсихотиков. В пользу обоснованности такого подхода свидетельствует ряд клинических фактов. Во-первых, потенциальные риски ятрогенной кататонии относятся преимущественно к антипсихотикам первого поколения (АПП) [Behrman S., 1972; Hoffman A.S., 1986]. Во-вторых, применение антипсихотиков второго (АВП) и третьего поколений (АТП) сопряжено со значительно меньшей вероятностью развития ЗНС (для некоторых из них, например, луразидона и карипразина, таких случаев в настоящее время не зарегистрировано). В-третьих, в терапии «хронической» кататонии, дебютирующей в структуре РШС, АВП с высоким уровнем блокады D_2 рецепторов (клозапин, кветиапин и оланзапин) особенно эффективны [Tabbane K. et al., 2016; Sienaert P. et al., 2019] и являются препаратами выбора при наличии противопоказаний к проведению ЭСТ [Beach S.R. et al., 2017].

Таким образом, при лечении хронических кататонических расстройств при шизофрении и РШС следует ограничивать использование классических нейролептиков и назначать АВП/АТП, либо (как исключение) АПП - сульпирид, применение которых считается наиболее обоснованным и безопасным [Мосолов С.Н. и соавт., 2014].

Препараты группы бензодиазепинов выступают в ряду фармакологических вариантов терапии кататонических проявлений еще с 80-х гг. прошлого столетия. Ранее были получены подтверждения редукции проявлений мутизма и ступора при назначении лоразепама [Heuser I., Benkert O., 1986; Harris D., Menza M.A., 1989].

По результатам современных исследований [Daniels J., 2009; Lin C.C., 2013, 2016; Pelzer A., 2018] доля респондеров при терапии бензодиазепинами кататонических феноменов, сопряженных с различными (преимущественно, аффективными) расстройствами, варьируется от 32,3% до 100%. Согласно имеющимся данным, «препаратом выбора» при лечении кататонии считается лоразепам, которому отводится двойная роль: 1) скрининговая верификация кататонии и тестирование чувствительности кататонических феноменов к воздействию бензодиазепинов (т.н. лоразепамовый тест); 2) последующая курсовая терапия кататонии в случае положительных результатов тестирования.²³

Вместе с тем, до настоящего времени не сформировано унифицированных терапевтических стратегий применения бензодиазепинов у пациентов с кататонией. Различия прослеживаются по всем основным аспектам применения лоразепама. Предполагаемая эффективная суточная доза варьирует от 2 мг [Rasmussen S.A. et al., 2016] до 30 мг [Appiani F.J., Castro G.S., 2017; Fink M., Taylor M.A., 2009]. Длительность приема, достаточная для полной реализации эффекта, колеблется от 1 дня [Lin C.C., Huang T.L., 2013] до нескольких месяцев [Grover S., Aggarwal M., 2011]. Ориентировочные сроки ожидания эффекта после первого (тестового) назначения приводятся в зависимости от лекарственной формы: при внутривенном введении – 10 минут, при внутримышечном – 150 минут, при пероральном – до 300 минут [Bush G. et al., 1996; Fink M., Taylor M.A., 2009].

Следует отметить, что в литературе не представлено доказательств значительного преимущества применения лоразепама в сравнении с другими препаратами бензодиазепинового ряда, а предпочтительность его использования в современных исследованиях и рекомендациях, вероятно, связана лишь с

²³ Методика проведения теста с лоразепамом представляет собой внутривенное введение 1 мг лоразепама с повторной инъекцией в течение 5 минут в случае неэффективности, оцениваемой по шкале BFCRS. Отрицательный результат, т.е. отсутствие ослабления симптомов кататонии более, чем на 50% по данным шкалы BFCRS, обуславливает выбор ЭСТ в качестве предпочтительной методики лечения кататонии [Fink M, Taylor M., 2003; Bartolommei N. et al., 2012].

накоплением большего опыта применения относительно других препаратов этого класса. Доступные сравнительные данные (хотя и ограниченные пока единичными публикациями) предполагают возможность не менее успешного применения некоторых других бензодиазепинов для коррекции кататонии: высокая эффективность диазепама при недостаточном терапевтическом ответе на инициальную дозу лоразепама [Lin C.C., Huang T.L., 2013], сопоставимость действия эквивалентных доз оксазепама и лоразепама [Schmider J. et al, 1997].

Переходя к обсуждению возможностей применения бензодиазепинов для купирования кататонии в рамках шизофрении и РШС, прежде всего следует отметить два ключевых обстоятельства: дефицит данных и недостаток эффективности (в противовес приведенным выше положительным результатам при других нозологиях).

Ограниченность сведений о возможности применения бензодиазепинов при шизофрении с целью купирования кататонической симптоматики подтверждена авторами опубликованного в сборнике Cochrane Library обзора литературы [Zaman H. et al., 2019]. В результате масштабного поиска в основных базах данных (CENTRAL, MEDLINE, Embase, AMED, BIOSIS, CINAHL, PsycINFO, PubMed и реестры клинических испытаний) не было обнаружено ни одного методологически корректного (с адекватным контролем, включая плацебо и/или стандартную терапию) исследования, подтверждающего эффективность бензодиазепинов в коррекции кататонии в рамках шизофрении и РШС.

Более того, ряд публикаций по рассматриваемой проблеме [Ungvari G. S., 1999; Rosebush P.I., Mazurek P.I., 2009; Raveendranathan D., 2012; Rasmussen S.A. et al., 2016] свидетельствует либо о минимальной эффективности бензодиазепинов и/или ЭСТ в купировании кататонии у больных шизофренией, либо вовсе ее отсутствии (в отличие от кататонических расстройств в рамках иных нозологических категорий).²⁴

²⁴ Так, данные по применению бензодиазепинов для коррекции т.н. «хронической» кататонии при шизофрении ограничены единственной (из доступных на сегодня) публикацией G.S. Ungvari et al., (1999). Согласно полученным результатам ни лоразепам, ни плацебо не имели статистически

Другим возможным методом купирования кататонических феноменов остается применение ЭСТ. Так, при манифестной кататонии некоторые авторы сообщают о 100% доле респондеров [Bush G. et al., 1996; Suzuki K. et al., 2004; Natta K. et al., 2007]. Кроме того, в последние годы появился целый ряд исследований, свидетельствующих об обоснованности использования ЭСТ в качестве средства «второго ряда» (вслед за бензодиазепинами) для лечения кататонических проявлений различного генеза у пациентов, не обнаруживающих признаков острого возбуждения. Необходимо подчеркнуть, что результативность применения такого подхода при хронических кататонических состояниях в рамках эндогенно-процессуальной патологии представляется спорной.

Предлагаемые методики проведения ЭСТ при кататонии предусматривают необходимость максимально возможной отмены лекарственных препаратов. Вместе с тем, сочетание ЭСТ с бензодиазепинами, в том числе и в высоких дозах, считается допустимым или даже показанным в связи возможным синергизмом терапевтических эффектов и риском изменения порога судорожной готовности при резкой отмене препаратов бензодиазепинового ряда [Dhossche D.M. et al., 2016].

При нестабильной медикаментозной ремиссии возможна и поддерживающая ЭСТ [Dhossche D.M. et al., 2016]. При этом, как отмечают авторы, феномены кататонии требуют более частых (в сравнении с депрессией), вплоть до ежедневных сеансов ЭСТ.

Подводя итог приведенным данным литературы, посвященной проблеме терапии кататонических расстройств, необходимо подчеркнуть, что несмотря на многочисленность исследований, направленных на поиск наиболее эффективных лекарственных интервенций в отношении проявлений кататонии, в представленных работах авторы базируются на аспектах лечения кататонического синдрома без учета типологических особенностей

значимого клинического эффекта в отношении кататонической симптоматики, в связи с чем авторы делают вывод о нечувствительности длительно персистирующей психомоторной симптоматики к производным бензодиазепина.

психомоторных проявлений.

В настоящем исследовании впервые предпринята попытка уточнения методов коррекции двигательных нарушений в рамках шизофрении и РШС с учетом разработанной дифференциации кататонических расстройств (представленной в Главе III) с помощью как производных бензодиаземина, так и АВП/АТП, в т.ч. новейшего антипсихотика третьей генерации – карипразина.

Исследование методов лекарственной коррекции персистирующих кататонических нарушений у больных собственной клинической выборки (67 набл., 28 набл. – женщины, 39 набл. – мужчины, ср. возраст 25.5 ± 8.4 лет) проводилось в два этапа. До начала первого этапа с целью исключения сопутствующей экстрапирамидной симптоматики, обусловленной предшествующим приемом антипсихотиков, всем пациентам осуществлялась оценка по шкале SAS [Simpson G.M., Angus J.W.S., 1970].

На первом этапе все пациенты (67 набл.), проходящие лечение в стационаре, получали комбинированную психофармакотерапию с использованием мультимодального спектра препаратов (типичные и атипичные антипсихотики, антидепрессанты), направленную на купирование как моторных нарушений, так и ассоциированных позитивных психопатологических расстройств.

Всем пациентам проводилась динамическая (до начала лечения, на 4 и 8 неделе) оценка по шкале Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS) [Bush G. et al. 1996]. Изменения выраженности кататонических проявлений, а также других позитивных (аффективных, неврозо- и психопатоподобных, галлюцинаторно-бредовых) расстройств в результате проводимых методов фармакологических интервенций оценивались (на 4 и 8 неделе) в ходе клинического интервью, дополненного результатами шкалы общего клинического впечатления изменения состояния в процессе лечения (CGI-S) [Spearing M.K. et. al., 1997].

Критериями положительного ответа на проводимую терапию являлось 30% снижение общего балла по шкале BFCRS, а также снижение на 3 и более

пунктов по шкале CGI-S.

На втором этапе проводилась оценка эффективности использования производных бензодиазепина, а также АТП карипразина, для коррекции двигательных проявлений у выборки, сформированной из 29 пациентов (16 набл. – мужчины, 13 набл. – женщины, ср. возраст 25.7 ± 8.4 лет) с низкими показателями результативности лечения на первом этапе терапии, проходивших последующее амбулаторное наблюдение (11 набл.) или повторно госпитализированных в стационар (18 набл.).

Карипразин – новейший антипсихотик, применяемый для купирующей и поддерживающей терапии шизофрении у взрослых пациентов. Одной из отличительных особенностей препарата, по данным исследований, является благоприятный профиль переносимости, в т.ч. минимальный уровень экстрапирамидных побочных эффектов [Earley W. et al., 2017; Иванов С.В., Смулевич А.Б., Воронова Е.И., 2020], что обуславливает его приоритет (с учетом представленных выше данных о высокой частоте развития двигательных побочных явлений при использовании антипсихотиков) для купирования кататонических нарушений по сравнению с другими антипсихотиками.

Дизайн исследования на втором этапе изучения оптимальных стратегий купирования кататонической симптоматики включал обязательное проведение всем пациентам ($n=29$) диазепамового теста (в эквивалентных лоразепаму дозах). Применялось 5 мг диазепама per os, после чего в течение 30 минут по шкале кататонии BFCRS оценивалась реакция, которая считалась положительной при уменьшении проявлений кататонии на 50% и более процентов. В случае отсутствия реакции проводилось повторное введение диазепаму в/м с последующей повторной (через полчаса) оценкой двигательных феноменов по шкале BFCRS.

После проведения теста, вне зависимости от его результата, пациенту назначалось 10 мг диазепаму в два приема в течение суток. В дальнейшем, по мере необходимости, в соответствии с клинической картиной, переносимостью и эффективностью доза диазепаму корректировалась с титрацией по 2,5-10

мг/сут, но не более 40 мг/сут, в т.ч. инфузионно внутривенно или внутримышечно.

Длительность курса диазепама составляла 14 дней, определение выраженности кататонической симптоматики по шкале BFCRS дополнительно проводилось на 3, 7, 10 и 14 день приема бензодиазепинов. Допускалось сохранение прежде начатой терапии антипсихотиками в неизменных дозах, а также применение в соответствии с показаниями других классов психотропных средств (антидепрессанты, стабилизаторы настроения), за исключением бензодиазепинов.

Непосредственно после окончания курса диазепама 10 пациентов, не обнаруживших снижения проявлений кататонии по шкале BFCRS более, чем на 30%, получали карипразин на протяжении 30 дней с постепенным наращиванием доз (в зависимости от переносимости) от 1.5 мг до 6 мг. По окончании курса карипразина проводилась повторная оценка по шкале BFCRS.

Полученные результаты изложены для каждого из двух этапов в соответствии с разработанной типологией: паракинетическая кататония (I группа) и стереотипная кататония (II группа).

Первый этап

Облигатным условием лечения пациентов клинической выборки являлось назначение (per os) антипсихотика в средней суточной дозе (Табл. 8). С целью купирования сопутствующих кататонии позитивных психопатологических расстройств (аффективных, обсессивно-компульсивных и др.) использовались антидепрессанты (средние суточные дозы указаны в Табл. 6). Для коррекции экстрапирамидных нарушений применялись бипериден и тригексифенидил (2-8 мг/сут.).

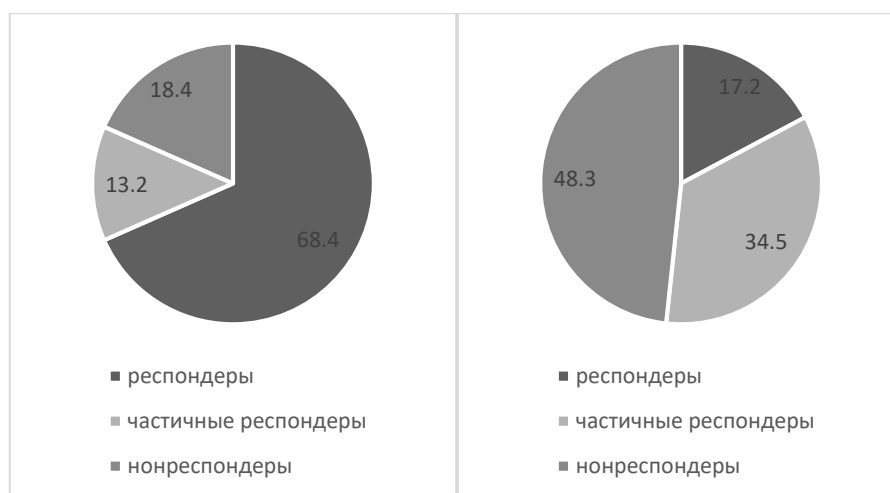
Таблица 8. Сравнение средних суточных доз наиболее эффективных психотропных препаратов по типам кататонии (n=67).

Препарат	I группа (n=38)	II группа (n=29)
-----------------	------------------------	-------------------------

	обследуемые, получавшие препарат [%]	дозировка препарата [мг]	обследуемые, получавшие препарат [%]	дозировка препарата [мг]
Антипсихотики				
Клозапин	18,4	25-100	75,9	25-200
Рисперидон	26,3	2-6	51,7	4-8
Оланзапин	68,4	5-20	82,8	5-20
Кветиапин	73,7	25-200	27,6	25-400
Амисульприд	21,1	200-400	34,5	200-600
Арипипразол	52,6	5-30	72,4	10-30
Сульпирид	57,9	200-600	-	-
Антидепрессанты				
Амитриптилин	39,5	20-150	48,3	20-40
Кломипрамин	23,7	25-225	65,5	25-200
Флувоксамин	42,1	50-300	72,4	50-200
Пароксетин	13,2	20-60	37,9	20-40
Сертралин	63,2	50-200	62,1	50-100
Венлафаксин	73,7	75-375	72,4	75-300
Миртазапин	23,7	30-45	41,4	15-30
Тразодон	15,7	50-300	31,0	50-150

Пациенты 1 группы демонстрировали значительный клинический эффект в ответ на проводимую терапию. Общая динамика изменения позитивных психопатологических расстройств в обследованной группе отражена на Рис. 3, которая свидетельствует о значительном улучшении состояния (респондеры - снижение на 3 и более пунктов по шкале CGI-S) у 68,4% больных и частичном улучшении у 13,2% (частичные респондеры - снижение на 1-2 пункта по шкале CGI-S).

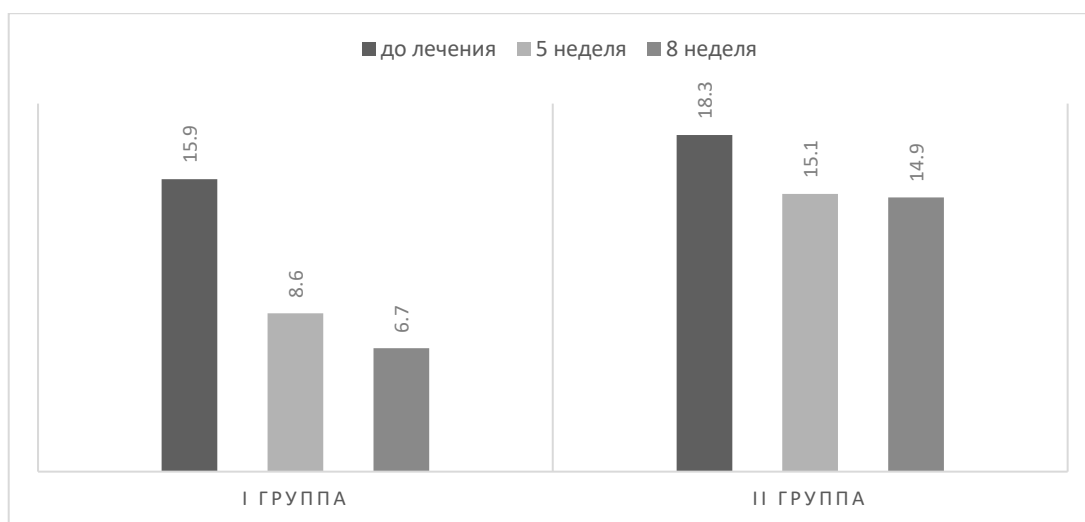
Рисунок 3. Доля респондеров по шкале CGI-S для 1 группы (слева) и 2 группы (справа).



Обращаясь непосредственно к терапии кататонических расстройств у больных I группы, важно отметить не только значительное ослабление двигательной симптоматики на фоне приема психофармакотерапии (двукратное уменьшение среднего балла по шкале BFCRS в течение 5 недель), но и последующую положительную динамику к 8 неделе лечения (Рис. 4).

В случаях резистентности кататонических расстройств к проводимой терапии (7 набл.) целесообразным представлялось добавление к схеме лечения клозапина с регулярным контролем общего анализа крови. В данной группе пациентов, не обнаруживающих значимого ответа на проводимую терапию, в 3 набл. дополнительно проводился курс ЭСТ с продолжительностью от 3 до 10 сеансов с контролем за соматическим статусом больного, а также состоянием мнестико-интеллектуальных функций.

Рисунок 4. Баллы по шкале BFCRS.



Данные, полученные во II группе больных, резко контрастируют с соответствующими показателями I группы. Так, почти половина (48,3%) обследуемых обнаруживают признаки резистентности к проводимой терапии (нонреспондеры) (Рис. 3), показатели шкалы проявлений кататонии (BFCRS) не демонстрируют значимых изменений (Рис. 4).

В 22 набл. (75,9%) в связи с устойчивостью к прочим лекарственным интервенциям проявления кататонии требовали назначения клозапина, в 11 случаях дополнительно проводился курс билатеральной ЭСТ (3-10 сеансов).

Важно отметить характерную для данной группы особенность - неудовлетворительную по сравнению с пациентами I группы переносимость нейролептиков (как конвенциональных, так и АВП/АТП) и высокую частоту развития побочных (преимущественно экстрапирамидных) явлений. Как уже было указано выше, ряд авторов сообщают о возможности развития ятрогенной кататонии, а также усугублении кататонических нарушений при применении конвенциональных антипсихотиков, однако в собственной казуистике такие проявления были свойственны лишь для II группы больных. Среди таких нежелательных явлений наиболее часто встречались феномены акатизии, брадикинезии, мышечная ригидность, окулогирные кризы, которые успешно купировались снижением доз нейролептических препаратов, а также увеличением дозировок биперидена/тригексифенидила.

Также стоит отметить, что на основании полученных данных

поддерживающая терапия в отношении кататонических проявлений обнаруживает значительные различия. Если в I группе по миновании эксацербации состояния последующее лечение оказалось допустимым в относительно низких дозах, то II группа характеризуется высокой чувствительностью кататонической симптоматики к даже незначительному снижению доз антипсихотиков, а отмена поддерживающей нейролептической терапии быстро приводит к развитию клишированных психомоторных проявлений.

Второй этап

По результатам собственного исследования, проведение диазепамового теста не оказалось результативным в обеих группах (Табл. 9). Однако в ходе последующей терапии выявлена отчетливая дифференциация показателей эффективности лечения в зависимости от выделенных клинических типов кататонии.

Таблица 9. Оценка выборки по шкале кататонии BFCRS при применении бензодиазепинов (n=29).

	до начала исследования	после проведения диазепамового теста	на 14 день проведения исследования
I группа (n=17)	9.7±2.6	8.9±2.5	4.2±1.7
II группа (n=12)	15.6±3.7	14.2±3.9	12.3±2.9

Таблица 10. Оценка выборки по шкале кататонии BFCRS при применении карипразина (n=10).

	до начала терапии карипразином	на 30 день терапии карипразином

I группа (n=4)	4.8 ± 0.9	3 ± 2.8
II группа (n=6)	12.2±3.0	4.5±1.0

I группа пациентов обнаруживала двукратное уменьшение показателей шкалы кататонии BFCRS на этапе применения производных бензодиазепаина (Табл. 9). При этом следует отметить, что симптоматика паракинетики кататонии успешно корректировалась как бензодиазепинами, так и в случае их неэффективности – атипичным антипсихотиком карипразином (Табл. 10).

II группа обследуемых, как и на первом этапе, демонстрировала проявления лекарственной резистентности – применение бензодиазепинов не привело к значимому снижению показателей по шкале кататонии BFCRS. Вместе с тем, использование карипразина оказалось результативным и способствовало значительному снижению выраженности кататонических проявлений.

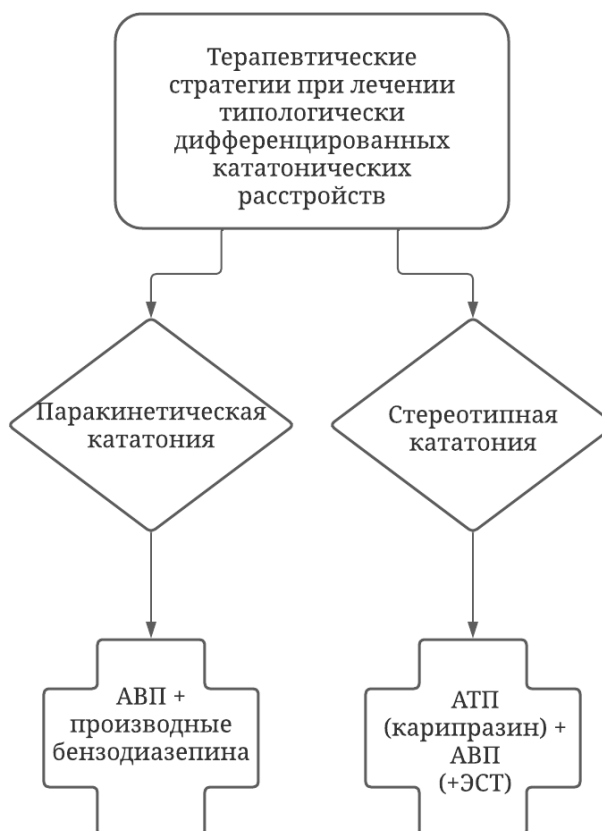
Завершая исследование терапевтических аспектов кататонических симптомокомплексов, следует обозначить основные и наиболее эффективные стратегии купирования психомоторных проявлений у обсуждаемой когорты больных с учетом приведенной типологии (рис.5).

На первом этапе терапии психомоторных нарушений, включавшем применение нейролептических средств, пациенты I группы обнаруживали значительный лекарственный ответ в виде как снижения показателей шкалы общего клинического впечатления (CGI-S), так и непосредственно ослабления выраженности кататонических расстройств по данным шкалы BFCRS. Обследуемые из II группы, напротив, демонстрировали проявления резистентности состояния и психомоторных проявлений к проводимой терапии в сочетании с неудовлетворительной переносимостью нейролептических агентов.

На втором этапе при использовании производных бензодиазепаина и

карипразина межгрупповые различия вновь оказались показательными. Высокий терапевтический ответ наблюдался у пациентов I группы, в то время как среди больных II группы бензодиазепины оказались малоэффективны, что коррелирует с данными литературы, посвященной лечению хронической кататонии при шизофрении [Ungvari G.S. et al., 1999]. Вместе с тем, в данной когорте больных (II группа) эффективным и благоприятным в аспекте переносимости представляется применение карипразина.

Рисунок 5. Стратегии психофармакологической коррекции кататонических симптомокомплексов.



Таким образом подход к лечению кататонических симптомокомплексов в двух выделенных группах существенно различается, а проведенное исследование позволяет сделать ряд выводов.

1. Лечение препаратами бензодиазепинового ряда представляется рациональным и эффективным, но лишь в группе больных с паракинетической

кататонией (группа I).

2. II группа отличается проявлениями резистентности к лечению как бензодиазепинами, так и нейролептическими средствами второй генерации, в сочетании с неудовлетворительной переносимостью большинства антипсихотиков.

3. Важно подчеркнуть, что в обеих группах облигатным условием является добавление нейролептиков [Ungvari G.S. et al., 2005]. Однако в силу высоких рисков развития экстрапирамидных побочных явлений обоснованным и эффективным в группе стереотипной кататонии (II) является сочетание АТП (карипразин) и АВП с доказанно низкой распространенностью двигательных побочных явлений (клозапин, оланзапин) [Leucht S. et al.; 2009; Олейчик И.В., Баранов П.А., 2012].

В связи с социально-трудовой дезадаптацией дополнительным эффективным методом немедикаментозной терапии является психотерапия.

Оптимизация метода психотерапевтического воздействия определяется ведущим доменом негативных расстройств в структуре дефицитарных изменений, а также иными особенностями клинического течения болезни (преобладание психопатоподобных расстройств, аутистических тенденций, степень выраженности когнитивных нарушений и пр.).

В группе паракинетической кататонии основной мишенью психотерапевтического воздействия выступает коррекция дезадаптивных моделей социального и межличностного взаимодействия, депсихопатизация личности, гармонизация поведенческих реакций, позволяющая не только улучшить показатели социально-трудовой адаптации, но также, что наиболее приоритетно, профилактировать возможность стресс-индуцированных эксацербаций болезненной симптоматики.

В соответствии с представленными мишенями, наиболее оптимальными методами психотерапии выступают: когнитивно-поведенческая терапия, личностно-ориентированная терапия, телесно-ориентированная терапия.

В отношении больных со стереотипной кататонией в связи с тяжестью сформировавшегося когнитивного дефицита предпочтительным методом выступает выбор в пользу методов «упрощенной» коррекции – тренинги социальных, моторных, когнитивных, бытовых (в случаях грубых дефицитарных изменений) навыков, улучшающих понимание границ социального контакта, повышающих чувствительность к психологическим нюансировкам, повышающих качество межличностных взаимодействий и предотвращающих углубление и формирование вторичных негативных расстройств.

Закономерности фармакологического ответа во II группе пациентов находят подтверждение в клиническом наблюдении №4.

Клиническое наблюдение №4

Пациент Е., 20 лет.

Наследственность манифестными психозами не отягощена.

Мать – 48 лет. Архитектор. Впечатлительная, тревожная, полностью взяла под опеку взрослого сына, в быту потакает всем его желаниям, при появлении малейших жалоб – обследует у врачей различных профилей. Тяготилась отсутствием должного внимания к жизни пациента со стороны супруга, по причине чего настояла на разводе, в дальнейшем, «положив жизнь» на воспитание и лечение ребенка, повторно замуж не выходила.

Отец – 55 лет. Архитектор. По словам матери пациента – фанатично предан своей профессии, в которой крайне успешен и востребован. В то же время в быту неприспособлен, несамостоятелен, с родными формален и черств. После развода повторно женился, контакт с пациентом фактически не поддерживает.

Пациент родился от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов. По воспоминаниям матери в младенчестве плохо спал и питался, подолгу часто надрывно кричал, в связи с чем наблюдался у невролога с диагнозом «перинатальная энцефалопатия». По данным предоставленной матерью медицинской документации (на момент 2х летнего возраста пациента):

рос моторно-неловким, на незначительные провокации реагировал однообразным стереотипным двигательным возбуждением – бегал из стороны в сторону, по кругу, в речи отмечались многочисленные эхолалии, когда многократно повторял конец предложения взрослых.

С трех лет, когда во время отъезда родителей, оставшись на попечении бабушки, ударился затылком, возник стойкий логоневроз, который, несмотря на годы занятий с логопедом, в рудиментарном виде сохраняется по настоящее время. По поводу «заикания», вспышек возбуждения, лечился с диагнозом «минимальная мозговая дисфункция; синдром гипервозбудимости, неврозоподобный синдром (заикание в речи)», получал ноотропную терапию без значимого эффекта.

В ДДУ адаптировался с трудом, не слушал воспитателей, конфликтовал с другими детьми, нарушал распорядок дня, не вовлекался в групповые занятия. С ровесниками взаимопонимания не находил: не был заинтересован в общении, совместных играх, не чувствовал и не понимал нюансировок общения, не выдерживал дистанцию – мог выхватить игрушки у других детей, встречая сопротивление становился агрессивным.

К родителям был безразличен, не делился своими переживаниями, не скучал при разлуке. Вместе с тем рос упертым, капризным, не получая желаемое закатывал грубые истерики – крушил мебель, игрушки, с криками падал на пол. Требовал безукоризненного соблюдения режима дня, однообразной пищи, отличался аутистическими увлечениями: любил длительные монотонные прогулки на природе; часами собирал паззлы; коллекционировал книги и журналы из одной серии, которые, порой не читая, аккуратно и скрупулезно выставлял в номерной последовательности.

В общеобразовательную школу пошел своевременно. Успевал на «отлично»: легко давались точные и естественные науки, на «лету» запоминал даты исторических событий. К художественной литературе не тяготел, предпочитая энциклопедии. С любопытством и заинтересованностью задавал многочисленные вопросы взрослым: об устройстве мира, законах природы,

физических явлениях. Был завсегдатаем школьных олимпиад, занимал призовые места.

В то же время неловкий, чудаковатый, замкнутый, в классе подвергался насмешкам и издевкам, вплоть до того, что одноклассники неоднократно поколачивали больного. О произошедшем родителям долгое время не рассказывал, однако начиная с первого класса стал подавленным, усилилась раздражительность, участились вспышки возбуждения, ночью ворочался без сна. В классе, со слов учителей, мог спонтанно начать «гудеть», монотонно открывал и закрывал дверь кабинета. По воспоминаниям матери выглядел отрешенным, погруженным в свои переживания, заторможенным. Резко обеднела мимика и моторика, движения производили впечатление «деревянных», скованных, глядел неморгающим взглядом, молчал в ответ на вопросы матери, порой «застывал» в странных позах посреди комнаты, при том словно «каменел», сопротивлялся попыткам родных сменить положение тела.

В тот период отметил появление навязчивых действий: многократно перепроверял, закрыта ли входная дверь, по часу намывал руки, во время чего «замирал», ощущал пустоту в голове, терял чувство времени. После мытья рук перед едой отказывался прикасаться к предметам вокруг, боясь чем-либо загрязниться, требовал, чтобы мать выставила перед ним тарелку с пищей и приборы (что сохраняется по настоящее время).

По причине многочисленных жалоб учителей и родителей одноклассников на странности поведения в 9 лет матерью был консультирован у психиатра, назначен кветиапин до 100 мг, кломипрамин до 75 мг. После начала лечения самочувствие значительно улучшилось: нормализовался сон, уменьшилась раздражительность, облегчились обсессивно-компульсивные проявления. Постепенно нивелировались двигательные расстройства – редуцировались вспышки возбуждения, все реже возникали застывания, оживилась мимическая игра, принявшая, однако, по словам матери вычурный характер с внезапными гримасами. С 11 лет перевелся в гимназию, где также успевал на «5», продолжая прием ПФТ, однако помимо учебы былые увлечения растратил, забросил

коллекционирование и изучение энциклопедий, быстро уставал на прогулках, подолгу «раскачивался» для начала выполнения домашних заданий, допоздна засиживаясь за учебниками.

К 17 годам по настоянию матери, полагавшей, что действие лекарств может помешать поступлению в ВУЗ, полностью отменил принимаемую терапию. Тогда, во время активных подготовительных занятий для поступления в университет, многократноросло чувство изнуряющей психической слабости, быстрой утомляемости, трудностей мотивации. После интенсивной учебы ощущал внутреннее напряжение, беспокойство. В такие моменты успокаивал себя поездками на трамваях и троллейбусах, часами в одиночестве ходил по одинаковым маршрутам. Заучивал расписание движения транспорта, дома скрупулезно исписывал стопки тетрадей графиками и временем остановок.

Несмотря на психическое неблагополучие с помощью репетиторов окончил школу с «золотой» медалью и поступил на бюджетное отделение механико-математического факультета МГУ. С учебой справлялся с трудом, отметив отчетливые когнитивные нарушения: так, при попытках сосредоточиться на заданиях стал отмечать «обрывы» и «наплывы» мыслей, «пустоту» в голове, отвлекался на второстепенные размышления. Со слов преподавателей, готовивших больного к поступлению в ВУЗ, с момента поступления заметно поглупел, примеры, которые прежде выполнял с легкостью, теперь попросту не понимал, все делал крайне медленно, с большим количеством ошибок.

Отличник в школе, в университете чувствовал себя неуверенно, не мог с прежней легкостью ориентироваться в программе, боялся показаться недостаточно умным среди сверстников, вследствие чего начал в тайне от родителей пропускать экзамены и зачеты. Накопив большое количество долгов, по настоянию руководства учебного заведения оформил академический отпуск, после чего в связи с состоянием был консультирован психиатром и направлен для лечения в НЦПЗ в возрасте 20 лет.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: лейкоциты – $6,2 \times 10^9/L$, эритроциты – $5.21 \times 10^9/L$, гемоглобин – 149 г/л, тромбоциты – $195 \times 10^9/L$; нейтрофилы п/я 1%, с/я 52%, лимфоциты 41%, моноциты 2%, СОЭ – 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ – 21 ед/л, АЛТ – 17 ед/л, билирубин – 4.6 мкмоль/л, мочевины – 5.8 ммоль/л, альбумины – 40.1 г/л, глюкоза – 4.4 ммоль/л, холестерин – 4.7 мкмоль/л, общий белок 69 г/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность полная, удельный вес – 1015, реакция 5.5, белок – 0.064, сахар, ацетон – не обнаружены, лейкоциты – 1-2 в п/з, слизь – немного.

Липидный профиль: ЛПНП-холестерин 3.74 ммоль/л, ЛПВП-холестерин 1.38 ммоль/л.

Гормональный профиль: FT4 свободный – 11.7 пмоль/л, TSH – 2.34 мМЕ/л, TT4 общий – 6.1 пмоль/л, TT3 общий – 1.45 пмоль/л, FT3 свободный – 4.1 пмоль/л. Пролактин – 187.7 мМЕ/л.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 80 уд/мин. Нормальное положение ЭОС.

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

Заключение окулиста: ОУ – без патологии

Неврологическое состояние: Диспластичен, походка с элементами вычурной ходьбы, наблюдается гримасничанье. Движения замедленные. Ахейрокинеза не отмечается. Мышечный тонус не изменен. Движения глазных яблок плавные. Лицо симметричное, язык по средней линии. Менингеальных знаков нет. ЧМН - без особенностей. Рефлексы орального автоматизма: нижнечелюстной рефлекс усилен, Маринеску-Радовичи справа "+". Сухожильные и периостальные рефлексы D=S, оживлены. Брюшные D=S, живые. Подошвенные рефлексы живые. Патологических стопных знаков нет. Координаторные пробы выполняет D=S, удовлетворительно. В пробе Ромберга устойчив.

ЭЭГ-исследование: умеренно выраженные признаки снижения функционального состояния коры головного мозга, выявляющиеся при

гипервентиляции, и повышенной возбудимости стволовых структур головного мозга. Признаков снижения порога судорожной готовности не выявлено.

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

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

Заключение невролога: по результатам ЭЭГ данных за наличие эпилептической активности не выявлено, структурные изменения головного мозга по данным КТ и МРТ головного мозга отсутствуют, клинический и биохимический анализы крови в границах нормы. В неврологическом статусе оживление рефлексов, положительные рефлексы орального автоматизма (нижнечелюстной рефлекс, Маринеску-Радовичи справа), что, в отсутствие других нарушений может свидетельствовать о наличии резидуального (перинатального?) органического поражения. Свидетельств присутствия неврологической патологии, обуславливающей двигательные нарушения (гримасничанье, вычурная походка, замедленность двигательных актов) нет.

Психический статус: на беседу проходит скованной неловкой походкой, диспластичен. Выглядит младше своего возраста. На лице однообразная дурашливая улыбка, взгляд застывший, гримасничает. Движения манерные, резко отворачивается в сторону, избегая зрительного контакта, на протяжении всей беседы стереотипно перебирает пальцами, однообразно похлопывает ладонями по бедрам. Голос громкий, речь отрывистая, «на одной ноте», с элементами «заикания». Мышление ригидное, по типу клише, отмечаются многочисленные повторяющиеся вводные конструкции и словесные обороты, подолгу обдумывает каждое свое предложение. В беседе не заинтересован, отвечает кратко, не всегда по существу, отвлекаясь на рассматривание убранства кабинета, перебирание предметов на столе.

Причиной обращения к психиатру называет невозможность сконцентрироваться на учебе, возникающие во время подготовки к занятиям «обрывы» и «наплывы», «путаницу» мыслей, порой чувство «пустоты» в голове.

Настроение снижено с преобладанием апатии, беспокоит стойкая тревога за то, что не справится с учебой, умственные способности, которыми гордился, более не восстановятся. Последние годы окончательно забросил все прежде приятные занятия (прослушивание музыки, просмотр научно-популярных передач), так как ни к чему более не испытывает интереса. Демонстрирует крайнюю бытовую непригодность, несамостоятельность, не может выполнить элементарные поручения по дому, дожидается прихода родных, чтобы те «накормили» обедом. К своему будущему безучастен, не может обозначить, чем хотел бы заниматься после окончания ВУЗа. Крайне аутизирован, круг общения резко ограничен лишь близкими членами семьи. Отмечает нарастающие с годами трудности инициации продуктивной деятельности, вместо выполнения необходимых заданий занимает себя однообразной активностью, которую подчас не способен прервать, будто бы «застревая».

В отделении: время проводил в одиночестве, охотно выходил на долгие прогулки. Интересы к ходу лечения, общению с врачом или другими пациентами не проявлял, пассивно соглашался на любые предлагаемые обследования, изменения схемы терапии. Первую неделю на фоне приема нейролептических препаратов (арипипразол 10 мг, оланзапин 5 мг) жаловался на неусидчивость, беспокоило сведение икроножных мышц, «сжимание» челюстей, усилились двигательные стереотипии. После добавления к схеме биперидена до 6 мг выраженность побочных лекарственных явлений ослабла, однако спустя полмесяца госпитализации несмотря на то, что отмечал уменьшение тревоги, улучшение настроения, по-прежнему жаловался на выраженные трудности концентрации внимания, быструю утомляемость, снижение мотивации к продуктивной деятельности. Сохранялись кататонические феномены (скованность движений, гримасничанье, эпизодические застывания и пр.), по поводу которых получал курс диазепама до 20 мг в/в кап., на фоне чего отмечалась выраженная сонливость, усилилось чувство слабости, однако даже спустя две недели ежедневного применения бензодиазепинов психомоторная симптоматика оставалась неизменной. Самочувствие улучшилось после замены

арипипразола на карипразин до 4,5 мг – вновь взялся за учебную литературу, стал заметно более сконцентрированным и собранным в беседе, заметно ослабли двигательные феномены.

Перспективное исследование (спустя 3 года): после выписки из стационара состояние оставалось стабильным, регулярно под контролем матери принимал поддерживающую терапию, наблюдался в амбулаторном отделе НЦПЗ. Возобновил учебу в ВУЗе, однако по собственной инициативе сменил факультет на более «легкий», посещаемость и успеваемость оставались хорошими. Отмечал, что стал чувствовать себя более бодрым, улучшилась концентрация внимания, облегчились нарушения мышления. Объективно – разрешились застывания, вспышки возбуждения, в редуцированном виде сохраняется гримасничанье, стереотипные движения рук. Рекреационная активность все также бедна и монотонна – во время отдыха от учебы занимает себя «успокаивающими» поездками на трамваях.

Разбор.

Состояние пациента на момент госпитализации определяется картиной стереотипной кататонии [Kleist K., Driest W., 1937] на фоне дефицитарных расстройств. Двигательные нарушения обследуемого тотальны и однообразны, с преобладанием стереотипий в движениях (перебирание пальцами, «похлопывания», повторяющиеся бесконтекстные ухмылки), речи (стереотипные словесные обороты), поведении (склонность к монотонным занятиям – изучение графиков движения общественного транспорта, маршрутов, бесцельные поездки на трамваях и пр.).

Предваряя обсуждение терапевтических стратегий в приведенном клиническом случае, обратимся к анализу динамики заболевания.

Преморбидный личностный профиль больного соответствует описаниям аутистических психопатов [Asperger H., 1944], включая выраженные коммуникативные трудности, эмоциональную бедность, педантизм, склонность к установлению строго определенного бытового распорядка и

пищевого режима. Кататонические расстройства (возбуждение с «манежным» бегом, эхολалии) обнаруживаются еще в раннем детском возрасте, что, по данным литературы [Башина В.М., Симашкова Н.В., 1999; Ohta M. et al., 2006; Ghaziuddin N. et al., 2020], может служить проявлением детского аутизма. В свою очередь кататония, аутизм и психоз, по мнению современных исследователей [Shorter E., Wachtel L.E., 2013] в психопатологическом пространстве заболевания представляют собой единый «железный треугольник».

Начало болезни, приходящееся на детский возраст, представлено проявлениями кататонического приступа с преобладанием гипокинезии, протекающего на амбулаторном уровне. Последующее течение шизофренического процесса отмечено присоединением астено-депрессивной симптоматики в рамках реакции «отказа» [Ганнушкин П.Б., 1933; Kretschmer E., 1924, 1930; Иконников Д.В., Ильина Н.А., 2002] и прогрессивным нарастанием негативных расстройств, дублированных феноменами кататонии. Так, проявления монотонной стереотипной кататонической активности, замещающей продуктивную деятельность и сопровождающей нарушение переключаемости, «застывание», аффилируются к феноменам РЭП [Conrad K., 1958] (снижение мотивации и психической выносливости). Стоит отметить, что кроме того психомоторная симптоматика присоединяется как к когнитивным нарушениям (псевдобрадикация [Смулевич А. Б., Воробьев В. Ю., 1988]), так и обсессивно-компульсивным расстройствам с формированием синдрома обсессивной замедленности [Rachman S., 1974, Колюцкая Е.В., Горшкова И.В., 2016] («моторный-негативный синдром» [Doux L. et al., 2012]).

Начальный этап болезни соответствует проявлениям кататонического приступа [Бархатова А.Н., 2005; Кузнецов А.В., 2020] с последующим непрерывным течением [Снежневский А.В., 1983], постепенной редукцией манифестной психомоторной симптоматики и, напротив, нарастанием негативных изменений волевого круга и когнитивных расстройств, усиливающимся в периоды эксацербаций эндогенного процесса.

Таблица 11. Результаты обследования пациента по шкале BFCRS при применении карипразина

пункты шкалы	до начала терапии карипразином	на 30 день терапии карипразином
Возбуждение	0	0
Неподвижность/ступор	1	0
Мутизм	0	0
Подвижность взора	2	2
Каталепсия	2	0
Гримасничанье	3	2
Эхопраксия\эхолалия	0	0
Стереотипии	2	1
Манерность	2	1
Вербигерация	0	0
Ригидность	0	0
Негативизм	1	0
Явления восковой гибкости	0	0
Отказ	0	0
Импульсивность	0	0
Пассивная подчиняемость	0	0
Синхронность движений	0	0
Паратония	0	0
Амбивалентность	0	0
Хватательный рефлекс	0	0
Персеверации	3	3
Агрессивность	0	0
Вегетативные функции	0	0
Суммарный балл	16	9

Обращаясь непосредственно к методикам психофармакологической коррекции двигательных нарушений у обследуемого следует выделить ряд факторов.

Во-первых, обращает на себя внимание неудовлетворительная переносимость нейролептических агентов (даже в случае АВП/АТП) со склонностью к развитию экстрапирамидных побочных явлений, свойственная данной когорте больных. Во-вторых, эффективность использования

бензодиазепинов у пациента представляется сомнительной – кататонические расстройства не «отвечают» на применение диазепама. В-третьих, обсуждаемый клинический случай подтверждает высокую эффективность АТП (карипазин) – наблюдается как ослабление двигательных нарушений (Табл. 11), так и частичное облегчение негативных и когнитивных расстройств, что подтверждается результатами проспективного исследования – пациент восстановил занятия в университете, успешно справляется с программой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На протяжении большей части XX столетия к классическим кататоническим симптомокомплексам относились преимущественно «тяжелые» («severe») проявления двигательных расстройств (так называемая «большая» кататония). При этом кататония (в первую очередь - наиболее тяжёлые варианты синдрома) квалифицировалась в ряду ядерных форм шизофрении (МКБ-9; МКБ-10).

В настоящее время в плане нозологической квалификации кататонии ситуация коренным образом изменилась. С одной стороны перемены в восприятии психомоторных нарушений отмечены расширением спектра проявлений кататонии за счёт двигательных расстройств непсихотического регистра, а с другой – установлением тесных связей двигательных симптомокомплексов не только (и не столько) с галлюцинаторными и бредовыми, но и с дименсиями других психопатологических образований: истерией, негативными расстройствами, ОКР [Горшкова И.В., 2018; Shorter E, Wachtel L., 2013]. Как следствие, в соответствии с DSM-5, ICD-11 и целым рядом современных публикаций [Gazdag G. et al., 2017; Peralta V., Cuesta M., 2017] кататония рассматривается как транснозологическое образование.

В разработанной в настоящем исследовании систематике рассматриваются категории двигательных расстройств, включающие не только «большие», синдромально-развернутые, но и «непсихотические» формы кататонии, описываемые также в категориях: «catatonia mitis» [Сербский В.П., 1890], «малой кататонии» [Pascal C., 1911], «кататонизма» [Еу Н., 1989] и др.

Притом в качестве базисного концепта представленной типологии выступает представление (неоднократно тестируемое в целом ряде исследований [Kleist K., Driest W., 1937; Pfuhlmann B., Stöber G., 2001]) о психопатологической гетерогенности рассматриваемой группы двигательных расстройств. Соответственно в качестве критерия дифференциации принимается не уровень тяжести кататонических симптомокомплексов, как это принято в ряде

старых и некоторых современных исследованиях кататонии, а показатели психопатологической структуры, отражающие психопатологические характеристики функциональной активности кататонических дименсий в клиническом пространстве шизофрении и РШС.

Результаты проведенного исследования репрезентативной выборки (67 набл., 28 женщины и 39 мужчины; средний возраст: $25.5 \pm 8,4$ лет) двигательных расстройств,²⁵ формирующихся в клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра, в аспекте современной клинической парадигмы (классификации DSM-5, ICD-11), свидетельствуют о правомерности объединения данной группы психопатологических образований в рамках дименсиональной (пришедшей на смену категориальной) модели кататонии. Притом моторные симптомокомплексы, выступающие на территории дименсиональной модели, по результатам клинико-биологического анализа обнаруживают бинарную структуру: паракинетическая (истерокататония) – стереотипная кататония.

Заслуга систематизированного клинического описания известных с глубокой древности многообразных (в т.ч. моторных) симптомов истерии принадлежит французскому неврологу Jean-Martin Charcot (1889). Выделив конструкт «большой истерии» («grande hystérie»), объединяющий полиморфные двигательные нарушения, J.M. Charcot одним из первых исследует истерические моторные симптомокомплексы.

Разработанная J.M. Charcot модель большой истерии легла в основу последующих работ, направленных на клиническую квалификацию истерических двигательных нарушений, часть из которых впоследствии была рассмотрена авторами в рамках истерокататонии. Так, в фундаментальном труде M. Urstein (1922) «Кататония под маской истерии и психопатии» («Katatonie unter dem Bilde der Hysterie und Psychopathie») впервые представлено систематическое описание истерокататонии, характеризующейся переходом

²⁵ Все пациенты обследованной выборки проходили неврологический осмотр с привлечением данных ЭЭГ, МРТ, КТ головного мозга, в ходе которого исключена неврологическая природа психомоторных нарушений.

транзиторных маниакально-депрессивных эпизодов с грубыми драматическими чертами в типичные проявления кататонии. Позже, Henri Baruk (1930) использует (вслед за M. Urstein) дефиницию истерокаатонии в противовес описанным J. Babinski психическим сенсомоторным расстройствам (основным признаком которых является тот факт, что последние могут быть редуцированы под воздействием суггестии), для обозначения непреходящих моторных нарушений истеричных, обнаруживающих клиническое сходство с явлениями кататонии.

В последние десятилетия (конец XX - начало XXI вв.) проблема истерокаатонических расстройств получила новое развитие в работах авторов, придерживающихся транснозологического подхода в отношении квалификации кататонии, которые для описания наблюдаемых нарушений вновь используют термин «истерическая кататония» [Wiener P., 1990; Spence C., 2000; Broome M., 2004; Sarkar P., 2004].

По результатам исследования основополагающим свойством **первой группы** (паракинетическая кататония) является полиморфизм двигательных симптомокомплексов с охватом изолированных участков тела (скованность, контрактуры одной конечности, фасцикуляции - подёргивание углов рта, тики), импульсивностью (неожиданные действия, вычурные жесты, «зависания», припадки с явлениями психомоторного возбуждения, внезапные немотивированные вспышки с аутоагрессией), чрезвычайной интенсивностью, экспрессивностью (падения, сопровождающиеся травмами, с последующими длительными пароксизмами псевдоэпилептических судорог, болезненное сведение лицевых мышц с «вываливанием» языка, неконтролируемыми гиперкинезами верхних конечностей).

Двигательные расстройства при паракинетической кататонии формируются по механизму **кинестетического автоматизма G. G. Clérambault**: воспринимаются пациентами как нечто аномальное, субъективно новое, сопровождающееся ощущением дискомфорта, утратой эффекта

произвольности моторных актов («не зависимое от воли», «чуждое психике»)²⁶. Необходимо подчеркнуть, что в большинстве изученных наблюдений первичная психическая патология не относится к расстройствам бредового регистра. Симптомкомплексы паракинетической кататонии формируются на базе различных психопатоподобных нарушений (рассмотренных в настоящем исследовании на модели истерических), а в структуре двигательных расстройств наиболее часто отсутствуют атрибуты бреда воздействия: элемент «сделанности», чувство одержимости и др.^{27 28}

Вместе с тем, функциональная активность кататонии, развивающейся по механизму психического автоматизма, представлена видоизменением и утяжелением структуры других **позитивных** расстройств, выступающих в психопатологическом пространстве заболевания (к примеру: «трансформация» истерических реакций во вспышки кататонического возбуждения с потерей контроля, приступами ярости, ауто- и гетероагрессивными актами с нанесением разнообразных самоповреждений, брутальной агрессией по отношению к близким и эпизодами бытовой деструкции). Более того манифестация кататонических расстройств выступает в качестве «катализатора» — усложняет клиническую картину последующих эскалаций процесса. Так, стереотип течения эндогенно-процессуальной патологии с проявлениями паракинетической кататонии подразделяется на два этапа.

На **первом этапе** динамика болезни соответствует непрерывному течению малопрогрессирующей формы юношеской шизофрении [Цуцельковская М.Я., 1967; Голик А.Н., 1991; Олейчик И.В., 2011; Каледа В.Г.,

²⁶ В описаниях G.G. Clérambault фигурируют психомоторные феномены и «заторможенность всех видов», обнаруживающие свойства постороннего воздействия: «волна вторжения», «ощущение подчиненности», «чувство одержимости».

²⁷ У части больных (8 набл., 32%) по мере прогрессирующего течения заболевания двигательные расстройства ассоциировались с появлением психопатологически очерченного синдрома психического автоматизма G. G. Clérambault с псевдогаллюцинаторными феноменами [Кандинский В.Х., 1890].

²⁸ Несмотря на то, что возможность формирования явлений психического автоматизма вне регистра бредовых симптомкомплексов G.G. Clérambault не предполагал, такие варианты рассматриваются в некоторых современных исследованиях [Cohen D., 2006].

2015]/шизотипическому расстройству (в соответствии с современными систематиками).

На **втором этапе** течения шизофренического процесса, формирующимся после присоединения паракинетических кататонических нарушений, малопрогрессирующее течение сменяют повторные кататонические приступы с прогрессирующим нарастанием негативных изменений волевого круга (avolition [Galderisi S. et al., 2019]), что позволяет обозначить течение эндогенно-процессуальной патологии, манифестирующее явлениями паракинетической кататонии, в рамках **легированной шизофрении** [Снежневский А.В., 1964; Видманова Л.Н., 1964], характеризующейся консеквативной сменой непрерывного приступообразным течением.

По данным проспективного исследования среди 13 пациентов (длительность исследования $25,7 \pm 10,1$ мес.), в ряде случаев (8 набл.) свойством паракинетической кататонии является **«амальгамирование» с ипохондрической симптоматикой**²⁹ с формированием патологической фиксации на двигательных нарушениях [Семенов С.Ф., 1961]. В 5 наблюдениях состояние сопровождается «наслоением» деперсонализационно-дереализационной симптоматики с формированием сверхценного ипохондрического симптомокомплекса круга моральной ипохондрии [Falret J., 1866; Пискарев М.В., Лобанова В.М., 2021].

Свое название стереотипная форма кататонии получила от термина «стереотипия» («stéréotypies»), который ввел в научный лексикон французский психиатр Jean-Pierre Falret (1864) для обозначения повторяющихся слов, жестов и действий.

Принадлежность стереотипии (в современном понимании) к проявлениям

²⁹ Присоединение ипохондрических расстройств служит важным отличительным признаком паракинетических кататонических нарушений. При стереотипной кататонии, в границах которой манифестация двигательных расстройств сопровождается утратой ощущения произвольности моторных актов, симптомокомплексы не обнаруживают связи с ощущением чуждости двигательных сенсаций. Общая скованность находится вне сферы внимания пациентов, субъективно не вызывает неудобства и соответственно не сопровождается формированием ипохондрической фиксации.

кататонии была определена Karl Ludwig Kahlbaum (1874), который использует обсуждаемую дефиницию для обозначения хореических движений / жестов, всегда воспроизводимых пациентами по одному и тому же шаблону, реализующихся еще на ранних стадиях болезни в виде повторяющихся «застывших» поз.

Работы зарубежных и отечественных авторов содержат отдельные описания проявлений стереотипной кататонии как в конституциональном личностном складе [Сухарева Г.Е., 1925, 1930], так и на разных этапах течения шизофренического процесса – продромальном [Жислин С.Г., 1926], прогрессивного течения [Kleist K., 1943; Еу Н., 1955], резидуальном [Чиж В.Ф., 1897; Cahen A., 1901].

По мнению современных авторов [Baxter R., Liddle P., 1998; Vervoets C. et al. 2014] обеднение и стереотипизация моторики больных шизофренией обнаруживают тесную связь с негативными и когнитивными расстройствами.

В соответствии с собственными результатами для **второй группы** (стереотипная кататония) характерна тотальность, монотонность, однообразие/стереотипность (перебирание пальцами, раскачивания, повторяющиеся движения языком и губами, «гудение», «покашливания», «зажмуривания») персистирующих моторных проявлений.

К феноменам стереотипной кататонии, обнаруживающим признаки медленного эволюционирующего развертывания симптоматики, как бы органично «вытекающей» из преморбидно свойственных явлений врожденной моторной неловкости, применим концепт **эволюционирующей дискинетопатии**, являющий собой адаптацию к собственному материалу, принадлежащей Н. Еу (1962) теории «эволюционирующей шизоидии». ³⁰ В соответствии с представлениями автора речь идет о развитии психопатологических (применительно к нашему материалу – кататонических) расстройств на почве конституциональных патохарактерологических дименсий,

³⁰ Схожим образом применимо и учение Е. Kretschmer (1924), включающее рассмотрение патохарактерологических расстройств в качестве продрома («зачатков»/«ростков») шизофренического процесса.

при том, что дальнейшая динамика заболевания (видоизменение симптоматики без признаков смены синдрома) также принимает эволюционирующий характер.

Функциональная активность феноменов стереотипной кататонии определяется аффилированием двигательных симптомокомплексов к проявлениям, сформировавшихся еще в рамках проявлений дизонтогенеза,³¹ **негативных расстройств** (абулия, пассивность, апатия и эмоциональное уплощение). В 11 случаях двигательные расстройства выступают в качестве структур, **дублирующих когнитивные симптомокомплексы**. У части больных (13 набл.) наблюдается присоединение ОКР. При том, на высоте идеаторных расстройств обсессии дублируются феноменами двигательной сферы, принимающими форму многократно повторяющихся моторных актов — двигательных стереотипий (моторный негативный синдром [Doeх L. et al., 2012]).

Начало шизофренического процесса приходится на подростковый возраст (13,7±4,3 лет) и представлено кататоническим приступом [Бархатова А.Н., 2005], развившимся в рамках реакции «отказа» [Ганнушкин П.Б., 1933; Kretschmer E., 1924, 1930; Иконников Д.В., Ильина Н.А., 2002] (юношеской астенической несостоятельности [Glatzel J., Huber G., 1968; Копейко Г.И., Олейчик И.В., 2007]).

Как показали результаты проспективного исследования (17 набл.; длительность катамнеза 25,4 ± 5,3 мес.) наблюдаются два различных варианта течения эндогенно-процессуальной патологии с преобладанием феноменов стереотипной кататонии.

В ряде случаев (8 набл.) по миновании шизофренического приступа (3.6 ± 2.9 лет) течение болезни принимает вид одноприступной шизофрении. В рамках сформировавшегося резидуального состояния явления кататонии постепенно

³¹ Среди половины обследуемых (15 набл.) второй группы обращает на себя внимание наличие перинатального неврологического отягощения. Большинство пациентов с первых месяцев жизни находились под наблюдением врачей-неврологов в связи с синдромом мышечной дистонии, гидроцефальным синдромом, задержкой и внезапными «откатами» психомоторного развития и другими проявлениями дизонтогенеза [Юрьева О.П., 1967, 1970; Ковалев В.В., 1985; Вроно М.Ш., 1986; Башина В.М., 1995].

«вытесняются» дефицитарными изменениями (в виде эмоционально-волевого изъяна) и когнитивными нарушениями (псевдобрадикация [Смулевич А. Б., Воробьев В. Ю., 1988]).

В другой части наблюдений (9 набл.) стереотип развития болезни приобретает характеристики непрерывнотекущей кататонической шизофрении,³² при которой, в отличие от пациентов с одноприступным течением, психомоторная симптоматика не подвержена обратному развитию, а трансформируется в проявления псевдопсихопатии с формированием кататонической личности [Смулевич А.Б., 2011, 2021]. Негативные расстройства представлены эмоциональным оскудением, монотонностью и нарастающей замкнутостью. Наблюдаются выраженные когнитивные нарушения по типу тугоподвижности и ригидности психических процессов, трудностей переключаемости внимания, утратой способности к абстрагированию, явлениями формализма и сверхконкретности [Смулевич А.Б., 2021].

Клиническая гетерогенность кататонических симптомокомплексов подтверждается результатами **психометрического** и **патопсихологического** обследования.

Данные психометрической оценки с применением методов статистического анализа свидетельствуют о достоверных ($p < 0,01$; $p < 0,05$) различиях по факторам:

1) выраженности моторных симптомокомплексов: превалирующая тяжесть кататонических расстройств ($p < 0,05$), регистрируемая в группе пациентов с паракинетиической кататонией ($25,8 \pm 4,3$), по отношению к группе стереотипной кататонии ($19,4 \pm 2,7$);

2) размерной структуре кататонических расстройств: в рамках синдрома паракинетиической кататонии выявляется достоверное преобладание показателей по пунктам каталепсии ($p < 0,01$), гримасничанья ($p < 0,01$), манерности ($p < 0,01$), импульсивности ($p < 0,01$), и возбуждения ($p < 0,05$). В

³² Важно отметить, что в обсуждаемой группе больных с непрерывным течением болезненного процесса признаки социальной реадaptации достижимы лишь в рамках медикаментозной стабилизации состояния [Тиганов А.С., 1999].

рамках синдрома стереотипной кататонии достоверное преобладание показателей регистрируется по пунктам ступора ($p < 0,01$), неподвижности взора ($p < 0,01$), стереотипии ($p < 0,01$), ригидности ($p < 0,01$) и агрессии ($p < 0,01$);

3) ведущего домена негативных расстройств: на первый план в структуре негативных расстройств при паракинетиической кататонии выступают психопатологические феномены апато-абулического спектра (апатия-абулия SANS - $3,3 \pm 0,2$; ангедония-асоциальность SANS - $2,4 \pm 0,3$), в то время как в границах синдрома стереотипной кататонии ведущим доменом негативных расстройств выступают явления эмоционального дефицита (ангедония-асоциальность SANS - $3,5 \pm 0,3$; апатия-абулия SANS - $2,8 \pm 0,2$).

По данным литературы последних десятилетий прослеживаются две разнонаправленные тенденции в методах **лечения** кататонических феноменов: использование антипсихотических средств [Бархатова А.Н., 2005; Каледа В.Г., 2006; Иванов С.В. и соавт., 2022; Sienaert P. et al., 2019] и альтернативная позиция – применение исключительно производных бензодиазепина с последующим переходом (при неэффективности) к проведению курса ЭСТ [Дедкова А.Е., 2016; Fink M., Taylor M.A., 2009].

Однако терапия кататонии с помощью нейролептиков, по данным ряда исследований [Woodbury M.M., Woodbury M.A., 1992; Bush G. et al., 1996; Lee J.W.Y., 2010], ограничена вероятностью усугубления моторных нарушений. В свою очередь, унифицированных стратегий применения бензодиазепинов у пациентов с кататонией до настоящего времени не сформировано. Более того ряд публикаций по рассматриваемой проблеме [Raveendranathan D., 2012; Rasmussen S.A. et al., 2016] свидетельствует о минимальной эффективности препаратов бензодиазепинового ряда в купировании кататонии у больных шизофренией [Ungvari G.S., 1999; Rasmussen S.A. et al., 2016].

Таким образом актуальной задачей настоящего исследования являлась разработка **терапевтических стратегий** снижения интенсивности кататонических симптомокомплексов с учетом разработанной типологии

кататонии.

Анализ проводился в два этапа: (1) оценка эффективности купирующей/корректирующей терапии мультимодальным спектром психофармакологических агентов; (2) изучение эффективности использования производных бензодиазепина, а также антипсихотика третьей генерации карипразина. Контроль состояния пациентов в процессе терапии включал проведение клинического интервью, дополненного шкалами BFCRS; CGI-S на первом этапе и BFCRS на втором этапе. Критериями положительного ответа на проводимую терапию на первом этапе являлось 30% снижение общего балла по шкале BFCRS, а также снижение на 3 и более пунктов по шкале CGI-S. На втором этапе показателем эффективности считалось снижение интенсивности проявлений кататонии по шкале BFCRS более, чем на 30%.

На первом этапе терапии психомоторных нарушений широким спектром нейролептических средств пациенты I группы обнаруживали значительный лекарственный ответ в виде как снижения показателей шкалы общего клинического впечатления (CGI-S), так и непосредственно ослабления выраженности кататонических расстройств по данным шкалы BFCRS. Обследуемые из II группы, напротив, демонстрировали проявления резистентности состояния и психомоторных проявлений к проводимой терапии в сочетании с неудовлетворительной переносимостью нейролептических агентов.

На втором этапе при использовании производных бензодиазепина и карипразина межгрупповые различия вновь явились показательными. Высокий терапевтический ответ наблюдался у пациентов I группы, в то время как среди больных II группы бензодиазепины оказались малоэффективны, что коррелирует с данными литературы, посвященной лечению хронической кататонии при шизофрении [Ungvari G.S. et al., 1999]. Вместе с тем в данной когорте больных (II группа) эффективным и благоприятным в аспекте переносимости представляется применение карипразина.

Проведенное **нейроиммунологическое исследование** не только

подтвердило роль воспаления в формировании кататонических расстройств при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра, но позволило также выявить взаимосвязи между клиническими чертами этих расстройств и особенностями воспаления по активности протеолитической системы.

Низкая активность протеолитической системы воспаления как признак дисбаланса воспаления характерна преимущественно для пациентов с паракинетиической кататонией. Воспаление, сопровождающееся высокой протеолитической активностью, является признаком сбалансированного иммунного ответа, характеризует большинство пациентов со стереотипной кататонией.³³

В соответствии с полученными данными МРТ в изучаемой группе больных с проявлениями кататонии обнаружено снижение толщины коры в прецентральной извилине – области локализации первичной моторной коры, что может быть связано с выраженностью психомоторных симптомов в обследованной клинической выборке.

³³ Приведенные результаты можно рассматривать в качестве теоретического обоснования вовлеченности асептического (стерильного) воспаления в патогенез развития кататонии.

ВЫВОДЫ

1. Результаты исследования выборки двигательных расстройств, формирующихся в клиническом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра, в аспекте современной клинической парадигмы (классификации DSM-5, МКБ-11), свидетельствуют о правомерности объединения изученных психопатологических образований в рамкахdimensionальной модели кататонии.

2. Двигательные симптомокомплексы, выступающие на территорииdimensionальной модели, обнаруживают бинарную структуру: паракинети́ческая (истерока́татония) – стереотипная кататония.

3. Гетерогенность кататонических расстройств фиксируется на психопатологическом и клиническом уровне, а также верифицируется данными психометрического (достоверные, в диапазоне от $p < 0,01$ до $p < 0,05$), различия по факторам: выраженности моторных симптомокомплексов, dimensionальной структуры кататонических расстройств и ведущего домена негативных расстройств) и нейробиологического исследований.

4. Двигательные расстройства при **паракинети́ческой кататонии** формируются по механизму моторного кинестетического автоматизма (воспринимаются как нечто аномальное, субъективно новое, сопровождающееся ощущением дискомфорта, утратой эффекта произвольности моторных актов («не зависимое от воли», «чуждое психике»)) и концептуализируются в широких клинических границах (при соучастии проявлений истерии, ОКР и др. расстройств) в отсутствие бреда воздействия.

4.1 Психопатологический конструкт паракинети́ческой кататонии определяется полиморфизмом двигательных симптомокомплексов с соучастием изолированных участков тела (скованность, контрактуры одной конечности, фасцикуляции - подёргивание углов рта, тики), моторной импульсивностью (неожиданные действия, вычурные жесты, «зависания», припадки психомоторного возбуждения, немотивированные вспышки аутоагрессии),

интенсивностью и экспрессивностью кататонических проявлений (падения, сопровождающиеся травмами, пароксизмы по типу псевдоэпилептических судорог, болезненное сведение лицевых мышц с «вываливанием» языка).

4.2 Функциональная активность симптомокомплексов паракинетической кататонии в клиническом пространстве шизофрении и РШС определяется усложнением структуры коморбидных позитивных дименсий с замещением расстройствами более тяжелых психопатологических регистров.

4.3 Стереотип течения паракинетической кататонии, подразделяющийся на два этапа, определяется консекутивной сменой малопрогрессирующего непрерывного течения (по типу юношеской шизофрении/шизотипического расстройства), приступообразным – рекуррентные кататонические приступы, с трансформацией (усложнением) позитивных симптомокомплексов.

5. Двигательные расстройства по типу **стереотипной кататонии** формируются по механизму эволюционирующей дискинетопатии – определяются медленным, первоначально принимающим вид усложнения феномена врожденной (конституционально обусловленной) моторной неловкости, развертыванием двигательных симптомокомплексов, персистирующих на всем протяжении заболевания вне связи с другими позитивными дименсиями.

5.1 Моторные симптомокомплексы стереотипной кататонии характеризует однообразие (потирание рук, перебирание пальцами, зажмуривания, переступание с ноги на ногу) персистирующих двигательных феноменов, тотальность (общая замедленность, «скованность», «деревянность» движений, субступорозные явления в виде длительных застываний), монотонность моторных проявлений (синдром «психомоторной бедности»).

5.2 Функциональная активность двигательных стереотипий в психопатологическом пространстве заболевания определяется аффилиацией кататонических симптомокомплексов к негативным изменениям (абулия, пассивность, эмоциональное уплощение – моторный негативный синдром) и когнитивным расстройствам (когнитивно-моторные нарушения – обсессивная

замедленность, кататоническая мизофобия, кататонические компульсии).

5.3 Траектория развития стереотипной кататонии на территории шизофрении определяется непрерывным (дебютирующим в форме явлений юношеской астенической несостоятельности) течением с нарастанием доминирующих на поздних этапах негативных изменений и формированием резидуальных состояний по типу дискинетопатии с ритуализированными стереотипиями («кататоническое поведение», определяющее весь повседневный уклад жизни).

6. Данные психометрической оценки с применением методов статистического анализа свидетельствуют о достоверных ($p < 0,01$; $p < 0,05$) различиях в группах стереотипной и паракинетиической кататонии.

6.1 Тяжесть кататонических расстройств ($p < 0,05$), регистрируемая в группе пациентов с паракинетиической кататонии ($25,8 \pm 4,3$) превышает таковые в группе стереотипной кататонии ($19,4 \pm 2,7$).

6.2 В рамках синдрома паракинетиической кататонии выявляется достоверное преобладание показателей по пунктам каталепсии ($p < 0,01$), гримасничанья ($p < 0,01$), манерности ($p < 0,01$), импульсивности ($p < 0,01$), и возбуждения ($p < 0,05$). В рамках синдрома стереотипной кататонии достоверное преобладание показателей регистрируется по пунктам ступора ($p < 0,01$), неподвижности взора ($p < 0,01$), стереотипии ($p < 0,01$), ригидности ($p < 0,01$) и агрессии ($p < 0,01$), что подтверждает размерную гетерогенность психомоторных симптомокомплексов.

6.3 Обнаруживаются различия выделенных типов в соответствии с ведущим доменом негативных расстройств. В структуре негативных расстройств при паракинетиической кататонии на первый план выступают психопатологические феномены апато-абулического спектра (апатия-абулия SANS - $3,3 \pm 0,2$; ангедония-асоциальность SANS - $2,4 \pm 0,3$). В границах синдрома стереотипной кататонии ведущим доменом негативных расстройств выступают явления эмоционального дефицита (ангедония-асоциальность SANS - $3,5 \pm 0,3$; апатия-абулия SANS - $2,8 \pm 0,2$).

7. Ведущим методом лечения кататонических расстройств при шизофрении и РШС является психофармакотерапия: антипсихотики (препаратами выбора являются антипсихотики второго и третьего поколения) и препараты бензодиазепинового ряда.

7.1 Выбор метода терапевтических интервенций в отношении кататонических симптомокомплексов определяется представленной в настоящем исследовании типологией психомоторных расстройств.

7.1.1 Адекватным и эффективным методом купирования проявлений паракинетики кататонии является сочетанное применение нейролептических препаратов второго поколения с производными бензодиазепина.

7.1.2 Наиболее эффективным методом биологического воздействия на психомоторную симптоматику типа стереотипной кататонии является сочетанное применение нейролептиков третьего поколения (карипразин) и антипсихотиков второй генерации с доказано низкой распространенностью двигательных побочных явлений (клозапин, оланзапин). В ряде случаев при недостаточной эффективности обоснованным представляется проведение курса ЭСТ.

8. По данным нейроиммунологического исследования (низкая активность протеолитической системы воспаления как признак дисбаланса воспаления, характерная для пациентов с паракинетики кататонией; воспаление, сопровождающееся высокой протеолитической активностью, являющееся признаком сбалансированного иммунного ответа, характеризующая пациентов со стереотипной кататонией) бинарная структура кататонии при шизофрении и РШС подтверждается на нейробиологическом уровне.

9. Проведенные нейровизуализационные исследования больных с кататонией в пространстве шизотипического расстройства обнаруживают особенности (широко распространенные изменения (снижение) толщины серого вещества коры головного мозга; аномалия прецентральной извилины – области локализации первичной моторной коры; снижение объемов прилежащих ядер) предположительно служащие элементом мозговой «мозаики», лежащей в основе кататонии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВНЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ.

Практические рекомендации и перспективы дальнейшей разработки:

1. Разработанная в настоящем исследовании типология кататонических симптомокомплексов, взаимосвязанных с проявлениями других позитивных и негативных расстройств, может помочь практикующему специалисту при возникающем дифференциально-диагностическом поиске, направленном на уточнение психопатологической структуры двигательных расстройств в клиническом пространстве эндогенно-процессуального заболевания.

2. Результаты нейроиммунологических, неровизуализационных, а также патопсихологического и психолого-психометрического обследований дополняют приведенную типологию и позволяют утвердить достоверность полученных данных.

3. Представленная в исследовании типология кататонии при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра обнаруживает прогностическую ценность (в т.ч. за счет проспективных данных), позволяющих определить стереотип течения эндогенно-процессуальной патологии с преобладанием психомоторных нарушений, в также пути адекватного психофармакологического вмешательства.

4. Результаты проведенного исследования могут быть рекомендованы для использования в качестве методического пособия для специалистов в области психиатрии в целях повышения их профессиональной квалификации.

С учетом полиморфизма клинических проявлений кататонии, перспективным представляется дальнейшее комплексное исследование кататонических нарушений при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра. В частности, требуется более детальное изучение психопатологической структуры и динамики паракинетиических кататонических симптомокомплексов за пределами истерокаатонии. Также вероятно

существование отличных от приведенных в настоящей работе типов психомоторных образований, формирующих принципиально иную функциональную активность в клиническом пространстве эндогенно-процессуального заболевания с развитием особого стереотипа течения болезни.

Помимо психопатологического исследования, видится важным изучение нейроиммунологических и нейровизуализационных коррелят кататонии, направленных на уточнение диагностических и терапевтических стратегий. Заслуживает внимания последующее изучение как фармакологических, так и немедикаментозных методов коррекции кататонических расстройств, а также последующие исследования эффективности в отношении психомоторных симптомокомплексов новейших антипсихотических средств, а также производных бензодиазепаина с установлением структурированных и четких терапевтических рекомендаций.

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. Алексеева, А.Г. Психопатология и клиника онейроидно-кататонических состояний при эндогенных заболеваниях: дисс. ... канд. мед. наук: Алексеева Анна Григорьевна. – М., 2017. – 176 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. Башина, В. М. Биологические маркеры критических периодов онтогенеза и их связь с психическими расстройствами у детей / В. М. Башина, Н. Л. Горбачевская, Т. П. Ключник, Н. В. Симашкова, Л. П. Якупова, Е. В. Даниловская, И. Л. Туркова // В кн: Материалы XII съезда психиатров России. – М., 1995. – С. 361-363.
6. Башина, В.М. Аутизм в детстве. / В. М. Башина, Н. В. Симашкова. – М.: Медицина, 1999. – 236 с.
7. Белокрылов, И. В. Реактивные мании: дисс. ... канд. мед. наук: Белокрылов Игорь Владенович. – М., 1997. – 149 с.
8. Бильжо, А. Г. Благоприятные исходы на уровне фактического выздоровления при юношеской малопрогрессирующей шизофрении: дисс. ... канд. мед. наук: Бильжо Андрей Георгиевич. – М., 1987. – 230 с.
9. Бунеев, А.Н. / О шизоидных невротиках / А. Н. Бунеев // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1923. – №23. – Т. 11. – С. 198-211.
10. Буторин, Г. Г. Клинические и клинико-динамические проблемы детской и подростковой невропатии / Г. Г. Буторин, Н. Е. Буторина. – Челябинск: Изд-во Сити-Принт, 2015. – 252 с.
11. Видманова, Л.Н. Атипичные формы шизофрении: дисс. ... канд. мед. наук: Видманова Лилия Николаевна. – М., 1963. – 363 с.
12. Вроно, М. Ш. Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста / М. Ш. Вроно. – М.: ВНЦПЗ, 1986. – 174 с.
13. Ганнушкин, П. Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика / П. Б. Ганнушкин. – М.: Север, 1933. – 143 с.
14. Германова, К. Н. Психогенные депрессии у больных шизофренией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: Германова Ксения Николаевна. – М., – 2017. – 25 с.
15. Голик, А. Н. Психопатоподобные нарушения при шизофрении подростково-юношеского возраста (вопросы психопатологии, клиники и патогенеза): автореф. дис. ... канд. мед. наук: Голик Аркадий Николаевич. – М., 1991. – 22 с.

16. Горшкова, И. В. Коморбидные обсессивно-компульсивные и кататонические симптомокомплексы при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра (клиника, терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук: Горшкова Ирина Валерьевна. – М., 2018. – 23 с.
17. Гурьева, В.А. Психогенные расстройства у детей и подростков / В.А. Гурьева. – М.: Крон-пресс, 1996. – 208 с.
18. Демонова, Д. П. Психопатологические особенности онейроидных состояний при различных нозологических формах: дисс. ... канд. мед. наук: Демонова Дина Петровна. – М., 1972. – 155 с.
19. Донсков, Н.А. Случай истерии с длительными самопроизвольно возникающими периодами каталепсии / Н. А. Донсков. – Казань: Типо-литография Императорского Университета, 1908. – 15 с.
20. 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. – №3. – Т. 40.– С. 20-25.
21. Дружинина, Т. А. О клинических особенностях кататонической формы шизофрении: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Дружинина Тамара Анатольевна. – М., 1956. – 15 с.
22. Жислин, С. Г. Конституция и моторика (шизоидная и циклоидная психопатии и моторика) / С. Г. Жислин // В кн.: Труды психиатрической клиники (Девичье Поле). – 1926. – Т. 3. – С. 245–263.
23. Заваденко, Н. Н. Диагностика и лечение синдрома дефицита внимания у детей. / Н. Н. Заваденко, Т. Ю. Успенская, Н. Ю. Суворинова // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 1997. – Т. 7. – №107. – С. 30-35.
24. Иванова, Л. А. Субкататоническая и кататоническая симптоматика в клинике манифестного депрессивного варианта шизоаффективного расстройства / Л. А. Иванова, М. Ю. Рожкова, А. С. Бобров // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – Т. 114. – №7. – С. 59-62.
25. Ильина, Н. А. Шизофренические нозогенные реакции у пациентов с тяжелой сердечно-сосудистой патологией. Аспекты типологии и предикции / Н. А. Ильина, А. В. Бурлаков // Психиатрия. – 2005. – Т. 1. – №13. – С. 7-16.
26. 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.
27. 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.
28. Каледа, В. Г. Юношеская шизофрения: особенности психопатологии, клиники и терапии / В. Г. Каледа // Журнал Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т. 115. – №11. – С. 26-33.

29. 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.
30. Кандинский, В. Х. О псевдогаллюцинациях / В. Х. Кандинский. – Нижний Новгород: Ниж ГМА, 2001. – 158 с.
31. Клерамбо, Г. Г. Психический автоматизм / Г. Г. Клерамбо. – М.: ИД «Городец, 2018. – 112 с.
32. 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, З. В. Сарманова, И. Н. Отман, Г. П. Пантелеева, И. В. Олейчик, Г. И. Копейко, О. А. Борисова, Л. И. Абрамова, П. В. Бологов, С. А. Столяров. – М.: Медицинское информационное агентство, 2016. – 32 с.
33. Ковалев, В. В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков / В. В. Ковалев. – М.: Медицина, 1985. – 288 с.
34. Коканбаева, Р. Ф. К клиническим закономерностям и патогенезу кататонической шизофрении (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... докт. мед. наук: Коканбаева Раиса Фазыловна. – М., 1969. – 44 с.
35. Колюцкая, Е. В. Кататонические проявления в структуре синдрома обсессивной замедленности у больных с шизотипическим расстройством / Е. В. Колюцкая, И. В. Горшкова // Психиатрия. – 2016. – Т. 71. – №3. – С. 17-21.
36. Копейко, Г. И. Вклад пубертатных психобиологических процессов в формирование и клинические проявления юношеских депрессий / Г. И. Копейко, И. В. Олейчик // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 2007. – Т. 107. – №3. – С. 4-17.
37. Корсаков, С. С. Курс психиатрии. Издание второе / С. С. Корсаков. – М.: Типо-литография В. Рихтеръ, 1901. – С. 1040-1053.
38. Коцюбинский, А. П. Шизофрения: уязвимость-диатез-стресс-заболевание / А. П. Коцюбинский, А. И. Скорик, И. О. Аксенова, Н. С. Шейнина, В. В. Зайцев. – СПб.: Гиппократ, 2004. – С. 88-105.
39. Крепелин, Э. Введение в психиатрическую клинику / Э. Крепелин. – С.-Петербург: Издание журнала «Современная Медицина и Гигиена», 1902. – 287 с.
40. Чудина, Л. Д. К закономерностям смены типа течения кататонической формы шизофрении / Л. Д. Чудина // Журн. невропатол. и психиатр. – 1970. – Т. 70. – №7. – С. 1027-1031.
41. Леонгард, К. Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология / К. Леонгард. – М.: Практическая медицина, 2010. – 456 с.
42. Лебедева, И. С. О корреляциях ряда структурных и функциональных характеристик головного мозга при высоком риске манифестации шизофрении / И. С. Лебедева, А. С. Томышев, Т. А. Ахадов, М. А. Омельченко, Н. А. Семёнова, П. Е. Меньшиков, В. Г. Каледа // Физиология человека. – 2017. – Т. 43. – №4. – С. 35-41.
43. Личко, А. Е. Подростковая психиатрия: руководство для врачей (2е изд., перераб. и доп.) / А. Е. Личко. – Л.: Медицина, 1985. – 416 с.

44. Личко, А. Е. Шизофрения у подростков: монография / А. Е. Личко. – Л.: Медицина, 1989. – 216 с.
45. Личко, А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков / А. Е. Личко. – Л.: Медицина, 1977. – 208 с.
46. Михлин, В. М. / Клинические и морфофизиологические показатели типов течения кататонической формы шизофрении // В. М. Михлин. – Кишинев: Карта молдовеняскэ, 1970. – 163 с.
47. 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.
48. Мошевитин, С. Ю. Эффективность электросудорожной терапии в свете современных подходов к лечению фебрильных состояний шизофрении / С. Ю. Мошевитин, Б. Д. Цыганков, Д. И. Малин // Журн. невропатол. и психиатр. – 1990. – №4. – С. 114-121.
49. Нартикова, В. Ф. Унифицированный метод определения активности $\alpha 1$ -антитрипсина и $\alpha 2$ -макроглобулина активности в сыворотке крови человека (плазмы) / В. Ф. Нартикова, Т. С. Пасхина // Вопросы медицинской химии. – 1979. – Т. 25. – №4. – С. 494-499.
50. Незнанов, Н. Г. Клинико-психопатологические аспекты патоморфоза кататонических расстройств / Н. Г. Незнанов, А. В. Кузнецов // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени ВМ Бехтерева. – 2020. – №1. – С. 64-71.
51. Олейчик, И. В. Психопатология, типология и нозологическая оценка юношеских эндогенных депрессий (клинико-катамнестическое исследование) / И. В. Олейчик // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Т. 111. – №2. – С. 10-18.
52. Осипов, В.П. Кататония Kahlbaum'a / В. П. Осипов. – Казань: Типо-Лит. Имп. Ун-та, 1907. – 540 с.
53. Павлова, Л. К. Ипохондрические ремиссии при шизофрении (клиника, типологическая дифференциация, терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук: Павлова Любовь Константиновна. – М., 2009. – 166 с.
54. Пантелеева, Г. П. О гебоидофрении (клинико-катамнестическое исследование): дисс. ... докт. мед. наук: Пантелеева Галина Петровна. – М., 1973. – 331 с.
55. Парамонова, Н. С. Состояние эластаза-ингибиторной системы у детей в норме и при отдельных патологических состояниях / Н. С. Парамонова, Л. Н. Гурина, О. А. Волкова, А. А. Карчевский, Л. Н. Сеница. – Гродно: Издательство ГрГМУ, 2017. – 129 с.
56. Попов, М. Н. De Katatonia / М. Н. Попов // Медицинские прибавления к Морскому сборнику, П-г., 1889. – С. 93-107.
57. Ротштейн, В. Г. Об особенностях синдрома Кандинско-го-Клерамбо при шизофреническом онейроиде: дисс. канд. мед. наук: Ротштейн Владимир Григорьевич. – М., 1966. – 216 с.
58. Рохлин, Л. Л. Шизофрения (клиника, патогенез, лечение) / Л. Л. Рохлин, Д. Д. Федотов. – М.: Медицина, 1968. – 519 с.

59. Семенов, С. Ф. Шизофрения / С. Ф. Семенов. – Киев: Медицинское издательство, УССР, 1961. – 230 с.
60. Семке, В. Я. Истериические состояния / В. Я. Семке. – М.: Медицина, 1988. – 224 с.
61. 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.
62. Симсон, Т. П. О шизоидных истериках / Т. П. Симсон // В кн.: 1-й Всеросс. съезд по психоневр. – М., 1923. – С. 9-15.
63. Симсон, Т. П. Психоневрология детского возраста / Т. П. Симсон, М. М. Модель, Л. И. Гальперин. – М., Л.: Биомедгиз, 1935. – 372 с.
64. Симсон, Т. П. Шизофрения раннего детского возраста / Т. П. Симсон. – М: Акад. мед. наук СССР, 1948. – 131 с.
65. Смулевич, А. Б. Психогенные депрессии и эндогенный процесс (к проблеме реактивном шизофрении) / А. Б. Смулевич, К. Н. Германова, В. В. Читлова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – №5. – С. 4-12.
66. Смулевич, А. Б. Кататония (актуальные проблемы психопатологии и клинической систематики) / А. Б. Смулевич, Т. П. Ключник, П. О. Борисова, В. М. Лобанова, Е. И. Воронова // Психиатрия. – 2022. – №20. – Т.1. – С. 6-16.
67. Смулевич, А. Б. Психопатология шизофренического дефекта: к построению интегративной модели негативных изменений / А. Б. Смулевич, Воробьев В. Ю. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1988. – №9. – С. 100-105.
68. Смулевич, А. Б. Расстройства личности и шизофрения / А. Б. Смулевич // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Т. 111. – №1. – С. 8-15.
69. Снежневский, А. В. Шизофрения (цикл лекций 1964 г.) / А. В. Снежневский. – М.: МАКС Пресс, 2008. – 160 с.
70. Снежневский, А. В. (ред.). Руководство по психиатрии / А. В. Снежневский. – М.: Медицина, 1983. – 480 с.
71. Стоянов, С. Т. К клинике и психопатологии онейроидных состояний, возникающих в течение шизофрении / С. Т. Стоянов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1961. – Т. 9. – С. 1370-1376.
72. Сухарева, Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста: в 3 томах. Т.1. / Г. Е. Сухарева. – М.: Медгиз, 1955. – 230 с.
73. Сухарева, Г. Е. К проблеме структуры и динамики детских конституционных психопатий (шизоидные формы) / Г. Е. Сухарева // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 1930. – №6. – С. 64-74.
74. Сухарева, Г. Е. Шизоидные психопатии в детском возрасте / Г. Е. Сухарева // В кн.: Вопросы педологии и детской психоневрологии, выпуск 2. – М., 1925. – С. 157–187.
75. Тиганов, А. С. Психиатрия. Руководство для врачей в двух томах под ред. А. С. Тиганова. Т. I. – М.: Медицина, 2012. – 807 с.

76. Тиганов, А. С. Фебрильная шизофрения / А. С. Тиганов. – М: Медицина, 1982. – 128 с.
77. Фаворина, В. Н. К клинике и психопатологии онейроидной кататонии / В. Н. Фаворина // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 1956. – №12. – С. 942-948.
78. Фесенко, Е. В. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей / Е. В. Фесенко, Ю. А. Фесенко. – СПб.: Наука и Техника, 2010. – 384 с.
79. Фильц, А. О. Истерическая психопатия. Типологические аспекты / А. О. Фильц // Журнал невропатол. и психиатр. – 1988. – №3. – С. 131-137.
80. Цуцульковская, М. Я. Некоторые особенности развития юношеской шизофрении в свете отдаленного катамнеза / М. Я. Цуцульковская // Журнал невропатол. и психиатр. – 1979. – Т. 79. – №41. – С. 604-611.
81. Цуцульковская, М. Я. К вопросу о вялотекущей шизофрении, начавшейся в юношеском возрасте / М. Я. Цуцульковская // В Кн.: Проблемы шизофрении. – 1967. – С. 107-112.
82. Цуцульковская, М. Я. Клиника и дифференциальная оценка и которых психопатологических синдромов пубертатного возраста / М. Я. Цуцульковская, Г. П. Пантелеева // Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста. – М., 1986. – С. 13-28.
83. Цыганков, Б. Д. Психиатрия: руководство для врачей / Б. Д. Цыганков, С. А. Овсянников. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2011. – 496 с.
84. Чиж, В. Ф. Кататония / В. Ф. Чиж. – Казань, 1897. – 174 с.
85. Чугунов, В. В. Критерии и клинический инструментарий дифференциальной диагностики эндогенной кататонии и расстройств диссоциативного спектра. («Шкала различения эндогенной кататонии», шаг 2) / В. В. Чугунов, И. В. Линский, Д. Н. Сафонов, А. Д. Городокин // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2016. – Т. 7. – №3. – С. 337-352.
86. Чудина, Л. Д. К закономерностям смены типа течения кататонической шизофрении / Л. Д. Чудина // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1970. – Т. 70. – №7. С. 1027-1031.
87. Юдин, Т. И. Шизофрения как первичный дефект-психоз / Т. И. Юдин // Труды ЦИП Министерства здравоохранения РСФСР. – Л., 1941. – Т. 2. – С. 48-56.
88. Юрьева, О. П. О типах дизонтогенеза у детей, больных шизофренией / О. П. Юрьева // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 1970. – №8. – С. 1229-1235.
89. Albucher, R. C. Treatment of catatonia with an anticholinergic agent / R. C. Albucher, J. DeQuardo, R. Tandon // Biological Psychiatry. – 1991. – Vol. 29. – №5. – P. 513-4.
90. 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.
91. Asperger, H. 'Autistic psychopathy' in childhood (U. Frith, Trans.) / H. Asperger. – In U. Frith (Ed.), Autism and Asperger syndrome. – Cambridge University Press, 1991. – P. 37-92.

92. Babinski, J. Hysteria or Pithiatism: And Reflex Nervous Disorders in the Neurology of War. / J. Babinski. – Sydney: Wentworth Press, 2018. – 391 p.
93. Bartolommei, N. Catatonia: a critical review and therapeutic recommendations. / N. Bartolommei, L. Lattanzi, A. Callari [et al.] // J. Psychopathol. – 2012. – Vol. 18. – P. 234–46.
94. Baruk, H. Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale Séméiologie – Thérapeutique / H. Baruk – Paris: Masson, 1938. – 827 p.
95. Baxter, R. Neuropsychological deficits associated with schizophrenic syndromes / R. Baxter, P. Liddle // Schizophrenia Research. – 1998. – Vol. 30. – №3. – P. 239-249.
96. Beach, S. R. Alternative treatment strategies for catatonia: A systematic review. / S. R. Beach, F. Gomez-Bernal, J. C. Huffman [et al.] // Gen Hosp Psychiatry. – 2017. – Vol. 48. P. 1-19.
97. Behrman, S. Mutism induced by phenothiazines / S. Behrman // Br J Psychiatry. – 1972. – Vol. 121. – №565. P. 599-604.
98. Benarous, X. Catatonia in children and adolescents: new perspectives / X. Benarous, M. Raffin, V. Ferrafiat [et al.] // Schizophrenia Research. – 2018. – Vol. 200. – P. 56-67.
99. Benegal, V. Idiopathic catatonia: validity of the concept / V. Benegal, S. Hingorani, S. Khanna // Psychopathology. – 1993. – Vol. 26. – №1. – P. 41-46.
100. Berger, H. Zur Pathogenese des katatonischen Stupors / H. Berger. – Münch. Med. Wochenschr., 1921. – 449 p.
101. Berrios, G. E. The history of mental symptoms: Descriptive psychopathology since the nineteenth century / G. E. Berrios. – Cambridge University Press, 1996. – 584 p.
102. Berry, R. V. An unusual complication following the use of trilafoxin in children / R. V. Berry, S. H. Kamin, A. Kline // U S Armed Forces Med J. – 1958. – Vol. 9. – №5. – P. 745-50.
103. Bervoets, C. The nature of the relationship of psychomotor slowing with negative symptomatology in schizophrenia / C. Bervoets, L. Docx, B. Sabbe [et al.] // Cogn Neuropsychiatry. – 2014. – Vol. 19. – №1. P. 36-46.
104. Berze, J. Psychologie der Schizophrenie / J. Berze, H. W. Gruhle. – Berlin: Verlag von Julius Springer, 1929. – 72 p.
105. Białek, J. Leczenie zespołu katatonicznego fluoksetyna. Opis przypadku [Treatment of catatonic syndrome with fluoxetine. Case report]. / J. Białek, M. Jarema // Psychiatr Pol. – 1999. – Vol. 33. – №1. – P. 83-89.
106. Billstedt, E. Autism after adolescence: population-based 13-to 22-year follow-up study of 120 individuals with autism diagnosed in childhood / E. Billstedt, C. Gillberg, C. Gillberg // Journal of autism and developmental disorders. – 2005. – Vol. 35. – №3. – P. 351-360.
107. Binswanger, O. Lehrbuch der Psychiatrie / O. Binswanger. – Jena, 1915. – 423 p.
108. Bleckwenn, W. J. Production of sleep and rest in psychotic cases / W. J. Bleckwenn // Arch Neurol Psychiatry. – 1930. – Vol. 24. – №2. – P. 365–372.

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 // *Rev Clin Esp.* – 1947. – Vol. 27. – №3. – P.161-176.
111. Bowers, R. *Is there a role for valproic acid in the treatment of catatonia?* / R. Bowers, S. S. Ajit // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* – 2007. – Vol. 19. – №2. – P. 197-198.
112. Broome, M. *A neuroscience of hysteria?* / M. Broome // *Curr Opin Psychiatry.* – 2004. – Vol. 17. – №6. – P. 465-469.
113. Bush, G. *Catatonia. I. Rating scale and standardized examination* / G. Bush, M. Fink, G. Petrides [et al.] // *Acta Psychiatr Scand.* – 1996. – Vol. 93. – №2. – P. 129-136.
114. Bush, G. *Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy* / G. Bush, M. Fink, G. Petrides [et al.] // *Acta Psychiatr Scand.* – 1996. – Vol. 93. – №2. – P. 137-43.
115. Cahen, A. *Contribution à l'étude des stereotypies* / A. Cahen // *Archives de Neurologie.* – 1901. Vol. XII. – №2. – P. 476-505.
116. Caroff, S. N. *Catatonia: From Psychopathology to Neurobiology* / S. N. Caroff, S. C. Mann, A. Francis // American Psychiatric Publishing, 2004. – 248 p.
117. Carpenter, S. S. *Catatonic schizophrenia and the use of memantine* / S. S. Carpenter, A. D. Hatchett, M. A. Fuller // *Ann Pharmacother.* – 2006. – Vol. 40. – №2. – P. 344-346.
118. Carroll, B. T. *Review of adjunctive glutamate antagonist therapy in the treatment of catatonic syndromes* / B. T. Carroll, H. W. Goforth, C. Thomas [et al.] // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* – 2007. – Vol. 19. – №4. – P. 406-412.
119. Casey, D. A. *Intravenous lorazepam in psychogenic catatonia* / D. A. Casey // *J Clin Psychopharmacol.* – 1987. – Vol. 7. – №5. – P. 360-361.
120. Charcot, Jean-Martin. *Leçons du mardi à la Salpêtrière* / Jean-Martin Charcot. – Paris, 1888. – 654 p.
121. Claude, H. *L'épreuve du somnifène dans la catatonie* / H. Claude, H. Baruk // *L'Encéphale.* – 1928. – Vol. 23. – P. 24-30.
122. Claude, H. *Les Crises de Catalepsie: Leur Diagnostic Avec le Sommeil Pathologique; Leur Rapports Avec L'hystérie et la Catatonie.* (*L'Encéph.*, May, 1928.) / H. Claude, H. Baruk // *Journal of Mental Science.* – 1929. – Vol. 75. – №310. – P. 399-402.
123. Compton, M. T. *Abnormal movements in first-episode, nonaffective psychosis: dyskinesias, stereotypies, and catatonic-like signs* / M. T. Compton, F. Fantes, C. R. Wan [et al.] // *Psychiatry research.* – 2015. – Vol. 226. – №1. – P. 192-197.
124. Conrad, K. *Die beginnende Schizophrenie. Verauch einer Gestaltanalyse des Wahnes* / K. Conrad. – Stuttgart, 1958. – 165 p.
125. Dabholkar, P. D. *Use of ECT in hysterical catatonia. A case report and discussion* / P. D. Dabholkar // *Br J Psychiatry.* – 1988. – Vol. 153. – P. 246-247.

126. 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 Cogn Neurosci*. – 1993. – Vol. 5. – №2. – P. 162-176.
127. 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.
128. Daniels, J. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates / J. Daniels // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. – 2009. – Vol. 21. – №4. – P. 371-80.
129. De Lucena, D. F. Short-term treatment of catatonia with amantadine in schizophrenia and schizoaffective disorder / D. F. De Lucena, J. P. Pinto, J. E. Hallak [et al.] // *J Clin Psychopharmacol*. – 2012. – Vol. 32. – №4. – P. 569-572.
130. Dean, D. J. Cognitive motor impairments and brain structure in schizophrenia spectrum disorder patients with a history of catatonia / D. J. Dean, N. Woodward, S. Walther [et al.] // *Schizophr Res*. – 2020. – Vol. 222. – P. 335-341.
131. 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.
132. Devanand, D. P. Electroconvulsive therapy in the treatment-resistant patient / D. P. Devanand, H. A. Sackeim, J. Prudic // *Psychiatr Clin North Am*. – 1991. – Vol. 14. – №4. – P. 905-923.
133. 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.
134. Docx, L. Parsing the components of the psychomotor syndrome in schizophrenia / L. Docx, M. Morrens, C. Bervoets [et al.] // *Acta Psychiatr Scand*. – 2012. – Vol. 126. – №4. – P. 256-265.
135. Dorevitch, A. Neuroleptic-associated catatonic reaction / A. Dorevitch, F. Gabbay // *Clin Pharm*. – 1983. – Vol. 2. – №6. – P. 581-582.
136. Ene-Stroescu, V. Successful treatment of catatonia in a young man with schizophrenia and progressive diffuse cerebral atrophy / V. Ene-Stroescu, T. Nguyen, B. E. Waiblinger // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. – 2014. – Vol. 26. – №1. – E. 21-2.
137. Eryilmaz, G. Catatonia as a symptom of obsessive compulsive disorder: a case report / G. Eryilmaz, I. G. Gül, A. Yosmaoğlu // *Journal of Psychopathology*. – 2000. – Vol. 18. – P. 234-246.
138. Esquirol, E. Démence / E. Esquirol // *Dictionnaire des sciences médicales*. – 1814. – Vol. 8. – P. 280-293.
139. Ey, H. La Psychiatrie Dans Le Monde / H. Ey, L. B. Kalinowsky // *The Journal of Nervous and Mental Disease*. – 1955. – Vol. 122. – №5. – P. 500.
140. Ey, H. Manuel De Psychiatrie, 6 edition / H. Ey. – Masson, Paris, 1989. – 529 p.
141. Falret, J. De la folie raisonnante ou folie morale / J. Falret. – Paris: Impr. de E. Martinet, 1866. – 65 p.
142. Falret, J. Des maladies mentales et des asiles d'aliénés, leçons cliniques, avec un plan de l'asile de Illenau / J. Falret. – Baillière, Paris, 1864. – 871 p.

143. Faraone, S. V. Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder / S. V. Faraone, J. Biederman // *Biol Psychiatry*. – 1998. – Vol. 44. – №10. – P. 951-958.
144. Fink, M. The catatonia syndrome: forgotten but not gone / M. Fink, M. A. Taylor // *Arch Gen Psychiatry*. – 2009. – Vol. 66. – №11. – P. 1173-1177.
145. Fischl, B. FreeSurfer / B. Fischl // *Neuroimage*. – 2012. – Vol. 62. – №2. – P. 774-781.
146. 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.
147. Fischl, B. Cortical surface-based analysis: II: inflation, flattening, and a surface-based coordinate system / B. Fischl, M. I. Sereno, A. M. Dale // *Neuroimage*. – 1999. – Vol. 9. – №2. – P. 195-207.
148. Fontenelle, L. F. Catatonia in obsessive-compulsive disorder: etiopathogenesis, differential diagnosis, and clinical management / L. F. Fontenelle, E. C. Lauterbach, L. L. Telles [et al.] // *Cognitive and behavioral neurology*. – 2007. – Vol. 20. – №1. – P. 21-24.
149. Francis, A. Catatonia: diagnosis, classification, and treatment / A. Francis // *Curr Psychiatry Rep*. – 2010. – Vol. 12. – №3. – P. 180-185.
150. Freeman, H. Book Review: Edward Shorter and David Healy (2007) *Shock Therapy: A History of Electroconvulsive Treatment in Mental Illness* (New Brunswick, NJ, and London: Rutgers University Press). / H. Freeman // *History of Psychiatry*. – 2009. – Vol. 20. – №2. – P. 249-252.
151. Freeman, W. Discussion. In CP Wagner, *Pharmacologic action of barbiturates* / W. Freeman // *JAMA*. – 1933. – Vol. 101. – P. 1787-1792.
152. Medicus, F. C. *Medicinische Beobachtungen über verschiedene zur Arzneywissenschaft gehörige wichtige Gegenstände.* / F. C. Medicus. – NA, 1764.
153. Gajnd, G. S. Lorazepam treatment of acute and chronic catatonia in two mentally retarded brothers / G. S. Gajnd, P. I. Rosebush, M. F. Mazurek // *The Journal of clinical psychiatry*. – 1994. – Vol. 55. – №1. – P. 20-23.
154. Fleischhacker, W. The efficacy of cariprazine in negative symptoms of schizophrenia: Post hoc analyses of PANSS individual items and PANSS-derived factors / W. Fleischhacker, S. Galderisi, I. Laszlovszky [et al.] // *European Psychiatry*. – 2019. – Vol. 58. – P. 1-9.
155. Gaupp, R. Die klassifikation in der psychopathologie / R. Gaupp // *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. – 1915. – Vol. 27. – №1. – P. 292-314.
156. Gazdag, G. Catatonia as a putative nosological entity: A historical sketch / G. Gazdag, R. Takács, G. S. Ungvari // *World Journal of Psychiatry*. – 2017. – Vol. 7. – №3. – P. 177-183.
157. Gelenberg, A. J. Catatonic reactions to high-potency neuroleptic drugs / A. J. Gelenberg, M. R. Mandel // *Arch Gen Psychiatry*. – 1977. – Vol. 34. – №8. – P. 947-50.
158. Ghaziuddin, N. Electroconvulsive therapy for the treatment of severe mood disorders during adolescence: a retrospective chart review / N. Ghaziuddin, W. Shamseddeen, G. Gettys [et al.] // *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. – 2020. – Vol. 30. – №4. – P. 235-243.

159. Glatzel, J. Zur Phänomenologie eines Typs endogener juvenil-asthenischer Versagenssyndrome / J. Glatzel, G. Huber // *Psychiatr. Clin.* – 1968. – Vol. 1. – №1. – P. 15-31.
160. Grover, S. Long-term maintenance lorazepam for catatonia: a case report / S. Grover, M. Aggarwal // *Gen Hosp Psychiatry.* – 2011. – Vol. 33. – №1. – Vol. 33. – №1. – E. 1-3.
161. Hatta, K. Maximal response to electroconvulsive therapy for the treatment of catatonic symptoms / K. Hatta, K. Miyakawa, T. Ota [et al.] // *J ECT.* – 2007. – Vol. 23. – №4. – P. 233-235.
162. Heilbronner, K. Ueber Agrammatismus und die Störung der inneren Sprache / K. Heilbronner // *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* – 1906. – Vol. 41. – P. 653-683.
163. Heuser, I. Lorazepam for a short-term alleviation of mutism / I. Heuser, O. Benkert // *J Clin Psychopharmacol.* – 1986. – Vol. 6. – №1. – P. 62.
164. 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.
165. Hirjak, D. Patterns of co-altered brain structure and function underlying neurological soft signs in schizophrenia spectrum disorders / D. Hirjak, M. Rashidi, S. Fritze [et al.] // *Human brain mapping.* – 2019. – Vol. 40. – №17. – P. 5029-5041.
166. Hlal, H. Place du zolpidem dans le traitement des catatonies résistantes aux benzodiazépines. À propos d'un cas [The role of zolpidem in improving catatonic schizophrenia. Case report] / H. Hlal, N. Kettani, N. Berhili [et al.] // *Presse Med.* – 2014. – Vol. 43. – №9. – P. 1018-1020.
167. Hoffman, A. S. Catatonic reaction to accidental haloperidol overdose: an unrecognized drug abuse risk / A. S. Hoffman, H. I. Schwartz, R. M. Novick // *J Nerv Ment Dis.* – 1986. – Vol. 174. – №7. – P. 428-30.
168. Huber, G. Pneuencephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen / G. Huber. – Berlin-Gijtingen-Heidelberg, Springer, 1957. – 275 p.
169. 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.
170. Kahlbaum, K. L. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit / K. L. Kahlbaum. – Berlin, 1874. – 104 p.
171. Kalinowsky, L. B. Results with electric convulsive therapy in 200 cases of schizophrenia / L. B. Kalinowsky, H. J. Worthing // *Psych Q.* – 1943. – Vol. 17. P. 144-153.
172. Kety, S. Interview. In M Shepherd, ed., *Psychiatrists on Psychiatry* / S. Kety // Cambridge: Cambridge University Press, 1982. – P. 83–97.
173. Kleist, K. Die Katatonien / K. Kleist. – Nervenarz, 1943. – Vol. 16. – P. 1-10.
174. 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.

175. 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.
176. Kontaxakis, V. P. Neuroleptic-induced catatonia or a mild form of neuroleptic malignant syndrome? / V. P. Kontaxakis, N. M. Vaidakis, G. N. Christodoulou [et al.] // *Neuropsychobiology.* – 1990. – Vol. 23. – №1. – P. 38-40.
177. Kraepelin, E. *Psychiatrie: ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte.* Aufl. / E. Kraepelin. – Leipzig, Verlag J.A. Barth, 1915. – 188 p.
178. Kraepelin, E. *Der psychologische Versuch in der Psychiatrie* / E. Kraepelin // *Psychologische Arbeiten.* – 1896. – Vol. 1. – P. 1-91.
179. 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.
180. Kretschmer, E. *Об истерии* / E. Kretschmer. Пер. с нем. М.-Л.: Госиздат. – 1923. 160 с.
181. Kretschmer, E. *Строение тела и характер.* / Э. Кречмер. – Пер. с нем. – М.-Л., 1930. – 304 с.
182. Krüger, S. Intravenous valproic acid in the treatment of severe catatonia / S. Krüger, P. Bräunig // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* – 2001. – Vol. 13. – №2. – P. 303-304.
183. Krüger, S. Factor analysis of the catatonia rating scale and catatonic symptom distribution across four diagnostic groups / S. Krüger, R. M. Bagby, J. Höffler [et al.] // *Comprehensive psychiatry.* – 2003. – Vol. 44. – №6. – P. 472-482.
184. 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.
185. 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.
186. Lanser, M. G. Perseveration in schizophrenia: failure to generate a plan and relationship with the psychomotor poverty subsyndrome / M. G. Lanser, H. J. Berger, B. A. Ellenbroek [et al.] // *Psychiatry Res.* – 2002. – Vol. 112. – №1. – P. 13-26.
187. 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.
188. Leonhard, K. *Classification of endogenous psychoses and their differentiated etiology* / K. Leonhard. – Springer Science & Business Media, 1999. – 402 p.
189. Liddle, P. F. The symptoms of chronic schizophrenia. A re-examination of the positive-negative dichotomy / P. F. Liddle // *Br J Psychiatry.* – 1987. – Vol. 151. – P. 145-151.
190. Lin, C. C. Lorazepam-diazepam protocol for catatonia in schizophrenia: a 21-case analysis / C. C. Lin, T. L. Huang // *Compr Psychiatry.* – 2013. – Vol. 54. – №8. P. 1210-1214.
191. 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.] // *Compr Psychiatry.* – 2016. – Vol. 66. – P. 157-165.

192. Lindemann, E. Psychological changes in normal and abnormal individuals under the influence of sodium Amytal / E. Lindemann // *AJP.* – 1932. – Vol. 88. – P. 1083–1091.
193. Lippman, S. 1,250 electroconvulsive treatments without evidence of brain injury / S. Lippman, M. Manshadi, M. Wehry [et al.] // *Br J Psychiatry.* – 1985. – Vol. 147. – P. 203-204.
194. 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.
195. Loevenhart, A. S. Cerebral stimulation / A. S. Loevenhart, W. F. Lorenz, R. M. Waters // *JAMA.* – 1929. – Vol. 92. – P. 880-883.
196. Lorenz, W. F. Some observations on catatonia / W. F. Lorenz // *Psych Q.* – 1930. – Vol. 4. – P. 93-102.
197. Luchini, F. Catatonia from the first descriptions to DSM 5 / F. Luchini, N. Bartolommei, A. Benvenuti [et al.] // *J Psychopathol.* – 2015. – Vol. 21. – P. 145-51.
198. May, R. H. Catatonic-like states following phenothiazine therapy / R. H. May // *Am J Psychiatry.* – 1959. – Vol. 115. – №12. – P. 1119-20.
199. McCall, W. V. Controlled investigation of the amobarbital interview for catatonic mutism / W. V. McCall, F. E. Shelp, W. M. McDonald // *AJP.* – 1992. – Vol. 149. – P. 202-206.
200. McDaniel, W. W. Topiramate effect in catatonia: a case series / W. W. McDaniel, D. R. Spiegel, A. K. Sahota // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* – 2006. – Vol. 18. – №2. – P. 234-238.
201. Meduna, L. Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie / L. Meduna. – Halle: Carl Marhold, 1937. – 121 p.
202. Miyaoka, T. Possible antipsychotic effects of minocycline in patients with schizophrenia / T. Miyaoka, R. Yasukawa, H. Yasuda [et al.] // *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* – 2007. – Vol. 31. – №1. – P. 304-307.
203. Morrens, M. Psychomotor slowing in schizophrenia / M. Morrens, W. Hulstijn, B. Sabbe // *Schizophr Bull.* – 2007. – Vol. 33. – №4. – P. 1038-1053.
204. Morrison, J. R. Catatonia: prediction of outcome / J. R. Morrison // *Comprehensive Psychiatry.* – 1974. – Vol. 15. – №4. – P. 317-324.
205. Morrison, J. R. Catatonia. Retarded and excited types / J. R. Morrison // *Arch Gen Psychiatry.* – 1973. – Vol. 28. – №1. – P. 39-41.
206. Mukai, Y. Chronic catatonia with obsessive compulsive disorder symptoms treated with lorazepam, memantine, aripiprazole, fluvoxamine and neurosurgery / Y. Mukai, A. Two, M. Jean-Baptiste // *BMG Case Reports*, 2011.
207. Muneoka, K. Improvement of mutism in a catatonic schizophrenia case by add-on treatment with amantadine / K. Muneoka, Y. Shirayama, K. Kon [et al.] // *Pharmacopsychiatry.* – 2010. – Vol. 43. – №4. – P. 151-152.
208. Nakagawa, M. Combination therapy of zonisamide with aripiprazole on ECT- and benzodiazepine-resistant periodic catatonia / M. Nakagawa, S. Yamamura, E. Motomura [et al.] // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* – 2012. – Vol. 24. – №3. – E9.
209. Neppe, V. M. Management of catatonic stupor with L-dopa / V. M. Neppe // *Clin Neuropharmacol.* – 1988. – Vol. 11. – №1. – P. 90-91.

210. Northoff, G. Decreased density of GABA-A receptors in the left sensorimotor cortex in akinetic catatonia: investigation of in vivo benzodiazepine receptor binding / G. Northoff, R. Steinke, C. Czercvenka [et al.] // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 1999. – Vol. 67. – №4. – P. 445-450.
211. Northoff, G. Neurophysiology, neuropsychiatry and neurophilosophy of catatonia / G. Northoff // *Behavioral and Brain Sciences*. – 2002. – Vol. 25. – №5. – P. 592-599.
212. O'Neill, W. A case of catalepsy / W. O'Neill // *The Lancet*. – 1877. – Vol. 109. – №109. – P. 905-907.
213. Ohta, M. Catatonia in individuals with autism spectrum disorders in adolescence and early adulthood: a long-term prospective study / M. Ohta, Y. Kano, Y. Nagai // *International review of neurobiology*. – 2006. – Vol. 72. – P. 41-54.
214. 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.
215. Orum, M. H. Use of electroconvulsive therapy (ECT) in hysterical catatonia: Case reports of two women, one young and one elderly / M. H. Orum, I. Aksoy // *J Case Rep Stud*. – 2018. – Vol. 6. – №3. – P. 309-312.
216. Pascal, C. *La Démence précoce: étude psychologique, médicale et médico-légale*. Paris: Alcan, 1911. – 328 p.
217. Peglow, S. Treatment of catatonia with zolpidem / S. Peglow, V. Prem, W. McDaniel // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. – 2013. – Vol. 25. – №3. – E13.
218. 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.
219. Peralta, V. Motor behavior abnormalities in drug-naïve patients with schizophrenia spectrum disorders / V. Peralta // *Movement disorders*. – 2010. – Vol. 25. – №8. – P. 1068-1076.
220. Peralta, V. Motor abnormalities: from neurodevelopmental to neurodegenerative through “functional” (neuro) psychiatric disorders / V. Peralta, M. J. Cuesta // *Schizophrenia bulletin*. – 2017. – Vol. 43. – №5. – P. 956-971.
221. Petrilowitch, N. *Abnorme Persönlichkeiten* / N. Petrilowitch. – Basel/New-York, 1960. – 76 p.
222. Pfuhmann, B. The different conceptions of catatonia: historical overview and critical discussion / B. Pfuhmann, G. Stöber // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. – 2001. – Vol. 251. – S1. – I4-I7.
223. Pinel, P. *Nosographie philosophique, ou, La méthode de l'analyse appliquée à la médecine* / P. Pinel. – 1818. – 352 p.
224. Pinel, P. *Nosografía filosófica o Aplicación del método analítico á la medicina* / P. Pinel. – Imprenta Real, 1803. – Vol. 2. – 437 p.
225. Pommepuy, N. Catatonia: resurgence of a concept. A review of the international literature / N. Pommepuy, D. Januel // *L'encephale*. – 2002. – Vol. 28. – №6 (Pt 1). – P. 481-492.
226. Rachman, S. Primary obsessional slowness / S. Rachman // *Behav Res Ther*. – 1974. – Vol. 12. – №1. – P. 9-18.

227. Rado, S. Schizotypal organization. Preliminary report on a clinical study of schizophrenia. In: S. Rado & G.E. Daniels (Eds.) *Changing concepts of psychoanalytic medicine* / S. Rado. – 1956. – P. 225-236.
228. 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.
229. Raveendranathan, D. Response rate of catatonia to electroconvulsive therapy and its clinical correlates / D. Raveendranathan, J. C. Narayanaswamy, S. V. Reddi // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. – 2012. – Vol. 262. – №5. – P. 425-430.
230. Reil, J. C. *Rapsodien über die Anwendung der psychischen Kurmethode auf Geisteserrutungen* / J. C. Reil. – Nabu Press, 1803. – 514 p.
231. Rohland, B. M. ECT in the treatment of the catatonic syndrome / B. M. Rohland, B. T. Carroll, R. G. Jacoby // *J Affect Dis*. – 1993. – Vol. 29. – P. 255–261.
232. Rosebush, P. I. Catatonia and its treatment / P. I. Rosebush, M. F. Mazurek // *Schizophr Bull*. – 2010. – Vol. 36. – №2. – P. 239-242.
233. Ross, C. The relationship between catatonia and dissociation: A preliminary investigation / C. Ross, E. Browning // *Journal of Trauma & Dissociation*. – 2016. – Vol. 17. – №4. – P. 426-434.
234. Sallin, K. Resignation Syndrome: Catatonia? Culture-Bound? / K. Sallin, H. Lagercrantz, E. Kathinka, I. Engström [et al.] // *Front Behav Neurosci*. – 2016. – Vol. 10. – №7.
235. Sarkar, P. Dissociative Disorder Presenting as Catatonia Indian / P. Sarkar, B. Patra, F. A. Sattar [et al.] // *Journal of Psychiatry*. – 2004. – Vol. 46. – №2. – P. 176-179.
236. Sasaki, T. Treatment of refractory catatonic schizophrenia with low dose aripiprazole / T. Sasaki, T. Hashimoto, T. Niitsu [et al.] // *Ann Gen Psychiatry*. – 2012. – Vol. 11. – №21.
237. Legrand du Saulle. *Les Hysteriques* / du Saulle Legrand. – Paris, 1883. – 646 p.
238. 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.
239. 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.
240. Schneider, K. *Klinische Psychopathologie* / K. Schneider. – Stuttgart, 1959. – 137 p.
241. Schüle, H. *Руководство по душевным болезням* / H. Schüle. – Харьков, 1880.
242. Séglas, J. Dementia Précox and Katatonia [Démence Précoce et Catatonie] / J. Séglas // *Journal of Mental Science*. – 1903. – Vol. 49. – №205. – P. 361-362.
243. 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.
244. Shorter, E. Childhood catatonia, autism and psychosis past and present: is there an 'iron triangle'? / E. Shorter, L. E. Wachtel // *Acta Psychiatr Scand*. – 2013. – Vol. 128. – №1. – P. 21-33.

245. Shorter, E. Hysteria and catatonia as motor disorders in historical context / E. Shorter // *History of Psychiatry*. – 2006. – Vol. 17. – №4. – P. 461-468.
246. Shorter, E. *The Madness of Fear: A History of Catatonia* / E. Shorter, M. Fink. – Oxford University Press, 2018. – 224 p.
247. Sienaert, P. A clinical review of the treatment of catatonia / P. Sienaert, D. M. Dhossche, D. Vancampfort [et al.] // *Front Psychiatry*. – 2014. – Vol. 5. – P. 181.
248. Sienaert, P. The psychopharmacology of catatonia, neuroleptic malignant syndrome, akathisia, tardive dyskinesia, and dystonia / P. Sienaert, P. van Harten, D. Rhebergen // *Handb Clin Neurol*. – 2019. – Vol. 165. – P. 415-428.
249. 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.
250. Spear, J. The treatment of stupor associated with MRI evidence of cerebrovascular disease / J. Spear, M. Ranger, J. Herzberg // *Int J Geriatr Psychiatry*. – 1997. – Vol. 12. – №8. – P. 791-794.
251. Spence, S. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement / S. Spence, H. Crimlisk, H. Cope [et al.] // *The Lancet*. – 2000. – Vol. 355. – №9211. – P. 1243-1244.
252. Stip, E. Catatonia with schizophrenia: From ECT to rTMS / E. Stip, M. E. Blain-Juste, O. Farmer [et al.] // *Encephale*. – 2018. – Vol. 44. – №2. – P. 183-187.
253. Stompe, T. Are we witnessing the disappearance of catatonic schizophrenia? / T. Stompe, G. Ortwein-Swoboda, K. Ritter [et al.] // *Comprehensive psychiatry*. – 2002. – Vol. 43. – P. 167-74.
254. Suzuki, K. One-year outcome after response to ECT in middle-aged and elderly patients with intractable catatonic schizophrenia / K. Suzuki, S. Awata, H. Matsuoka // *J ECT*. – 2004. – Vol. 20. – №2. – P. 99-106.
255. Suzuki, K. Hysteria presenting as a prodrome to catatonic stupor in a depressive patient resolved with electroconvulsive therapy / K. Suzuki, Y. Koizumi, S. Awata [et al.] // *The Journal of ECT*. – 2006. – Vol. 22. – №4. – P. 276.
256. Tabbane, K. Clozapine for the management of persistent catatonia / K. Tabbane, S. Halayem, R. Joobar // *J Psychiatry Neurosci*. – 2016. – Vol. 41. – №6. – E81-E82.
257. Takács, R. Hungarian Psychiatrists' Recognition, Knowledge, and Treatment of Catatonia / R. Takács, G. S. Ungvari, A. Z. Antosik-Wójczińska [et al.] // *Psychiatr Q*. – 2021. – Vol. 92. – №1. – P. 41-47.
258. Tandon, R. Catatonia in DSM-5 / R. Tandon, S. Heckers, J. Bustillo [et al.] // *Schizophrenia research*. – 2013. – Vol. 150. – №1. – P. 26-30.
259. Taylor, M. A. Catatonia: Prevalence and Importance in the Manic Phase of Manic-Depressive Illness / M. A. Taylor, R. Abrams // *Arch Gen Psychiatry*. – 1977. – Vol. 34. – №10. – P. 1223-1225.
260. 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.
261. Thomas, P. Test for catatonia with zolpidem / P. Thomas, C. Rascle, B. Mastain [et al.] // *Lancet*. – 1997. – Vol. 349. – №9053. – P. 702.

262. 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.
263. Ungvari, G. S. The catatonia conundrum: evidence of psychomotor phenomena as a symptom dimension in psychotic disorders / G. S. Ungvari, S. N. Caroff, J. Gerevich // *Schizophrenia bulletin*. – 2010. – Vol. 36. – №2. – P. 231-238.
264. Ungvari, G. The Catatonia Conundrum: Evidence of Psychomotor Phenomena as a Symptom Dimension in Psychotic Disorders / G. Ungvari, S. Caroff, J. Gerevich // *Schizophr Bull*. – 2009. – Vol. 36. – №2. – P. 231-238.
265. Ungvari, G. S. The catatonia conundrum: evidence of psychomotor phenomena as a symptom dimension in psychotic disorders / G. S. Ungvari, S. N. Caroff, J. Gerevich // *Schizophrenia bulletin*. – 2010. – Vol. 36. – №2. – P. 231-238.
266. Ungvari, G. S. Lorazepam for chronic catatonia: a randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over study / G. S. Ungvari, H. F. Chiu, L. Y. Chow [et al.] // *Psychopharmacology (Berl)*. – 1999. – Vol. 142. – №4. – P. 393-398.
267. Urstein, M. Katatonie unter dem Bilde der Hysterie und Psychopathie / M. Urstein. – Berlin: S. Karger, 1922. – 456 p.
268. Van Der Heijden, F. Catatonia: disappeared or under-diagnosed? / F. Van Der Heijden, S. Tuinier, N. J. Arts [et al.] // *Psychopathology*. – 2005. – Vol. 38. – №1. – P. 3-8.
269. Wachtel, L. E. Maintenance electroconvulsive therapy in autistic catatonia: a case series review / L. E. Wachtel, A. Hermida, D. M. Dhossche // *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. – 2010. – Vol. 34. – №4. – P. 581-587.
270. Wachtel, L. E. Catatonia in autism: Etiology, incidence and treatment / L. E. Wachtel // *European Psychiatry*. – 2008. – Vol. 23. – S402.
271. Wachtel, L. E. Electroconvulsive therapy for self-injurious behaviour in autism spectrum disorders: recognizing catatonia is key / L. E. Wachtel, E. Shorter, M. Fink // *Current opinion in psychiatry*. – 2018. – Vol. 31. – №2. – P. 116-122.
272. Warren Dunham, H. The Social Personality of the Catatonic-Schizophrene / H. Warren Dunham // *American Journal of Sociology*. – 1944. – Vol. 49. – №6. – P. 508-518.
273. 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.
274. Wernicke, C. Grundriss Der Psychiatrie: In Klinischen Vorlesungen / C. Wernicke. – Leipzig: Wentworth Press, 1906. – 598 p.
275. Wernicke, C. Scheme for psychiatry based on clinical lessons / C. Wernicke. – G. Stuttgart: Thieme-Verlag, 1900.
276. Wetzel, H. Benzodiazepines for catatonic symptoms, stupor, and mutism / H. Wetzel, I. Heuser, O. Benkert // *Pharmacopsychiatry*. – 1988. – Vol. 21. – №6. – P. 394-395.
277. Wiener, P. A Case of Conversion Catatonia Misdiagnosed for 24 Years / P. Wiener // *Jefferson Journal of Psychiatry*. – 1990. – Vol. 8. – №1.

278. Wijkstra, J. Successful maintenance electroconvulsive therapy for more than seven years / J. Wijkstra // J ECT. – 2005. – Vol. 21. – №3. – P. 171-173.
279. Wilson, J. E. The diagnostic criteria and structure of catatonia / J. E. Wilson, K. Niu, S. E. Nicolson [et al.] // Schizophrenia research. – 2015. – Vol. 164. – №1-3. – P. 256-262.
280. Wing, L. Catatonia in autistic spectrum disorders / L. Wing, A. Shah // The British Journal of Psychiatry. – 2000. – Vol. 176. – №4. – P. 357-362.
281. Woodbury, M. M. Neuroleptic-induced catatonia as a stage in the progression toward neuroleptic malignant syndrome / M. M. Woodbury, M. A. Woodbury // J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. – 1992. – Vol. 31. – №6. – P. 1161-1164.
282. Woodward, T. S. Material-specific episodic memory associates of the psychomotor poverty syndrome in schizophrenia / T. S. Woodward, A. E. Thornton, C. C. Ruff [et al.] // Cogn Neuropsychiatry. – 2004. – Vol. 9. – №3. – P. 213-227.
283. 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.
284. 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.
285. 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