АНТОЛОГИЯ

научных трудов
Научного центра
психического здоровья



Том 2


Академия медицинских наук СССР
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ
ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ
Выпуск IV
Труды института за 1938—1959 годы.
В. А. ГИЛЯРОВСКИЙ
УЧЕНИЕ О ГАЛЛЮЦИНАЦИЯХ
В. А. ГИЛЯРОВСКИЙ
СТАРЫЕ и НОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПСИХИАТРИИ
Министерство здравоохранения СССР
Научно-исследовательский институт психиатрии
Профессор КАМЕНЕВА Е. Н.
ШИЗОФРЕНИЯ
КЛИНИКА И МЕХАНИЗМЫ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО БРЕДА
Академия медицинских наук СССР
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ
ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ
(Сборник работ лаборатории экспериментальной патологии)
МОСКВА — 1959
ШИЗОФРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ
МЕДГИЗ 1959
В. А. РОМАСЕНКО и К. А. СКВОРЦОВ
НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАКЕ
Т. П. СИМСОН
ШИЗОФРЕНИЯ РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА
М. С. Лебединский
ОЧЕРКИ ПСИХОТЕРАПИИ
Е. К. Сквортова
НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ
МЕДГИЗ · 1958
ВОПРОСЫ ПСИХОТЕРАПИИ
1
А. Г. ГАЛАЧЬЯН
О НЕКОТОРЫХ ОСНОВАХ ЦЕЛОСТНОГО ПОНИМАНИЯ БОЛЬНОГО
МЕДГИЗ
1954
Академия медицинских наук СССР
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ
НАЧАЛЬНЫЕ СТАДИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
(Сборник научных работ, доложенных на сессии Института психиатрии АМН СССР в июне 1959 г.)
МОСКВА — 1960
В. А. ГИЛЯРОВСКИЙ, Н. М. ЛИВЕНЦЕВ
Ю. Е. СЕГАЛЬ, З. А. КИРИЛЛОВА
ЭЛЕКТРО-СОН
МЕДГИЗ
1953
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ АМН СССР
ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА
МОСКВА
1961
Т. П. Симсон
НЕВРОЗЫ У ДЕТЕЙ
ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ
МЕДГИЗ · 1956
КП


Б-33
В.М.Башина
Ранняя детская шизофрения
Шизофрения
клиника и патогенез
А.В. Снежневский
Клиническая психиатрия
Шизофрения
Шизофрения
Э.Я.Штернберг
геронтологическая психиатрия
Г.П. Пантелеева, М.Я. Цуцульковская, Б.С. Беляев
гебоидная шизофрения
А.Б.Смулевич
малопрогредиентная шизофрения
пограничные состояния
Руководство по психиатрии
2 том
Справочник по психиатрии
Т.Ф. Пападопулос
острые эндогенные психозы
Марат Варганян
Биологическая психиатрия
Шизофрения
М.Ш.Вроно
К-82
2
В.П.Критская
Т.К.Мелешко
Ю.Ф.Поляков
Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация общение познание
А.Б.Смулевич М.Г.Щирин
проблема параной
Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте
Министерство здравоохранения СССР
Всесоюзный научный центр психического здоровья АМН СССР
Глоссарий
психопатологических синдромов и состояний
Москва 1990

К 80-летию
Научного центра
психического здоровья

АНТОЛОГИЯ
научных трудов Научного центра психического здоровья

Под редакцией проф. Т.П. Клюшник
и проф. В.Г. Каледы

Том 2

Москва
ФГБНУ НЦПЗ
2024

УДК 616.89
ББК 56.14
А-72

Издание осуществлено при финансовой поддержке
Министерства науки и высшего образования Российской Федерации

А-72 Антология научных трудов Научного центра психического здоровья. В трех томах / Под редакцией проф. Т.П. Клюшник и проф. В.Г. Каледы. — М.: ФГБНУ НЦПЗ, 2024. Т. 2. — 856 с.

Anthology of academic papers of the Mental Health Research Center. In three volumes / Edited by prof. T.P. Klyushnik and prof. V.G. Kaleda. — M.: FSBSI MHRS, 2024. Vol. 2. — 856 p.

УДК 616.89
ББК 56.14

ISBN 978-5-6051423-1-7 (т. 2)
ISBN 978-5-6051423-3-1

© ФГБНУ НЦПЗ, 2024

Содержание

IV. Детско-подростковая психиатрия

Т.П. Симсон
Влияние возрастных особенностей на структуру и течение реактивных состояний военного времени ... 13
Т.П. Симсон
Симптомокомплексы, преобладающие в клинике шизофрении раннего детского возраста и их динамика ... 19
Т.П. Симсон, В.Я. Деглин, А.Н. Корганова, И.И. Кудрявцева, М.С. Лебединский, Г.Н. Пивоварова, Э.Я. Скуинь, В.А. Слезкова
К клинике первых проявлений шизофренического процесса у детей и подростков ... 31
О.П. Юрьева
Клиника вялотекущей шизофрении у детей и подростков ... 41
И.А. Козлова
О клинических особенностях дефекта при злокачественной шизофрении у детей ... 60
М.Ш. Вроно
О некоторых нарушениях развития у детей, страдающих шизофренией ... 66
М.Ш. Вроно
Некоторые вопросы дифференциального диагноза малопрогредиентной шизофрении у детей ... 71
Г.К. Ушаков
Аутистический вариант психопатии тормозимого круга ... 77
И.А. Козлова, В.И. Трубников, Л.Н. Пятницкая, Д.Е. Харламов
Соотношение эндогенных и экзогенных факторов в формообразовании детской шизофрении ... 81
И.А. Козлова, В.И. Трубников
Генетическая систематика клинических форм детской шизофрении ... 88
Е.Е. Балакирева, И.А. Козлова, Л.П. Якупова, О.Л. Савостьянова
Типология нарушений пищевого поведения (нервная анорексия с булимией и вомитоманическими расстройствами) у детей и подростков ... 94
Г.В. Козловская
Актуальные проблемы микропсихиатрии ... 105
В.М. Башина
Диагностика детского аутизма в хронобиологическом аспекте ... 112
Н.В. Симашкова
Эффективная фармакотерапия и реабилитация больных с расстройствами аутистического спектра ... 126
А.Г. Головина
Социальные факторы и патоморфоз фобических нарушений в подростковом возрасте ... 136

Н.А. Мазаева, А.Г. Головина
Отказ подростков от школьного обучения (психопатологический аспект)..... 149
Н.А. Мазаева
Шизофрения периода адолесценции..... 165
А.В. Куликов
Кататонические и кататоно-регрессивные расстройства
при психотических формах расстройств аутистического спектра у детей:
клиническая картина и подходы к терапии 173
Н.В. Симашкова, Е.В. Макушкин,
М.В. Иванов, Е.Е. Балакирева, А.В. Куликов, А.А. Коваль-Зайцев, Л.А. Лусс
Клинико-социальные модели ведения пациентов с расстройствами
аутистического спектра 181
А.В. Горюнов, Н.В. Зверева, А.Н. Симонов, В.Г. Каледа
Клинические особенности шизотипического расстройства
в детско-подростковом возрасте 194
М.В. Иванов, И.С. Бокша, Е.Е. Балакирева, Т.П. Клюшник
Эпидемиологическое исследование раннего выявления психических
расстройств у детей раннего возраста в России 211

IV. Юношеская психиатрия

Р.А. Наджаров
Клиника неблагоприятно текущей юношеской («ядерной») шизофрении 225
М.Я. Цуцульковская
Особенности клиники непрерывно текущей шизофрении, начавшейся
в подростковм и юношеском возрасте.....243
Т.Ю. Иваницкая
О клинических проявлениях особой группы рано начавшейся шизофрении,
текущей с преобладанием негативных расстройств.....263
Г.П. Пантелеева
Об исходах затяжных шизофренических гебоидных состояний.....273
Л.Б. Дубницкий
Особые сверхценные образования типа «метафизической интоксикации»
при юношеской шизофрении
(вопросы клиники, дифференциального диагноза и прогноза).....281
М.Я. Цуцульковская
Некоторые особенности развития юношеской шизофрении в свете
отдаленного катамнеза 296
Т.В. Владимирова
Юношеские депрессии (Диагностика, типология и вопросы прогноза).....305
М.Я. Цуцульковская, Г.П. Пантелеева
Клиника и дифференциально-диагностическая оценка некоторых
психопатологических синдромов пубертатного возраста 317

Г.И. Копейко
Сенситивный бред отношения в юношеском возрасте
(вопросы феноменологии и динамики) 332
Е.Ш. Гибадулин
Типология эндогенных маний юношеского возраста
и ее прогностическое значение 341
М.Я. Цуцульковская, В.Г. Каледа
Клинические особенности течения и исхода шизоаффективного психоза,
манифестирующего в юношеском возрасте 350
В.Г. Каледа
Закономерности течения и исхода приступообразных
эндогенных психозов, манифестирующих в юношеском возрасте
(катамнестическое исследование) 361
Г.И. Копейко
Смешанные аффективные состояния в юношеском возрасте (исторический
аспект, современное состояние проблемы, психопатология) 385
И.В. Олейчик
Психопатология, типология и нозологическая оценка юношеских
эндогенных депрессий (клинико-катамнестическое исследование) 401
М.А. Маричева
Особенности копинг-стратегий у юношей, перенесших
первый психотический приступ 417
В.Г. Каледа, И.В. Плужников, И.В. Олейчик,
Е.С. Крылова, М.А. Омельченко, О.Е. Сергеева
Нейропсихологический подход к изучению когнитивного дефицита
при психических расстройствах юношеского возраста 431
А.Н. Бархатова
Клинико-психопатологические аспекты дефицитарных расстройств
в структуре начальных этапов юношеского эндогенного психоза 442
В.Г. Каледа
Юношеская шизофрения: особенности психопатологии,
клиники и терапии 457
В.Г. Каледа, У.О. Попович, Н.В. Романенко, Г.И. Копейко
Религиозный бред при юношеском эндогенном приступообразном психозе ... 472
С.А. Голубев
Клинико-психопатологические особенности шизофрении,
манифестирующей в юношеском возрасте, на этапе отдаленного катамнеза 484
Е.С. Крылова, А.А. Бебуришвили, В.Г. Каледа
Несуицидальные самоповреждения при расстройстве личности
в юношеском возрасте и оценка их взаимосвязи
с суицидальным поведением 503
С.Н. Ениколопов, Т.И. Медведева, О.Ю. Воронцова, О.Ю. Казьмина
Психологические аспекты аутоагрессивного поведения при депрессиях
юношеского возраста 515

Д.В. Тихонов
Психопатологические особенности становления ремиссии после первого психотического приступа в юношеском возрасте 522
В.Г. Каледа, А.А. Бебуришвили, Е.С. Крылова, А.А. Кулешов
Особенности суицидального поведения при психических расстройствах юношеского возраста 532
Г.А. Попова
Расстройство половой самоидентификации в рамках непсихотических форм эндогенных заболеваний и расстройств личности (клинико-психопатологический аспект) 544
В.В. Мигалина
Юношеские хронические эндогенные депрессии при расстройствах аффективного и шизофренического спектра 556
И.В. Олейчик, Н.С. Левченко
Клинико-психопатологические особенности эндогенных депрессий у пациенток молодого возраста 568
М.А. Омельченко
Клинико-психопатологические особенности юношеских депрессий с аттенуированными симптомами шизофренического спектра 582
А.А. Кулешов
Клинико-психопатологические особенности пограничного расстройства личности в юношеском возрасте 596
У.О. Попович, А.Г. Алексеева, Е.В. Гедевани, В.Г. Каледа
Экзистенциальные юношеские депрессии 609

VI. Геронтопсихиатрия

Э.Я. Штернберг
Клиническое понятие пресенильной деменции 621
Н.Г. Шумский
Особенности синдромообразования эндогенных и органических депрессий позднего возраста 628
Е.К. Молчанова
Клиника шизофрении в пожилом и старческом возрасте 636
Э.Я. Штернберг, М.Л. Рохлина
Некоторые общие клинические особенности депрессий позднего возраста 658
Е.К. Молчанова
Особенности клиники и течения амбулаторной шизофрении в позднем возрасте 670
А.В. Медведев
Шизофренические конечные состояния с кататоническими расстройствами в старости 676

Э.Я. Штернберг
Клинические особенности болезни Альцгеймера 683
Э.Я. Штернберг, Т.А. Дружинина, В.А. Концевой, Е.К. Молчанова
К проблеме прогредиентности непрерывно текущих форм шизофрении 692
С.И. Гаврилова
Выявляемость психических расстройств
в пожилом и старческом возрасте 700
А.Н. Пятницкий, Е.С. Телешова
Сравнительно-возрастной анализ начального этапа
аффективного психоза (клинико-эпидемиологическое исследование) 708
С.И. Гаврилова, И.В. Колыхалов, С.Б. Вавилов, Н.М. Никифорук,
Н.Д. Селезнева, Я.Б. Калын, Н.Ю. Савватеева, Г.А. Жариков
Гетерогенность деменций альцгеймеровского типа: клинико-
морфометрические сопоставления 715
В.А. Концевой, А.В. Медведев, О.Б. Яковлева
Депрессии и старение 729
В.А. Концевой, А.В. Медведев
Сосудистые депрессии 736
Н.М. Михайлова
Диагностика и терапия смешанной
альцгеймеровско-сосудистой деменции 751
В.Г. Ротштейн
Поздняя шизофрения (клинико-эпидемиологическое исследование) 769
Т.П. Сафарова, О.Б. Яковлева, В.В. Ряховский
Особенности шизофрении в позднем возрасте 782
И.В. Колыхалов
Лобно-височная деменция в психиатрической практике:
диагностические и терапевтические аспекты 793
В.С. Шешенин, В.В. Почуева
Поздняя шизофрения 803
С.И. Гаврилова, Е.В. Пономарева
Синдром мягкого когнитивного снижения 817
Я.Б. Калын, С.И. Гаврилова
Современные представления о гериатрической психиатрии 829
Н.Д. Селезнева, И.Ф. Рощина
Группа высокого риска развития болезни Альцгеймера: клинические и
нейропсихологические особенности родственников 1-й степени родства
пациентов с болезнью Альцгеймера 838
С.И. Гаврилова
Патогенез болезни Альцгеймера в свете современных знаний 842

IV
Детско-подростковая психиатрия



Т.П. Симсон

Влияние возрастных особенностей на структуру и течение реактивных состояний военного времени

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1945. Вып. 6. С. 30–35.

Возрастные особенности, отражающие динамику развития центральной нервной системы ребенка, оказывают влияние как на структуру, так и на течение реактивных состояний.

Военные годы, ввиду интенсивности психогенного фактора и снижения реактивности ребенка, обусловили массивность проявлений, глубину и затяжной характер реактивных состояний. Отчетливее обозначились и возрастные особенности, свойственные клинической структуре реактивного состояния на различных этапах развития ребенка.

1. Структура и течение реактивных состояний в младшем возрасте (от 3 до 8 лет)

У детей младшего возраста на первом плане стоит сомато-вегетативный синдром, ярко выраженный и бурно проявляющийся при шоковых раздражениях и всегда, хотя и в меньшей степени, имеющий место при психогенных переживаниях в собственном смысле слова.

При действии шокового раздражения (воздушное нападение, гибель близких на глазах у ребенка, угроза расстрела, зрелище горящих зданий и т. д.) сомато-вегетативный синдром появляется либо на фоне резко тормозного состояния ребенка, когда он застывает на месте, не произнося ни слова, либо на фоне «двигательной бури» — бесцельного метания из стороны в сторону, бега в пространство с мимикой страха на лице.

Выражается синдром в ярких сосудодвигательных феноменах, яркой игре вазомоторов (покраснение, бледность, цианоз лица, шеи, рук и ног), чувстве озноба (с мелкой дрожью тела), в потливости (в области подмышечных впадин, шеи, лба, носа, губ появляются обильные капли пота), в головной боли, головокружении, в позывах на рвоту, потере аппетита, или, наоборот, в появлении чувства необычайного голода, схваткообразных болях в животе, поносе, одышке, кашле, афонии, сжатии в сердце, энурезе, в накожных явлениях («крапивница»).

Очень часто, не менее чем в 50% случаев, выступает нарушение сна (позднее засыпание, тревожный сон, кошмарные сновидения, воспроизводящие пережи-

тое). В трех четвертях всех случаев имеют место дневные и ночные страхи (страх перед летящим самолетом, «как бы не оказался немецким», страх перед тем, что «ворвутся в квартиру немцы», что «убьют, зарежут фашисты» и т. д.), наконец, страх без определенного обоснования.

Для детей младшего возраста характерна при этом склонность к генерализации страхов (ребенок, испугавшийся при разрыве снаряда, реагирует на гром, звук в канализационной трубе, шум лопнувшей шины; ребенок, переживший испуг при виде зажигательной бомбы, боится люстры в виде шара и т. п.).

Среди симптомов реактивного состояния значительный удельный вес имели гиперкинезы (в трети случаев) чаще всего у детей в возрасте 5–8 лет, в виде тикозных подергиваний век, мышц лица, плеч, рук, иногда насильственных звуков, насильственного кашля, закатывания при плаче наподобие ларингоспазма и т. д.

Чрезвычайно часто, особенно в возрасте 3–5 лет, имело место заикание, иногда же полные часы, дни, недели длящийся мутизм.

Таким образом, очевидно, что реакция в этом возрасте идет главным образом по биофизиологическим, а не психологическим путям и связана с диэнцефальной частью мозга ребенка и с глубинными слоями его психики (нарушение вегетатики, сна, гиперкинезы, страхи).

Наряду с указанными явлениями, как видно из вышеприведенного, можно отметить и очень частое нарушение корковой функции речи.

Недавно приобретенные функции у ребенка оказываются недостаточно устойчивыми и при психическом потрясении легче подвергаются дезинтеграции. В этом же плане отчасти следует понимать и рецидив уже оставленных ребенком привычек (онанировать, грызть ногти, сосать пальцы).

Основным фоном поведения детей младшего возраста при реактивном состоянии является торможение, достигающее иногда очень глубоких степеней интенсивности (дети часами не двигаются с места, не меняют позы, неделями не разговаривают).

Что касается течения реактивного состояния у детей младшего возраста, то сомато-вегетативные проявления, нарушения речи и гиперкинезы держатся обычно очень долго, обостряясь каждый раз в условиях, чем-либо напомнивших ребенку о пережитой травме. Особенно длительно наблюдается заикание и энурез.

Тормозное поведение ребенка, в котором он даже иногда производит на матерей и воспитательниц впечатление «отстающего», «нетолкового», сменяется фазой растормаживания (двигательного беспокойства, возбуждения, агрессии, упрямства, негативизма).

Для детей младшего возраста очень характерна амнезия пережитого. До 4 лет, возможно, ее следует рассматривать в плане обычной амнезии событий, падающих на этот период жизни. В более старшем возрасте, по-видимому, приходится говорить о тенденции вытеснения.

В пользу этого можно привести случаи, когда дети, не отрицая факта обиды, причиненной немцами, относят этот факт не к себе, а к близким («унесли бабушкины игрушки, а не мои»).

Наряду с этим в беседах с детьми и в играх дети нередко воспроизводят травмирующую ситуацию.

Личностные изменения у детей младшего возраста сводились чаще всего к астенизации (нерешительность, стеснительность, необщительность).

В отдельных же случаях длительно задерживались черты поведения ребенка, свойственные фазе растормаживания (упрямство, негативизм, агрессия), по типу «патологического развития»).

При анализе личностных изменении детей младшего возраста, перенесших оккупацию, бросалось в глаза следующее обстоятельство.

В ряде случаев на поведении детей лежал отпечаток взрослости (не по возрасту рассудительность, уменье себя сдерживать и управлять своим поведением в рамках, не свойственных малому ребенку). В дни оккупации возникала необычная в эти годы жизни способность интрапсихической переработки травмирующих раздражителей.

Дети 5–6 лет успокаивают плачущих сестренок и братишек, чтобы спасти их от злобы оккупантов; терпя голод, отказываются, несмотря на советы матерей, попросить хлеба у немцев, отвечая, что это не достигнет цели.

По словам одной матери, ее ребенок в 7 лет по своим высказываниям производил впечатление «лет на 20».

По-видимому, вся обстановка оккупации, впечатления горя и ужаса, непрерывный, напряженный страх перед нависшей опасностью являлись факторами, выработавшими недетскую способность торможения своих реакций, наложившими след большого жизненного опыта, погасившими улыбку на лице ребенка и придавшими личности последнего печать не свойственной ему взрослости.

2. Струкура и течение реактивного состояния у детей первого школьного возраста

Сомато-вегетативный синдром у детей в возрасте от 8 до 12 лет менее интенсивен. Расстройство сна и страхи выражены также в несколько меньшей степени, чем в младшем возрасте. Гиперкинезы встречаются реже. Чаще констатируются головные боли (хотя возможно, что факт связан с тем, что малыши не всегда жалуются на головную боль, когда она имеет место).

Снижение в своей интенсивности симптоматики, связанной с диэнцефальной частью мозга, объясняется, по-видимому, тем, что удельный вес последней в деятельности центральной нервной системы не так велик, как в первые годы жизни ребенка.

Заикание и мутизм встречаются вдвое реже, что, по-видимому, стоит в связи с тем, что функция речи в этом возрасте уже давно закончила процесс своего становления и труднее подвергается дезинтеграции. Реже наблюдался также возврат к оставленным привычкам (онанизм, сосание пальцев, грызение ногтей).

Психомоторное торможение, составлявшее основной фон реактивного состояния у детей младшего возраста, здесь выступает менее интенсивно, уступая место угнетенности и тоскливости. Столь яркий в фазе растормаживания нега-

тивизм у детей младших возрастов здесь также несколько менее выражен, зато констатируется повышенная раздражительность.

Тенденция к астеническому развитию личности выражена еще более отчетливо. Впервые появляются ипохондрические переживания («подавилась косточкой, горло давит, осколок стекла во время воздушного нападения вошел в ногу, дойдет до сердца») и боязнь смерти. В этом возрастном периоде иногда приходится видеть впервые черты пуэрилизма (ребенок 12 лет просит мать купить петушок-леденец, возится с ним, кладет себе под подушку, говорит с детскими интонациями).

Течение реактивного состояния не представляет особых отличий от такового в младшем возрасте. Рецидивы вегетативных проявлений при ситуациях, напоминающих травму, имели место и здесь.

Не по годам «взрослое» поведение мы наблюдали и в этой группе, но контраст между «взрослостью» и возрастом здесь не мог бы так бросаться в глаза, ибо в эти годы дети уже способны к интрапсихической переработке травмирующей ситуации.

В ряде случаев элементы торможения, загруженность психики травмирующими переживаниями вызывали снижение темпа школьной успеваемости.

3. Структура реактивного состояния у детей второго школьного возраста

При анализе структуры реактивного состояния у детей старшего (выше 12 лет) возраста и подростков обращает на себя внимание тот факт, что вновь возрастает процент вегетативных проявлений, приближаясь к таковому группы детей младшего возраста. При этом очень отчетливо выражен сосудистый компонент. Наблюдаются обморочные состояния, учащаются головные боли и головокружения, имеют место судорожные вазо-вегетативные припадки. Вновь увеличивается число гиперкинезов (тики).

Учащение вазо-вегетативных проявлений должно быть поставлено в несомненную связь с особенностями пре-пубертатного и пубертатного возраста.

Вегетативная система этой возрастной фазы чрезвычайно лабильна и возбудима — отсюда увеличение числа и интенсивности вегетативных проявлений. Сосудистая неустойчивость подростков, как известно, очень велика.

Все авторы (Гельфант и др.) сходятся на том, что в эти годы выявляется целый ряд транзиторных сосудистых нарушений (головные боли, головокружения, обмороки, тахикардия, преходящая гипертония, болевые ощущения в области сердца и т. д.).

Учащение гиперкинезов может быть связано с тем, что в пубертатном периоде нарушается регуляция примитивных моторных механизмов со стороны высших центров, что ведет к растормаживанию последних. В этой фазе развития замечается повышенное количество движений, нарушается умение владеть движениями и их соразмерять. Отсюда угловатость движений, гримасы, плохая координация двигательных актов.

Симптом страхов в картине болезни продолжает проявлять тенденцию к снижению, по-видимому, благодаря тому, что все возрастающая способность к интрапсихической переработке позволяет внести коррекцию переживания травмы. Совершенно исчезает столь типичная для раннего возраста склонность к генерализации страхов.

В противоположность младшему возрасту речевые нарушения в картине реактивного состояния занимают лишь незначительное место. Мутизм почти совсем отсутствует.

Заикание встречается в значительно меньшем числе случаев. На это обстоятельство уже указывалось и при анализе клинической картины у детей первого школьного возраста.

В равной степени в этой группе энурез встречается нечасто. Как и у детей первого школьного возраста, нередко наблюдается снижение темпа успеваемости за счет рассеянности и инактивности, связанной с угнетенностью и тоской, обусловленными переживанием травмы.

Основным фоном реактивного состояния в пре-пубертатном и пубертатном периоде является тоска, вытекающая из достаточной способности к интрапсихической переработке травмированной ситуации.

Для течения реактивного состояния в этом возрасте, как правило, характерно во второй фазе (растормаживания) почти полное исчезновение негативизма за счет роста возбудимости и раздражительности.

Вытеснение травмы, например, в форме наивного отрицания факта пребывания в оккупированной зоне, здесь сменяется мотивированным отказом от беседы: «уже забыл; не хочется, неприятно вспоминать». Следует отметить, что у незначительного количества подростков во второй фазе (растормаживания) наблюдались антисоциальные поступки (агрессия, присвоение чужой собственности и т. д.). Возможно, объяснение кроется в пубертатном кризе, вносящем дисгармонию в поведение подростка, но нельзя исключить и того, что подростки, бывшие в оккупации часто в состоянии безнадзорности в условиях террора и зверств, несут в своем поведении отпечаток отрицательного дезорганизующего влияния обстановки оккупации.

Небезынтересным является тот факт, что дети первого и второго школьного возраста, попавшие в условия большей действенности (связь с партизанским отрядом, разведывание расположения огневых точек, порча военного имущества немцев), не давали, несмотря на трудность и суровость повседневного быта, реактивного состояния, не считая сравнительно незначительных симптомов нервного истощения. По-видимому, то состояние торможения и бездейственности, в котором пребывали дети в оккупации вследствие необходимости укрываться от врага, было не последним по значимости фактором в патогенезе реактивных состояний.

Подтверждением правомерности этого предположения служит то обстоятельство, что число реактивных состояний у детей, бывших в оккупации, падает с повышением возраста. Как раз дети младшего возраста особенно тормозились взрослыми, стремившимися сделать их невидимыми и неслышными для врага.

Если сравнить эффективность выхода из реактивного состояния у детей различных возрастных групп, то оказывается, что дети младшего возраста, которые заболевают в большем проценте случаев и у которых в структуре реактивного состояния стоит на первом плане сомато-вегетативный синдром на фоне торможения, дают менее затяжной характер заболевания (исключая долгое время задерживающихся симптомов заикания и энуреза), в то время как у детей более старших возрастов очень долго удерживается состояние протрагированной тоски.

В заключение приведем ряд моментов в структуре реактивного состояния, представляющих специфические особенности именно военного времени (для всех возрастных групп).

1. В генезе реактивных состояний принимают участие множественные факторы (и шоковые раздражители, и длительно действующие переживания, и физиогенные факторы — недоедание, голод, жизнь в землянках и лесах и т. д.).

2. В клинической картине симптомы необычно ярки и интенсивны (многообразие сомато-вегетативных явлений, частота гиперкинезов и сосудисто-вегетативных кризов, грубость речевых расстройств (мутизм), глубина торможения и тоски и т. д.).

3. Ряд феноменов в картине реактивного состояния развивается с запозданием спустя недели и месяцы после травмы (заикание, энурез, тики, судорожные кризы).

4. Раздвигаются возрастные рамки для способности к интрапсихической переработке травмирующей ситуации — преждевременное созревание психики ребенка (образование черт «взрослости») под влиянием всей суммы травмирующих факторов.

5. Имеет место протрагированность течения благодаря необычной силе и многообразию травмирующих факторов и снижению реактивности ребенка (соматическая астения, психическое перенапряжение).

6. Наблюдается относительная частота перехода реактивного состояния в «патологическое развитие» личности ребенка.

Т.П. Симсон

Симптомокомплексы, преобладающие в клинике шизофрении раннего детского возраста и их динамика

Шизофрения раннего детского возраста. М.: Изд-во АМН СССР, 1948. С. 62–101.

Симптомокомплексы, преобладающие в клинике шизофрении раннего детского возраста

Если у взрослых шизофреников подразделение на отдельные формы весьма условно и доминирующие при последних синдромы нередко переходят один в другой, то еще менее осуществимым представляется отграничение отдельных форм шизофрении по мере того, как мы спускаемся вниз по возрастной лестнице.

Возрастное своеобразие психики накладывает свои черты на статус больного ребенка, тем самым существенно затрудняя выделение отдельных клинических группировок. Так, легко появляющаяся при любых заболеваниях раннего возраста кататоноподобная симптоматика является типическим феноменом во всех формах шизофрении, отнюдь не ограничиваясь одним лишь кататоническим вариантом этого заболевания. В силу сказанного мы предпочитаем говорить не о формах, а лишь о доминирующих в картине болезни синдромах, но и последние отнюдь нельзя себе мыслить данными в чистом виде, ибо они часто сосуществуют и взаимно переплетаются.

1. Кататонический синдром

Наиболее резко очерченным в раннем детском возрасте является кататонический синдром. Возникая иногда на фоне катастрофически быстро деградирующего личность процесса, он характеризует собой форму, описывавшуюся нередко в литературе, в сборной группе dementia infantilis Heller'a (куда, повидимому, у ряда авторов входили как случаи истинной шизофрении, так и грубо органические заболевания центральной нервной системы). Ввиду большого своеобразия и относительной законченности этого варианта шизофрении мы описываем его в отдельной главе «Катастрофически текущая форма шизофрении». Но и при более вялом течении шизофрении, не приводящем психику ребенка к столь быстрой деградации, как упомянутый вариант, кататонический синдром нередко является ведущим.

В картине болезни на первом плане все нарастающая вялость, апатия, потеря инициативы. Очень часты застывания в однообразных неудобных для ребенка позах, повторение одного и того же слова или фразы однообразным, лишенным интонаций и модуляций голосом. Чаще всего день ребенка ничем не занят. Он слоняется из угла в угол либо автоматически переставляет и перебирает игрушки, не употребляя их по назначению. Как правило, нарушается контакт с детьми. Общение с реальностью на этой стадии болезни сводится лишь к контакту с одной матерью (привязанность к которой или, вернее, потребность в пребывании в обществе которой в таких случаях на короткий срок может даже обостряться). Речь постепенно бледнеет содержанием. Ребенок часто даже почти умолкает или ограничивается немногими словами, поражая в то же время способностью, в особой аффективной заинтересованности, неожиданно произнести многосложное трудное слово.

Иногда на фоне аспонтанного поведения внезапно возникает состояние кататонического возбуждения: ребенок бегает взад и вперед, вертится на месте, бьет себя, стучит головой о стену, все бросает, рушит, громко, однообразно кричит.

Возбуждение ничем не спровоцировано, не направлено на какой-либо объект и так же быстро угасает, как и возникло.

В детях описанного типа нередко бросается в глаза своеобразная манерность, топорная, а не обычная грациозная детская кокетливость, «жеманная» мимика личика.

При констатации кататонного синдрома следует иметь в виду частоту кататоно-подобных проявлений в раннем детском возрасте. Последние обнаруживаются при различных состояниях; при интоксикации, истощении на почве инфекции, наконец, при психогенных заболеваниях (шоковые реакции).

Вопрос решает наличие других симптомов шизофрении, а главное — констатация дефекта, выраженного в той или иной степени интенсивности, наконец, анамнестические данные и динамика самого кататонического синдрома.

2. Гебефренический синдром

Единичные гебефренные включения, как мы видели в предшествующем случае, могут быть вкраплены в кататоническую картину статуса ребенка-шизофреника. Но в отдельных случаях они заполняют собой весь передний фон и приобретают характер ведущего симптомокомплекса. Для детей-шизофреников этой группы особенно характерно дурашливое и манерное поведение, несообразность действий, нелепость поступков стереотипии и т. д. Расщепление здесь выступает особенно ярко. Нередко своеобразное коверкание слов либо новое словообразование. Как правило, имеют место и импульсивные поступки. Очень часто наряду с дурашливостью обращает на себя внимание особая прилипчивость, навязчивость в обращении со взрослыми, могущая быть охарактеризована как своего рода внеобъективная направленность (дети бросаются навстречу ко всем без разбора, прижимаются, обнимают, взбираются на руки, не делая никакой дифференцировки, будь то близкий человек или первый раз ими встреченное лицо).

За гебефренические проявления в раннем детском возрасте может быть иногда ошибочно принято возрастное своеобразие, стоящее в связи с недостаточным торможением корою подкорковых автоматизмов. Как известно, дети нередко в игре используют многократное повторение действий и слов, импонирующее при недостаточном знакомстве с психофизиологией раннего детства как стереотипия. Нередка в процессе игры и мимика, напоминающая манерность. Но помимо имеющихся в нашем случае других симптомов шизофрении и несомненной деградации, стереотипия и манерность в данном случае никак не могут носить игрового характера, ибо в эти минуты ребенок вял, бездействует, а с личика не сходит напряженно-тревожное выражение.

3. Синдром бредоподобных фантазий

Почвой, благоприятствующей возникновению этого симптомокомплекса, является склонность ребенка раннего возраста к построению фантастических продукций.

По мере нарастания аутизма и ухода от реальности у ребенка создается своеобразный аутистический фантастический мир. Толчком для развития его нередко служат психические травмы и неприятные для ребенка ситуации, которые усугубляют его интравертированность. В таких случаях в бредоподобных фантазиях, по крайней мере в начале их возникновения (или, что то же, в начале шизофренического процесса), можно отчетливо видеть отражение травмировавшей ребенка ситуации. При этом нередко в этих построениях реализуются неосуществленные в реальности стремления либо устраняется травмирующий момент действительности. Так, персонажам фантастического мира разрешается все то, на что в свое время взрослыми был наложен запрет. Потеря, перенесенная в реальность, замещается в аутистических фантастических построениях соответствующим эквивалентом.

Ребенок, перенесший травму потери отца, инженера завода, продуцирует в своем фантастическом мире птицу Тилот, которая «служит на заводе, выше всех летает, лучше всех все знает, все может и его больше всего любит». Каждый день, просыпаясь, ребенок мысленно говорит со своим образом по телефону.

В начале своего возникновения фантастические аутистические построения ребенка-шизофреника, как правило, еще аффективно насыщены и довольно богаты по своему содержанию. Мало-помалу они бледнеют, становятся однообразными, варьируют в пределах одной и той же схемы, аффективно выхолащиваются; еще позднее нередко перерастают в явный бред, часто в известной мере питающийся появляющимися с течением времени психосенсорными ощущениями. А еще позднее совершенно теряется уже всякая понятная связь синдрома бредоподобных фантазий с травмировавшими ребенка переживаниями.

4. Синдром расщепления личности к деперсонализации

Этот синдром наблюдался нами чаще в случаях сравнительно медленно текущего процесса. В этих случаях приходилось констатировать, что ребенок как бы оставался на той, обычно быстро проходящей стадии развития, когда в связи с

началом дифференцировки сознания ребенка на «предметное» сознание я сознание своего «я» в течение некоторого времени он как бы относится к себе одновременно и как к субъекту, и как к объекту (говорит, например, о себе в двух формах: «я» и «Миша», «Маня» и т. д.). В норме эта фаза, как уже было упомянуто, быстро преходящая, в патологических же случаях она представляет собой затянувшуюся на значительный срок стадию. Вторая личность как бы отщепляется от первой и существует параллельно с нею в течение ряда лет жизни ребенка, действуя самостоятельно и находясь либо в согласии, либо в антагонистическом отношении с ее наблюдающей — первой. В ряде случаев отмечено, что расщепление может вести не только к раздвоению, но даже к растроению личности ребенка. Кроме того, приходилось видеть, что иногда вторая личность принимает облик какого-нибудь фантастического персонажа либо животного, привлекающего интерес ребенка, причем это животное либо сосуществует рядом с первой личностью, либо первая личность исчезает, сливается с образом этого персонажа или животного. Ребенок как бы проходит через стадию деперсонализации, в дальнейшем целиком перевоплощаясь в другое существо. В данном случае безусловно имеет место участие столь частой и естественной в раннем детстве способности к перевоплощению. От последнего описываемый феномен все же отличается существенным образом. Так, перевоплощающийся в какого-либо героя действительности ребенок быстро переключается с этой роли на свое обычное существование, и бывший «победитель войны с немцами» или «завоеватель полюса», обитающий на дрейфующей льдине, бежит со всех ног на зов матери.

Переключение же ребенка-шизофреника со своей аутистической роли на реальность происходит медленно, иногда и вовсе не удается. Как будет видно из одного из приводимых примеров, ребенок живет в роли лошади, просит давать ему не обычную еду, а овес, мыть не его ручки, а копытца лошади и т. д.

5. Синдром навязчивости

Синдром навязчивости в преддошкольном возрасте встречается лишь в виде рудимента, и то исключительно редко. Так, в одном случае мы наблюдали возникновение навязчивости в виде эпизода у ребенка-шизофреника Люды К., 4 лет. Ребенок страдал навязчивым страхом дождя. «Замочит маму, и она может заболеть».

Гораздо чаще навязчивость встречается у детей-шизофреников в возрасте 6 лет.

Навязчивость возникает обычно на депрессивном фоне и сопровождается нередко тикозными движениями. Сосуществование навязчивости и тиков не может считаться случайным совпадением, а представляет собой закономерность, видимо, являясь отражением состояния раздражения соответствующих областей центральной нервной системы. Подавленность, наблюдаемая у детей этой группы, может достигать большой степени интенсивности и вести даже к суицидальным высказываниям. Очень часты ипохондрические явления, беседы на тему о болезни, смерти, жалобы на всевозможные болезненные симптомы. Навязчивые страхи обычно касаются гибели себя и близких: «Наедет трамвай, мать задавит автомобилем» и т. д.

Нередко приходилось наблюдать фантазирование на тему о смерти: «Что будет делать мама, когда я умру», «Я хочу, чтобы я сейчас умер», и т. д.

У упомянутой группы детей нередко бросается в глаза напряженность и агрессия. Последняя проявляется в снах, полных сюжетов войн, драк, убийств и в рисунках, где без конца повторяются одни и те же, насыщенные агрессивностью темы уже упомянутых нами высказываний и фантазий. Создается невольное впечатление, что навязчивость, равно как и тики, представляет собой задержанную в своей реализации и своеобразно метаморфизированную агрессию.

В начале нередко можно наблюдать комплексный характер и аффективную насыщенность навязчивости. Ребенок, например, навязчиво боится за мать, к которой испытывает, в силу тех или иных конфликтов, кроме привязанности, также и агрессию (конфликтно обусловленная амбивалентность). Но мало-помалу понятная связь содержания навязчивости с переживанием теряется, навязчивые страхи генерализуются; еще позднее навязчивость лишается питавшего ее аффекта и становится автоматизированным образованием. Очень часты навязчивые расспросы характера «болезненного мудрствования»: «Зачем люди живут?», «Что за атмосферой?», «Отчего стол назван столом?» и т. д. (стадии вопросов, с которыми это явление представляет сходство, бывают уже пройденной ступенью развития).

Наряду с навязчивыми представлениями возникают и навязчивые действия: считать людей, окна, сучки на деревьях, камни на мостовой, читать вывески, стучать ногой, подпрыгивать на месте, дотрагиваться до какого-либо предмета, издавать особый звук, похожий на «хрюканье», и т. д. Иногда навязчивость отражается в рисунках. Ребенок, навязчиво хватающий детей за уши, рисует детей с длинными ушами.

Очень часто навязчивые действия играют роль условно- защитного ритуала. В моторном акте как бы разряжается то напряжение, которое питало навязчивое представление, и последнее на время исчезает.

Мало-помалу наряду с генерализацией и автоматизацией навязчивости обнаруживаются и столь свойственные шизофреническому процессу оскудение и вялость.

Синдром навязчивости, раз возникнув, либо становился стационарным, либо появлялся периодически в течение всей жизни данного субъекта.

6. Анетический синдром

Если анетический синдром в более позднем возрасте может быть без труда выводим из шизофренического дефекта, то констатация его в раннем детстве всегда несет в себе ряд трудностей, ибо недостаточное торможение со стороны коры мозга в ранние детские годы обусловливает собой естественную для ребенка этих лет повышенную возбудимость и агрессию, а неспособность учитывать последствия своего поведения ведет к актам, наносящим ущерб детскому коллективу (и имеющим, в широком смысле слова, антисоциальный характер). Но с известной долей условности мы все же можем говорить об этом синдроме и в преддошкольном возрасте.

Как показывает само название диетического симптомокомплекса, центр тяжести и здесь лежит в определенном дефекте эффективности, в своего рода аффективной анестетичности, приводящей детей к непрерывным конфликтам с окружающей действительностью.

Без всякого повода и часто даже с довольно равнодушным лицом дети бьют своих товарищей, как бы мимоходом щиплют их, кусают и плюются. Назло взрослым ломают вещи, портят их, лгут. Благодаря такому поведению у ребенка-шизофреника с описанным синдромом очень легко возникают, как мы уже говорили, конфликты с детьми и взрослыми, что в свою очередь может спровоцировать последующие реакции агрессии.

Интеллект долгое время может оставаться на уровне нормы. Но зато неизменно возрастает аффективное похолодание. Если вначале агрессивные реакции у детей этого рода еще не лишены аффективной насыщенности, то год за годом их поступки становятся все более неадекватными и все заметнее лишаются когда-то присущей им аффективной насыщенности. Нередко имеет место гипостезия к болевым ощущениям. В случае же ремиссии с возрастом может произойти коррекция неправильного поведения за счет интеллекта.

Наряду с описанным анетическим синдромом, само собой разумеется, могут сосуществовать и другие атрибуты шизофренического процесса.

Описываемый симптомокомплекс чрезвычайно напоминает приводимые в западной литературе случаи криминальных гебоидов и паратимиков Меггендоффера. Но последние обычно наблюдались лишь в рамках пубертатного периода.

Надо думать, что недостаточная разработка на Западе проблемы детской шизофрении не дала возможности усмотреть рудименты антисоциального поведения как результат шизофреннного дефекта в более ранние годы. От естественной в раннем возрасте в силу недостаточного торможения коры детской агрессии указанный синдром отличается отсутствием свойственной детям аффективной насыщенности (последнюю можно видеть разве в самом начале заболевания). Агрессия выявляется, как мы уже говорили, попутно, мимоходом и обычно не детерминируется конфликтами, травмами, раздражением ребенка.

Описываемый синдром обычно нами встречался у детей-шизофреников с выраженной стеничностью. Можно высказать предположение, что стенический характер ребенка обусловливает собой повышенную потребность в активности. Аффективный же дефект облегчает направление этой активности по недозволенным путям.

Галлюцинаторно-параноидный симптомокомплекс в шизофрении раннего возраста встречается исключительно редко и обычно лишь в самой рудиментарной форме.

При наличии грубо не нарушенного состояния сознания возникают обычно зрительные иллюзии и обманы чувств, реже — слуховые. Иногда это отдельные объекты (люди, животные, рожи, чудовища), иногда сцены, развивающиеся перед взором ребенка. Нередко эти зрительные образы подвижны. Ребенку представляется, что глаза, руки, ноги на портретах приходят в движение. Иногда все предметы меняют при этом форму, величину, расположение в пространстве. Как

правило, галлюцинации сопровождаются растерянностью и выраженным аффектом страха. Там и здесь в картину синдрома вкраплены единичные параноидные высказывания.

Параноидный синдром в его развернутом виде чужд раннему возрасту. Рудимент же его — бредовую настроенность в виде настороженности и недоверчивости — приходилось наблюдать очень рано. Так, 5-летнему ребенку-шизофренику в момент, когда его вместе с любимой им собачкой хотели сфотографировать, показалось, что его «хотят убить». В возрасте 7 лет, живя в Туркестане, тот же ребенок утверждал, что за ним ходят следом местные жители и хотят его поймать. В 15 же лет мы уже имели дело с вполне развернутым параноидом. В каждом встречном подросток видел преследователей. Мы уже упоминали, что выделение ведущих синдромов отнюдь не предполагает, что ими исчерпывается вся картина болезни. Во-первых, они развиваются всегда на фоне движущегося в том или ином темпе дефекта, ведущего неизменно к той или иной степени интеллектуального или аффективного оскудения.

Кроме того, наряду с ведущим синдромом мы обычно встречаем большое многообразие прочих симптомов, иногда встречающихся лишь в качестве рудимента, а иногда почти в таком же развернутом виде, как при шизофрении в более старшем возрасте. Ряд этих симптомов был уже приведен в главе о начальных симптомах шизофрении детского возраста и в главе о развитии шизофренического процесса.

Динамика психопатологических синдромов в клинике шизофрении раннего детского возраста

Хотя катамнестическое наблюдение охватывает значительный процент изученных нами детей и срок наблюдения в отдельных случаях равен 15 годам, наши суждения о динамике шизофренического процесса отнюдь не могут претендовать на какую бы то ни было законченность.

Кататонический симптомокомплекс, как мы видели, встречается исключительно часто в раннем детстве. Такая частота, безусловно, находит себе объяснение в том, что в раннем детском возрасте в центральной нервной системе имеются, как мы уже говорили, условия, облегчающие появление симптомов, связанных с подкорковыми механизмами.

В части случаев шизофренический процесс, в котором кататоническая картина занимает основное место, течет очень бурно и заканчивается катастрофически наступающей деградацией (эта форма шизофрении особо описана нами ниже, в главе «Галопирующая форма шизофрении раннего детского возраста»).

В пяти наблюдавшихся нами в течение 8–10 лет случаях в бурном темпе текущего процесса кататонический синдром достигал с каждым годом все большей интенсивности. Дети жили вне всякой связи с реальностью, пребывая дни, месяцы, годы напролет в однообразной позе, без всякого дела, не давая никакой реакции на окружающее, не произнося ни одного слова.

Можно было говорить в данном случае о глубокой интеллектуальной деградация. В двух случаях имела место ремиссия. Дети приобретали вновь, правда, в очень ограниченных рамках, способность контакта с реальностью, возвращалась постепенно и речь. Пациенты как бы снова включались в жизнь, продолжая свой жизненный путь с той возрастной ступени, на которой они находились тогда, когда все нарастающий аутизм оторвал их от реальности.

В другой части случаев, где процесс с кататоническим синдромом не протекал столь бурно и катастрофически, мы встречали после вспышки в 2,5–3 года ремиссию, в которой, впрочем, отчетливо обрисовывался в той или иной мере дефект.

Дальнейшее прослеживание случаев показывает, что дети, достигшие ремиссии в относительном смысле этого слова, давали на базе уже образовавшегося дефекта поступательное движение и развивались вплоть до возможности обучения во вспомогательной, а в исключительных случаях и в первых классах нормальной школы.

В одном случае катастрофически протекавшей шизофрении с кататоническим синдромом в картине болезни на первом плане мы имели резкое улучшение в связи с тяжело протекавшей скарлатиной.

Гебефренический синдром при шизофрении раннего возраста представлял собой более лабильное образование, чем кататонический, и часто сходил вовсе со сцены, оставляя после себя лишь единичные элементы гебефреничности. Сильнее всего он бывал выражен в периоде первого возрастного криза (вспомним не раз уже цитированную нами диссоциацию в этом возрасте в функциях пирамидной и экстрапирамидной системы). Отзвуки гебефренного поведения при наступившем ослаблении движения шизофренического процесса остаются видны во внезапно наступающих гримасках в лице, в своеобразной манерности поз и походки, в вычурности выражений ребенка.

В наблюдавшихся нами случаях шизофренический процесс, ведущим синдромом которого являлся гебефренный статус, давал сравнительно неплохое течение, и дети нередко становились менее возбужденными, более собранными и продолжали свой путь в рамках учреждений для нормальных детей, правда, слывя в них «чудаками», представляя большие трудности в поведении и отличаясь большой дисгармоничностью в своих реакциях, благодаря чему им иногда приходилось оставлять школу.

В период второго возрастного криза, 7–8 лет, мы иногда имели новую вспышку шизофренического процесса и обострение гебефренических черт поведения.

В школьной успеваемости бросался в глаза разрыв между одаренностью, часто еще достаточно высокой, и невозможностью реализовать эти данные. Педагогическая эффективность отставала от общего развития ребенка.

Синдром бредоподобных фантазий в изученных нами случаях давал обычно следующую динамику. Аффективная насыщенность бредоподобных аутистических построений, вначале питаемых комплексными переживаниями, выхолащивалась, и фантастические продукции начинали черпать свое содержание уже из психосенсорных ощущений или других болезненных феноменов развивающегося шизофренического процесса.

Вспомним «страну хулиганов» Вали С., где первоначально содержание аутистического построения отражало комплексную ситуацию девочки. Последняя создала страну, где были устранены все моменты, травмировавшие ребенка на протяжении его жизни. Позднее же, в связи с нарастанием процесса и наступившим расщеплением в психике ребенка, равно как и в связи с ощущениями «жара» в голове, создается «страна мысле-людей, борющихся с эльфами, живущими в спинном мозгу», причем мысле-ребенок помещается в «Жаровом переулке» (в головном мозгу). А еще позднее Валя в своих аутистических фантазиях продуцирует страну «потерявольцев» (ибо сама она, по ее субъективному восприятию, потеряла волю и «стала похожей на обезьяну»). Спустя 4 года наблюдения мы видим полное затухание этого синдрома и возникновение «навязчивости», покрывающей собой теперь весь передний фон статуса. А еще позднее, в 20 лет, бредоподобные фантазии почти целиком заменяются параноидом.

Следует отметить, что возникновению упомянутого синдрома бредоподобных фантазий способствует, безусловно, естественная склонность ребенка раннего возраста к фантастике. Не случайно, что синдром появляется в те годы, которым особенно свойственна эта склонность. Правда, период, в течение которого держится синдром, по своей длительности во много раз перерастает рамки проявления естественной возрастной детской фантастики. Но это обстоятельство уже должно быть отнесено за счет развивающейся у шизофреников ригидности психики, застревающей на том или ином психическом феномене длительный срок (речь об этом будет в разделе, посвященном структуре шизофренического дефекта).

Как правило, дети с синдромом бредоподобных фантазий обнаруживали сравнительно благоприятное, вялое течение болезни. Несмотря на несомненный дефект (явления психического инфантилизма, аффективное похолодание, своеобразную ригидность психики), дети оказывались способными к обучению в обычной школе, правда, слывя там за «чудаков», оставаясь «непонятными» детям и взрослым, обнаруживая обычное для шизофреников несоответствие между хорошими формальными способностями и неплохим развитием и сравнительно невысокой педагогической эффективностью. Если им и приходилось оставлять школу, то только из-за того, что, становясь посмешищем в глазах детей, больные не были в состоянии адаптироваться к школьной обстановке.

Синдром навязчивости на депрессивном ф о н е был прослежен нами у детей-шизофреников на протяжении от 2 до 12 лет. Этот синдром отличается довольно большой устойчивостью в смысле своей длительности. Качество же его с возрастом подвергается ряду изменений. Если вначале навязчивость и бывает комплексно насыщена (ребенок Люда К. в 4 года имеет навязчивый страх дождя: «дождь замочит маму, и она заболеет», питаемый амбивалентным отношением к матери-шизофреничке, избивавшей ребенка), то в дальнейшем она лишается этой аффективной насыщенности и становится автоматизированным механизмом. В еще большей мере автоматизируются ритуалы, имевшие вначале выраженный защитный характер. Ребенок подпрыгивал на месте с целью освобождения от навязчивой мысли; позднее же этот акт становится стереотипным действием, потерявшим первоначальную защитную функцию.

Кроме того, навязчивость, ограниченная каким-либо одним объектом, генерализуется в разнообразных направлениях. Мало-помалу аффективное похолодание устраняет вначале интенсивно окрашенный тревогой и угнетенностью депрессивный фон, и первоначальная напряженность уступает место вялости и апатии. Суицидальные влечения, как правило, с течением времени ослабевают.

Изученный нами материал показал, что раньше трех-четырех лет навязчивость у детей раннего возраста не встречается. Она встречается, следовательно, как раз в периоде первого возрастного криза, когда агрессия, и в норме ребенку свойственная, достигает обычно большей напряженности в связи с тем, что в этой фазе своего развития у ребенка бывает особенно много конфликтных переживаний (вспомним, что в периоде первого возрастного криза ребенок проявляет большое стремление к самостоятельности; у него имеет место дифференцировка аффективных привязанностей; окружающая же ребенка среда часто недостаточно учитывает особенности этого периода, тормозит ребенка и приводит его тем самым к реактивно развивающемуся состоянию агрессии, упрямства и негативизма).

Эта насыщенность агрессией отражается и в содержании навязчивости: «маму зарежет трамвай», «братик попадет под автомобиль», и в суицидальных высказываниях (агрессия, направленная на самого себя). Вследствие чего происходит такая задержка конфликтных переживаний — неизвестно; возможно, она обусловливается тем торможением детской активности и стеничности, способствующей разрешению конфликта, которое предвносится шизофреническим процессом.

Нередко в случаях синдрома навязчивости на депрессивном фоне, несмотря на исчезновение активной тревоги и напряженности, сохраняется пессимистическая установка в отношении окружающего (своего рода депрессивное развитие личности ребенка).

Шизофренический процесс, в котором на переднем плане стоит навязчивость, как правило, протекает вяло, как бы незаметно вырастая из особенностей личности, интимно срастаясь с последней и сравнительно медленно инвалидизируя психику. Ряд наблюдавшихся нами детей этого рода, дав некоторое обострение своих симптомов, благополучно дошел до школы обычного типа. Дефект и здесь проявляется аффективным похолоданием, «странностью» поведения и столь типичным при шизофреническом процессе расхождением между высокой одаренностью, хорошим развитием и невозможностью полной реализации своих данных в хорошей педагогической успеваемости (главным образом за счет снижения внимания и слабости психического тонуса).

В то же время эти дети в периоде школьного обучения могут наряду с патологическим поведением иногда буквально поражать своей эрудированностью в отдельных областях (математике, истории, литературе и т. д.), давая в целом недостаточную успеваемость. Иногда же интересы у них направлены на какую-нибудь узкую специальную область. Например, один ребенок, дойдя до школьного возраста, изучил во всех деталях родословную и особенности масти всех лошадей, выступающих на скачках. Другой, в возрасте 7 лет, знал марки всех отечественных, заграничных и трофейных автомашин и т. д.

Синдром расщепления личности и деперсонализации являлся, по нашим наблюдениям, довольно стойким.

Девушка-шизофреничка, 17 лет, перенесшая острую вспышку в 5–6 лет с ведущим синдромом «растроения» личности и обратившаяся к психиатру в данное время по поводу нового обострения процесса, сообщает, что через все свои детские и юношеские годы она пронесла своих двух двойников — девочку Валю и мальчика Валю, что они учились параллельно с нею в средней школе и поступили в вуз, причем всегда мальчик Валя шел на год впереди. Но любопытно то обстоятельство, что, в то время как в периоде становления расщепления личности аутистический мир, в котором живет второе «я», захватывает ребенка, сильнее, чем реальность, и с большим трудом он с него переключается на последнюю, позднее шизофреник научается либо жить одновременно в двух планах, либо лишь эпизодически возвращается в аутистический план. Так, Валя среди активной работы, которой она отдавалась, вплоть до последней вспышки болезни, испытывала непреодолимую потребность периодически уединяться и погружаться в общение с двумя своими двойниками. В свой аутистический мир подросток никого не пускал и говорит о нем впервые врачу, стесняясь, как о чем-то сугубо интимном.

Динамические наблюдения над детьми, перевоплощающимися в животных (в частности, над приводимым выше Аликом, считавшим себя то кучером, то лошадкой), показали, что с течением времени это перевоплощение, теряя свою яркость, почти сходило на нет, хотя объект, в роли которого себя когда-то воображал ребенок, занимал еще долго немалое место в его сознании (привязанность к лошадям).

Течение шизофрении, при котором расщепление личности было ярко выражено, можно скорее отнести к вялому. Дефект мышления, как правило, был здесь налицо (нарушение ассоциативного процесса, резонерство), равно как и типичное нарушение внимания. Синдром расщепления личности, как правило, со временем терял роль ведущего и стушевывался среди других проявлений шизофренической симптоматики.

Анетический симптомокомплекс, корни которого лежат в уже выявившемся шизофреническом дефекте — аффективном оскудении, как и следовало ожидать, оставался неотъемлемой принадлежностью личности на ее дальнейшем жизненном пути. Как правило, не диференцированные вначале антисоциальные действия (агрессия) принимали с возрастом разнообразные формы: дети крали вещи и деньги, жестоко избивали товарищей, совершали ряд жульнических проделок, устраивали поджог, нецензурно бранились, мальчики пытались учинить насилие над девочками и т. д.

Кроме того, входя ежеминутно в конфликт с окружающими, дети реагировали на меры применяющихся к ним репрессий новым взрывом злобы и негативизма. Получалось своеобразное развитие личности, еще более утяжелявшее и без того антисоциальное поведение ребенка-шизофреника.

В ряде случаев при вялом течении болезни ребенок при соответствующем воспитательном воздействии интеллектом коррегировал свое поведение, обусловленное аффективной тупостью. Иногда же угасающий интерес к жизни и на-

растающее чувство пустоты толкали шизофреника с анетическим синдромом в поисках более сильных переживаний на авантюристические акты.

Галлюцинаторно-параноидный синдром, встречавшийся при шизофрении раннего возраста, как правило, в виде рудиментарного образования, чаше всего не получал дальнейшего развития и, периодически возникая, каждый раз быстро сходил на нет. Но в отдельных случаях он доразвивался и до настоящего параноида.

Вспомним уже описанного нами выше ребенка-шизофреника, в 5 лет приходившего в состояние страха от фотографа, направившего на него аппарат, так как он думал, что его хотят убить из пушки (бредовая настроенность), в 7–8 лет утверждавшего, что в Ташкенте его хотят поймать какие-то следящие за ним люди, а подростком (16 лет) имевшего развернутый параноид с соответствующим галлюцинаторным синдромом.

Подытоживая данные о судьбе отдельных шизофренических синдромов, следует еще раз указать на то, что в течение болезни они часто могут сменять друг друга и сосуществовать параллельно. Однако можно отметить бóльшую стойкость синдромов кататонического, навязчивости, расщепления и анетического и значительно меньшее постоянство гебефренического синдрома, синдрома бредоподобных фантазий и галлюцинаторно-параноидного.

Т.П. Симсон, В.Я. Деглин,
А.Н. Корганова, И.И. Кудрявцева,
М.С. Лебединский, Г.Н. Пивоварова,
Э.Я. Скуинь, В.А. Слезкова

К клинике первых проявлений шизофренического процесса у детей и подростков

Начальные стадии психических заболеваний. Сборник научных работ, доложенных на сессии Института психиатрии АМН СССР в июне 1959 г. М.: 1959. С. 45–55.

Вопрос о психопатологических явлениях и сдвигах в поведении, за месяцы и годы предваряющих выраженную картину шизофренического процесса, в литературе возникал еще много лет тому назад. Так, в 1912 году А.Н. Бернштейн [1] и своих клинических лекциях отмечал, что иногда среди кажущегося здоровья появляется яркий приступ психического расстройства. Этот приступ может продолжаться всего несколько дней. В своем учебнике В.А. Гиляровский [2] говорит о том, что в начальных, функциональных стадиях шизофрения характеризуется явлениями своеобразной нервности. Он же отметил, что до нарушения познавательной деятельности может наблюдаться изменение эмоциональности. В этом же периоде понижается психическая продуктивность и возникает истощаемость. Об эпизодах психотического состояния в анамнезе детей-шизофреников упоминала К.Л. Новлянская [3]. Большое внимание уделял этому вопросу В.А. Гиляровский. О ранних неспецифических шизофренических симптомах у детей, больных шизофренией, сообщали в свое время Т.П. Симсон [4] и В.П. Кудрявцева [4]. Изменения характера у детей, позднее заболевших шизофренией, были широко освещены Г.Е. Сухаревой [5], К.А. Новлянской [3], А.Н. Чеховой [6], Ф.П. Янович [7]. В зарубежной литературе этим вопросам посвящены работы Бендер [8], Лесперта [9], Эйзенберга и Каннера [10], Лутца [11], Трамери [12].

Коллектив детского отделения изучил анамнез 100 человек детей и подростков, больных шизофренией. Возраст от 7,5 до 17 лет. Больные состоят на учете детского отделения, систематически обследуются катамнестически (некоторые с 1955 года), изучены всесторонне и углубленно. Мы полагаем, что поставленный вопрос может быть наиболее убедительно разрешен именно в детском возрасте, так как истоки заболевания здесь обнаруживаются наиболее легко.

Среди изученных нами 100 человек 22 страдали шизофренией, начавшейся в преддошкольном и дошкольном возрасте (детская форма), и 78 в подростковом.

У всех детей, страдающих детской формой шизофрении, процесс начинается так рано, что происходит аномальное развитие характера и не удается вычленить элементы болезни из здоровой личности ребенка. Здесь трудно отличить препсихотическое от привнесенного болезнью и от постпсихотических, приобретенных свойств. Естественные возрастные проявления ребенка — его фантазии, склонность к игровому перевоплощению, стадия вопросов и т. д. — приобретают особое качество: содержание фантазий часто определяется патологическими интеро- и проприоцептивными ощущениями ребенка и постепенно принимает бредоподобный характер. Игровое перевоплощение затягивается на долгий срок. Ребенок живет месяцами в роли лошадки, собачки, котика, не отвлекаясь никакими другими игровыми раздражителями, требуя, чтобы его кормили на полу, утверждая, что у него коготки на лапках, копытца на ногах. Стадия вопросов задерживается надолго, вопросы лишаются своего содержания, принимают стереотипный характер и не определяются познавательными тенденциями ребенка.

Долгое время ребенок продолжает говорить о себе в третьем лице и т. д. На указанной почве патологического процесса, определяемого взаимодействием личности и болезни, в одних случаях, в периоды кризов 3–4, 7–8, 12–16 лет могут возникать обострения и появляться психопатологические симптомы в виде страхов, обманов чувств, бредовых концепций, отхода от реальности, приступов возбуждения и т. д. В других же случаях патологическое развитие личности больного шизофренией ребенка продолжает углубляться, постепенно приобретая все более выраженные процессуальные черты. Все более нарастает оторванность от реального мира; частая у детей навязчивость приобретает черты ритуала и еще позднее стереотипий; эмоциональная жизнь оскудевает все более. В отдельных случаях можно видеть развитие личности в сторону психопатизации. Единичные дети, заболевшие шизофренией в раннем возрасте, обнаруживали в подростковом возрасте своеобразный возврат к симптомам, появление которых законно для патологии раннего возраста. Так, появлялось вновь сосание пальца, ковыряние в носу, ритмическое покачивание головой и, наконец, возврат к бредоподобным фантазиям.

Задача психиатра — уже в раннем детстве правильно оценить особое специфическое для шизофрении качество в возрастных проявлениях развивающегося ребенка, что определит и своевременное применение системы медико-педагогических мероприятий. Между тем практика показывает, что все указанные психопатологические симптомы и синдромы чаще всего приписываются своеобразию личности ребенка. Тем самым упускается возможность своевременного терапевтического вмешательства в течение болезни. Между тем катамнез детей этой группы обнаруживает большие компенсаторные возможности (А.Н. Чехова) при правильной организации быта ребенка и медико-педагогической работы с ним.

Характерологические сдвиги в продроме больных шизофренией в препубертатном и пубертатном периоде

У 29 из 78 больных, страдающих пубертатной шизофренией, приступу болезни предшествовали постепенно или остро возникшие перемены в поведении подростка. Обычно их можно было заметить за 1–3 года до вспышки процесса, в единичных случаях — за несколько месяцев. У девочек они, как правило, возникали либо во временной связи с появлением менструаций, либо их предваряли. В ряде случаев сдвиги в поведении имели место спустя 1–2 года после начала менструаций.

Изменения обычно шли по двум линиям: 1) по линии развития замкнутости, необщительности, постепенного ослабления контакта с реальностью; 2) по линии нарастания астенических форм поведения. Там, где дети всегда были несколько сдержанны и малооткровенны, они становились молчаливыми, теряли друзей, отходили от коллектива, жили вне сферы общих интересов школы.

В указанную характерологическую структуру все заметнее включались черты астенизации. Дети и подростки становились вялыми, стеснительными, робкими, плаксивыми, тревожными. Отмечалась недооценка себя, своих способностей и возможностей. Процесс юношеского и девичьего формирования переживался нередко эмоционально отрицательно. Подростки казались себе неловкими, нескладными (известная доля моторной дисгармонии в этом возрасте возможна, но обычно она не привлекает к себе внимание здорового подростка). Свойственная этому возрасту склонность фиксировать внимание на своей внешности ведет нередко к непрерывному смотрению в зеркало и нахождению в себе всяких дефектов. Увеличение бюста приводит к стремлению стягивать грудь, к представлению о своей полноте и к желанию похудеть, и с этой целью подростки ограничивают себя в еде. Нередко снижается аффективное отношение к людям. Возможно, уже вторично меняется их оценка. У Лиды К. угасает любовь к своему отчиму, с которым она ряд лет прожила дружно; подростки разрывают из-за пустяков до того глубокую дружбу с подругами. Изменяется отношение к родителям.

У детей, которым до болезни были свойственны стеничность, активность, общительность, которые проводили большую общественную работу в школе, в подростковом периоде появлялись новые для них черты: замыкание в себя, отход от детей, формальное выполнение обязанностей, в которые прежде они «вкладывали свою душу». У детей с описанным стеническим характером можно было видеть раздражительность, настойчивость, злобность, иногда — угнетенность и тоскливость. Адаптационные механизмы резко снижаются. Введение в свое время совместного обучения с мальчиками встречалось детьми с опасением, страхом, тревогой. В личности появлялись выраженные черты инертности. Принципиальные установки доводились до мало оправдываемой необходимостью крайности, что вело к конфликтам с коллективом. Обострение чувствительности к раздра-

жителям извне и недостаточная подвижность нервных процессов создавали благоприятную почву для возникновения различного рода конфликтных переживаний.

Наряду с изменениями характера можно было видеть тонкие нарушения интеллектуальной деятельности: трудность сосредоточения, отвлекаемость, повышенную истощаемость, что наряду с нередко возникающими головными болями и ухудшением сна давало основание говорить об астеническом состоянии. Часто нелегко было решить вопрос — имеем ли мы дело с падением успеваемости в силу истощаемости, уменьшения способности сосредоточиться либо дело идет о снижении аффективной заинтересованности, о первых проявлениях эмоционального оскудения. Следует отметить, что иногда успеваемость оставалась даже на прежнем уровне, но это шло за счет тех исключительных усилий, которые делались детьми, чтобы ее сохранить. Подростки удваивали свое усердие в занятиях, лишали себя прогулок, развлечений, просиживая часами за приготовлением уроков. Но иногда не хватало и этих усилий, и успеваемость все же снижалась.

В других случаях успеху занятий мешала разбросанность больных, их увлечение одновременно рядом предметов (астрономией, философией и т. д.). Оценки снижались, а средне до тех пор успевавшим детям приходилось оставаться в классе на второй год.

Если прослеживать судьбу ребенка и подростка в динамике, можно видеть, что симптомы астенизации нарастают все заметнее. Более глубокий анализ позволяет установить и особое качество углубляющейся астении. Одной истощаемостью трудно объяснить снижение эмоциональной заинтересованности больного. Все более приходится убеждаться, что больной теряет «вкус к жизни», что окружающее эмоционально заинтересовывает его все менее и менее. Одному из нас (Т.П. Симсон) пришлось совместно с В.П. Кудрявцевой в работе «Динамика шизофренических симптомокомплексов» описывать одну девушку 16 лет, больную шизофренией, которая обнаруживала несомненный сдвиг в характере; она жаловалась на то, что ее ничто в жизни не интересует, и говорила, что хочет идти на сцену, чтобы «жить чужими жизнями», ибо собственная жизнь лишена для нее прежней привлекательности.

Появляющимся несколько позднее особым присущим шизофрении качеством астении является легкая параноидная настроенность, выражающаяся у школьника вначале в недовольстве поставленной отметкой, в усматривании без достаточных оснований несправедливости и т. д. Однако эти две особенности — изменение эмоциональности и налет параноидной настроенности — обнаруживаются в структуре астенизирующейся личности далеко не сразу; состояние подростка оценивается долгое время как астеническое, а причина усматривается в одной из сравнительно недавно перенесенных инфекций, в переутомлении и т. д.

Задачей психиатра является правильное и своевременное распознавание особого качества нарастающего астенического состояния.

Психопатологические эпизоды в качестве продрома больных шизофренией детей и подростков

Иногда, задолго до первого приступа шизофрении либо за несколько месяцев до его развертывания, возникают кратковременные психопатологические состояния. Обычно они появляются на фоне полного здоровья ребенка, иногда же при наличии известного своеобразия его личности. Длятся эти состояния обычно недолго: часы, дни, реже 1–2 недели, еще реже 1–2 месяца. Возникают эти эпизоды нередко во время соматического заболевания или после психической травмы. Однако расценить их как обычные сомато- и психогении мешает их особое присущее шизофрении качество. В ряде случаев эпизоды могут возникать и без всякого повода. Встречали мы их изредка и в анамнезе больных шизофренией. начавшейся в ранние детские годы и, гораздо чаще, при процессе, протекающем в препубертатном и пубертатном периоде.

Среди 100 больных шизофренией детей и подростков мы имели 29 человек, в анамнезе которых встречались указанные психопатологические эпизоды. Рассмотрим три варианта таких эпизодов: первый включает в себя психопатологические картины, возникшие в связи с психогенией. Характерным для шизофрении качеством этих состояний являлась неадекватность его перенесенной травме и частое несоответствие силы реакции сравнительно незначительному поводу.

Иллюстрируем сказанное примером.

В-ов Коля, 11 лет. Во время беременности Колей у матери были явления резкого токсикоза беременных. В раннем детстве бросалась в глаза большая медлительность. Увлекался столярным делом. Рано выучился рисовать и лепить. При показе картинок навязчиво обводил их контуры пальцем. В 7-летнем возрасте после смерти соседки в течение недели вел себя очень неправильно: боялся входить в ее комнату — «пахнет смертью», не садился на ее стул, опасался детей умершей (типичная для шизофренического процесса этого возраста генерализация страхов). Ночами вскакивал, кричал. Требовал себе отдельную посуду. Этот эпизод скоро окончился. Оставалось прежнее своеобразие характера. Поступил учиться в школу, дошел до 3-го класса. В 11-летнем возрасте развернулся процесс с ведущим депрессивно-параноидным синдромом.

В данном случае имеют место типичная генерализация страхов, переживания, неадекватные ситуации, например, боязнь детей умершей. Возможно, что в этом эпизоде были и обонятельные обманы.

С-ва Наташа, 13 лет, учится в 7-м классе. Происходит из отягощенной шизофренией семьи. Перенесла тяжелую дизентерию в 5-летнем возрасте. Росла мнительной, тревожной, замкнутой. В возрасте 11 и 12 лет дважды отказывалась в течение ряда дней ходить в школу. Обычно в это время бывали «боли в сердце, в горле», отмечались молчаливость, резкость в отношении близких; в дальнейшем наступало прежнее поведение девочки. По-видимому, снижение адаптации ре-

бенка (уже не первый год ходившей в школу) и, возможно, незначительные, пережитые ею там неприятности привели к указанной реакции.

Неадекватность поведения ситуации можно видеть и у Наташи М., пережившей 2,5 года назад смерть бабушки, не пошедшей на похороны из-за того, что она «страшная», а в дальнейшем занимавшейся подготовкой к экзамену на кладбище. Девочка отказалась сдавать экзамены, бродила по улицам, говорила о самоубийстве.

Заслуживает большого интереса описанная нами больная Женя Н., 16 лет. За 4 года до острого приступа девочка пережила испуг. В подъезде дома, в сумерках, на нее и ее сестру напали мальчики и пытались раздеть сестренку. Женя вела себя вполне адекватно; хотя она и испугалась, но пыталась защищать сестру. Вмешавшиеся соседи прекратили эту сцену. Сообразно механизмам развития реактивного состояния можно было бы ожидать, что девочка будет опасаться ходить в темноте, входить в неосвещенный подъезд своего дома и т. д. Женя же стала с тех пор избегать без разбора всех мужчин и даже собственного дядю, прятаться, когда гости-мужчины приходили в дом и т. д.

Иногда указанные «эпизоды» возникают в связи с соматогенией. Так, ребенок Миша Г., 4 лет, из отягощенной шизофренией семьи, заболев гриппом (в нетяжелой форме, без всяких осложнений), лежал в течение нескольких дней, отвернувшись к стене, отказывался кушать, ни с кем не разговаривал. Такое состояние продолжалось в течение нескольких дней. В дальнейшем до 7 лет, кроме некоторой замкнутости, патологических особенностей поведения не отмечалось. В 7 лет стационирован по поводу шизофрении.

Интерес представляет описанная нами в одной из работ Вера Н., которая после нетяжелого гриппа за 3,5 месяца до вспышки неожиданно на фоне угнетенного и астенического состояния возбудилась без всякой причины, начала бегать вокруг стола, сделала несколько туров. Мотивов необычного поведения объяснить не могла. В дальнейшем, вплоть до острой вспышки, уклонений в поведении девочки не наблюдалось.

Наряду с эпизодами, представляющими из себя особого качества реакцию на психическую травму или соматическое заболевание, имеют место эпизоды, возникающие вне всякого внешнего повода, среди, казалось бы, полного здоровья ребенка и подростка.

В наиболее простой форме — это кататоническое застывание, длящееся обычно минуты и сопровождающееся резкой головной болью. Иногда это импульсивное влечение к какому-нибудь акту. Например:

Лена Г., поступившая впервые в лечебницу 14,5 лет, происходящая из семьи с двусторонней отягощенностью шизофренией, в 12,5 лет складывает спички «колодцем» на скатерти на столе и поджигает их, портя при этом скатерть. Объяснить своего поведения не могла.

Шура Г., 13 лет, спокойная, общительная, веселая девочка, за 10 месяцев до заболевания вдруг, без всякого внешнего повода, потеряла сон. После нескольких дней бессонницы девочке стали систематически давать снотворное. Сон восстановился. В последующей картине процесса нарушение функции сна отмечалось отчетливо.

Иногда эпизод представляет из себя развернутую, но кратковременную психотическую вспышку. Так, у Нади Д., мать которой страдала психозом, в возрасте 16 лет в пионерлагере возникло ступорозное состояние с отказом от еды, как потом выяснилось, с идеями отравления и преследования. На исходе 2-недельного психотического эпизода была помещена в клинику, где почти тут же вышла из психотического состояния и где ей был проведен курс лечения ларгактилом. С тех пор прошло полтора года. Девочка больше в больницу не помещалась. Никаких уклонений в поведении нет.

Таким образом, мы видим ряд эпизодов, возникающих и различные сроки до начала процесса, датируемого обычно помещением в лечебное заведение. Мы имеем целую гамму переходов: мимолетные, вначале еще часто неубедительные по своей структуре, как шизофренические состояния эпизоды, в непосредственной близости к процессу становятся все более сходными с острой вспышкой; наконец, в единичных случаях — клиническая картина при помещении в больницу (вроде Нади Д.) сама уже импонирует как острый приступ, хотя длительность его необычно коротка (несколько дней — две недели).

При изучении психопатологических эпизодов у нас, естественно, возник вопрос — есть ли сходство симптоматики в эпизоде и в структуре первой острой вспышки?

В 17 случаях такое сходство можно было обнаружить, а в 12 — оно отсутствовало.

Приведем ряд примеров, когда симптомы эпизода входят п структуру острого приступа шизофрении.

Розалия Ш. поступила в клинику в 16-летнем возрасте. Беременность матери протекала с токсикозом. Росла тревожной, боязливой девочкой, склонной к мнительности. За 3—4 года до поступления после разговора о глистах девушка стала говорить, что «под кожей у нее развились глисты», что ее «душат глисты» и т. д. Через несколько дней это состояние прошло. Другой раз, услышав, что у кого-то пропала иголка, утверждала, что иголка находится в ней самой. Испытывала ряд разнообразных интеро- и проприоцептивных ощущений. В 16-летнем возрасте поступила в клинику с развернутым ипохондрическим состоянием, в котором нашел свое отражение и эпизод с ощущением глистов.

Зоя И. поступила в клинику в 15-летнем возрасте. В 13 лет у девочки наблюдалось в течение 2 недель состояние, когда она чувствовала, что ей «нечем дышать», что «все над нею смеются, смотрят на нее» и т. д. Отмечалась яркая игра вазомоторов. В дальнейшем поведение несколько изменилось в сторону грубости и резкости, не свойственной обычно мягкой и приветливой девочке. При поступлении в клинической картине на первом плане галлюцинаторно-параноидный синдром.

Володя С., 16 лет, происходит из отягощенной шизофренией семьи; в возрасте 9 и 13 лет утверждал в течение недолгого времени, что педагоги (разные в том и другом возрасте) к нему плохо относятся, отказывался посещать школу. В структуре клинической картины при поступлении отмечался также, как ведущий, — параноидный синдром.

Нас интересовало — найти какие-либо условия, которые определяют в одних случаях развитие процесса в раннем детстве, в других — появление «сдвигов» в характере или возникновение «эпизодов» в разные сроки до развертывания острого приступа.

Для того чтобы внести известную ясность в этот вопрос, мы подробно изучили частоту четырех факторов, неблагоприятно влияющих на формирование и развитие личности ребенка и подростка. Это, в первую очередь, отягощенность семейного анамнеза шизофренией и другими психозами, далее — внутриутробные вредности (сюда относится токсикоз беременности у матери, почечная недостаточность, беременность матери в стадии развернутого шизофренического процесса), инфекции и интоксикация ребенка во внеутробном периоде и, наконец, психогении.Соотношение этих факторов в четырех указанных группах приведено в следующей таблице (см. табл.).

Как видно из прилагаемой таблицы, семейный анамнез во всех четырех группах обнаруживает очень сходные цифры отягощенности — 40–44%. Что касается инфекций и интоксикаций, то они составляют меньший процент в группе рано начавшейся шизофрении, что и понятно, так как возраст этих детей в части случаев меньше. Может быть, известную роль здесь играет и значительно сниженная реактивность при очень рано начавшемся процессе. Внутриутробные вредности, как и следовало ожидать, дали самый большой процент в группе рано начавшейся шизофрении; процент инфекций особенно велик в группе, где имели место характерологические сдвиги. Внутриутробные токсикозы в этой группе встречаются, наоборот, в относительно меньшем количестве.

Психогении чаще имели место в группе «эпизодов» и «характерологических сдвигов». Следует, однако, заметить, что общее количество больных, перенесших психическую травму, было весьма значительно.

Как следует оценивать «характерологические сдвиги» и «эпизоды» в продроме шизофренического процесса? Изучая их ретроспективно в анамнезе стационированных больных, мы не испытываем затруднений в причислении их к ранним симптомам шизофренического процесса, и мы имеем тому ряд доказательств.

Обратим внимание на следующие факты.

I. В клинической структуре заболевания ряда детей, у которых в анамнезе были обнаружены сдвиги в характере, при поступлении можно было констатировать признаки несвежести заболевания. Мы здесь имеем в виду соответствующее изменение мышления, эмоциональное похолодание, снижение интересов к жизни и, кроме того, в статусе у этих больных нет того чувства растерянности, которое наблюдается у свежезаболевших.

II. Электроэнцефалографическое исследование у впервые поступивших острых больных обнаруживает преобладание более частых колебаний. У больных же, в анамнезе которых имелись психотические эпизоды и сдвиги в поведении, при поступлении чаще регистрировались более медленные колебания типа альфа-ритма.

III. Плетизмограмма у детей, больных шизофренией, обнаруживавших в про-

шлом сдвиги в характере, отличалась значительно более выраженной ареактивностью по сравнению с таковой остро заболевших.

Таблица

Группа больных без продромов	Группа больных с рано начавшейся шизофренией	«Эпизоды»	Сдвиги в характере	Итого
		в продроме		
20 чел. Наследственная отягощенность	22 чел. Наследственная отягощенность	29 чел. Наследственная отягощенность	29 чел. Наследственная отягощенность	
8–40%	10–40,5%	12–41%	13–44%	43 чел.
Инфекции и интоксикации	Инфекции и интоксикации	Инфекции и интоксикации	Инфекции и интоксикации	
9–45%	6–27%	13–44%	20–68%	48 чел.
Внутриутробные вредности	Внутриутробные вредности	Внутриутробные вредности	Внутриутробные вредности	
8–40%	10–45%	9–31%	11–37%	38 чел.
Психогении	Психогении	Психогении	Психогении	
8–40%	8–36%	15–52%	14–48%	45 чел.

Мы позволяем себе вычислять в %, несмотря на малые цифры, лишь для наглядности сравнения.

IV. Изучение детей в ремиссии в стадии хорошей компенсации говорит за то, что процесс продолжает свое течение, но становится как бы менее активным. Изменения поведения больного и астенизация его личности в ремиссии могут свидетельствовать о таком изменении. О том же нередко говорят и биохимические и электрофизиологические данные. Амбулаторные или абортивные кратковременные рецидивы иногда очень сходны с эпизодами в анамнезе.

Все приведенные факты позволяют нам оценивать ретроспективно характерологические сдвиги и эпизоды в анамнезе больных, как клиническое выявление течения шизофренического процесса различной интенсивности.

Как относиться к характерологическим сдвигам и «эпизодам», не подтвержденным последующим наступлением процесса?

Углубленное клиническое изучение в динамике, подкрепленное патофизиологическими данными, с учетом отягощенности семейного анамнеза позволит, надо думать, распознать сущность описанных явлений in statu nascendi и своевременно применить всю систему лечебных и организационных мероприятий. Это и будет профилактикой шизофрении в тех рамках, которые нам доступны на сегодняшнем этапе нашего знания этого процесса.

Литература

1. *Бернштейн А.Н.* Клинические лекции о душевных болезнях. М., 1912.
2. *Гиляровский В.А.* Психиатрия. Медгиз, 1954.
3. *Новлянская К.А.* К вопросу о роли преморбидной личности при вялотекущей форме пубертатной шизофрении // Невропатология, психиатрия, психогигиена. 1935.
4. *Симсон Т.П. и Кудрявцева В.И.* К вопросу об этиологии и патогенезе шизофрении в детско-подростковом возрасте // Вопросы психиатрии. Вып. II. 1957.
5. *Сухарева Г.Е.* Клинические лекции по психиатрии детского возраста. М., 1955.
6. *Чехова А.Н.* Динамика шизофрении, начавшейся в раннем детском возрасте: Дис. ... канд. мед наук. М., 1953.
7. *Янович Ф.П.* Клиника и патофизиология острых вспышек шизофрении и обострения при вялотекущем процессе: Дис. ... канд. мед наук. М., 1956.
8. *Lauretta Bender*. Childhood schizophrenia. Psychiatr Quart. 27, 663–681, 1953.
9. *Despert L.* Diagnostic criteria of schizophrenia in children Amer. J. Psychother., 6, 148–163, 1952.
10. *Eisenberg L. and Kanner L.* Early infantile autism. Amer J. Orthopsychiatr. 26, 1956.
11. *Lutz J.* Uber akute Begleiipsychosen korperlicher Erkrankungen und Schizophrenie im Kindesalter. Schweizerische Medizinische Wochen-schrift, № 29, 1950.
12. *Tramer M.* Lehrbuch der Allgenieiner Kinderpsychiatrie. Basel. Drittc. 1957.

О.П. Юрьева

Клиника вялотекущей шизофрении у детей и подростков

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М., 1971.

Разрабатывая систематику форм шизофрении у детей и подростков, Г.Е. Сухарева (1937) выделила две крайние ее формы: вялотекущую, которая рассматривалась как малопрогредиентная непрерывнотекущая, и вторая, также малопрогредиентная приступообразная. Единство и связь этих форм реализуются через ряд переходных, промежуточных форм.

Таким образом, по систематике Г.Е. Сухаревой допускалась возможность включения в группу вялотекущей шизофрении и вариантов, протекающих с обострениями и последующей стабилизацией болезни, т. е. по современной классификации форм течения (А.В. Снежневский, Р.А. Наджаров) как приступообразно-поступательных с малой прогредиентностью. Ее клиническая картина характеризуется незаметным, не поддающимся точному определению началом, с манифестацией, наступающей обычно во время одного из возрастных кризов, особым типом развития детей с рождения, стертостью, рудиментарностью психических расстройств, относительно малой прогредиентностью. Клиническая картина — изменчива, динамична, в ней нет надежных признаков неуклонной прогредиентности, развернутых психотических картин, что отличает ее от проявлений в клинике зрелого возраста.

Диагностика вялотекущей шизофрении в детстве трудна и спорна. Разногласие клиницистов при определении вялотекущей шизофрении, по-видимому, в значительной мере связано с неравнозначностью и субъективностью клинических критериев болезни. Это приводит к произвольному определению ее границ, порождает множество микроформ с ранней деменцией, ранним детским аутизмом, «эмоциональным поражением», с «проблемой межперсональных отношений», с ранними детскими психозами, псевдоневрозами и т. п. Все это по существу является возвратом к сиидромологическому и симптоматическому направлению в психиатрии, уходом от понимания закономерностей клинических проявлений болезни и отражает различные теоретические установки авторов.

В истории учения о шизофрении у детей и в настоящее время можно выделить три основные точки зрения на сущность, клинические критерии и нозологические пределы шизофрении в детском возрасте: 1) ограничивающую проявления шизофрении рамками вариантов со злокачественным течением и исходом в слабоумие; 2) ограничивающую её проявления теми или иными возрастными рамками (3 г., 7–10 л.), ниже которых заболевание невозможно из-за отсутствия сформированной личности, и 3) допускающую возможность проявления болезни

любой степени тяжести и в любом возрасте, независимо от степени возрастной зрелости.

В первом случае варианты вялотекущей шизофрении оказываются за пределами ее нозологических границ и рассматриваются в группе неврозов, психопатий и других форм. Вторая точка зрения, внося возрастные ограничения, оставляет за пределами шизофрении ее наиболее ранние проявления. Эти проявления, в силу теоретических позиций авторов, не допускающих возможность возникновения шизофрении в раннем возрасте, рассматриваются как конституциональные особенности, особая предрасположенность к болезни, как признаки ранней органической церебральной недостаточности, «почва», «фон». Сторонники обеих точек зрения (М.О. Гуревич, Гомбургер, Д. Вебер, Майер-Гросс с соавторами, Скаринчи, Штокерт, Траммер, Ландри, Ларош, Поттер и др.) руководствуются при диагностике сопоставлением картин шизофрении в детском и зрелом возрасте и представлением об их тождестве.

В противоположность этому сторонники третьего теоретического направления (Л. Бендер, А. Фридман, Б. Фиш с соавторами), свободного от предвзятости двух первых, основой диагностики считают систематическое сравнение раннего онтогенеза больных и здоровых по специальным эволюционным, таблицам. Причем длительные катамнестические наблюдения подтверждают объективность и достоверность последнего метода, позволяющего диагностировать симптомы болезни, независимо от степени возрастной зрелости.

Такой эволюционный метод исследования полностью отвечает современным представлениям о клинической картине детской шизофрении как о результате взаимовлияния и взаимодействия онтогенеза и процесса шизофрении. Эти процессы тесно связаны, находятся в непрерывно-прерывистом динамическом состоянии равновесия. Чем менее интенсивен патологический процесс, что имеет место при вялом течении, тем более активно протекает онтогенгез. С этим связана большая изменчивость клинической картины, склонность к спонтанным ремиссиям, к обострениям во время возрастных кризов. Больной ребенок отличается от заболевшего взрослого бурным темпом роста и развития и относительной незрелостью психики (Г.Е. Сухарева). В силу этих особенностей любое сомато-неврологическое или психическое заболевание в детском возрасте всегда проявляется в нарушении гармонии и темпа возрастного развития.

Все это убеждает в перспективности изучения клиники шизофрении у детей в аспекте развития путем систематического сопоставления этапов развития больных и здоровых детей одного возраста. Метод, позволяющий выявлять признаки болезни, независимо от степени возрастной зрелости больного, на самых ранних этапах ее развития, раскрывает перед клиницистами большие возможности раннего лечения и профилактики. Однако без параллельного сравнения с картиной болезни в зрелом возрасте такой метод приводит к одностороннему пониманию ее сущности, к трактовке шизофрении у детей как порока развития. В настоящей работе была предпринята попытка преодоления односторонности первого и второго методов изучения клиники путем их совмещения.

Наиболее раннее выявление признаков болезни важно и для обоснования

критериев прогноза. Возможность прогнозирования по существу есть выявление внутренних связей и отношений между наиболее ранними нарушениями в развитии ребенка и дальнейшими манифестными проявлениями болезни, позволяющее проникнуть в ее патогенетические механизмы.

Таким образом, перед настоящим исследованием стояли следующие задачи:

1) соотнесение вариантов вялотекущей шизофрении в детском возрасте с современной классификацией в общем учении о шизофрении (А.В. Снежневский, Р.А. Наджаров);

2) выявление и систематизация психических расстройств у больных детей в доманифестном периоде болезни путем сопоставления этих признаков со шкалой развития здорового ребенка;

3) сопоставление психических расстройств доманифестного и манифестного периодов, выявление связей и отношений между ними, разработка прогностических критериев.

В связи с поставленными задачами в работу был включен раздел, посвященный описанию онтогенеза человека, и разработаны три его основных эволюционно-биологических параметра сравнительного изучения (по данным специальной литературы: В.М. Бехтерев, И.М. Сеченов, И.В. Давыдовский, Ч. Дарвин, А.И. Опарин, Д. Бернал, Л.С. Выготский, А.Н. Леонтьев, Д.В, Эльконин, Б.В. Зейгарник, А. Валлон, Заззо, Г. Трошин, Р.В. Тонкова-Ямпольская, Ширли, Н.К. Одуева, А.Ф. Тур, И.А. Аршавский, В.Н. Никитин, А.А. Волохов и др.):

а) психическая активность;

б) коммуникативность (межперсональные отношения);

в) координация психической деятельности.

Принятое направление и метод исследований позволили поставить задачу определения особенностей клиники вялотекущей шизофрении в детском и подростковом возрасте в эволюционном аспекте с одновременным установлением общих с клиникой шизофрении зрелого возраста показателей в рамках единой нозологической формы.

В соответствии с поставленными задачами были обследованы 172 больных вялотекущей шизофренией, манифестация которой наступила в детском и подростковом возрасте. Среди них 36 больных женского пола и 136 — мужского. В настоящее время обследованные больные достигли 5–33 лет. Количественное преобладание лиц мужского пола объясняется соответствующим профилем отделений, где велись наблюдения. Однако и в литературе по детской шизофрении постоянно отмечается количественное преобладание мальчиков над девочками, особенно характерное для клиники вялотекущей шизофрении.

Продолжительность наблюдений составляет 3–15 лет и более, большинство больных наблюдается на протяжении 8–9 лет.

Возможность заболевания шизофренией в детстве и определение ее начала — это одна из самых узловых теоретических и практических проблем во всем учении детской шизофрении. Но особенно остро встает эта проблема в клинике вялотекущей шизофрении. Она тесно связана с вопросами квалификации сомато-вегетативных и психических расстройств у детей, которые появляются

с раннего детства и предшествуют манифестным симптомам болезни. Находясь постоянно в центре внимания клиницистов на протяжении всей истории учения о детской шизофрении, вызывая острые дискуссии, эти вопросы не нашли своего удовлетворительного разрешения до настоящего времени. В силу этого инициальный период и «преморбид» при вялотекущей шизофрении остаются очень неопределенными и противоречивыми понятиями. В противоположность этому манифестный период определяется более четко. Поэтому мы предпочли говорить о давности манифестного периода вялотекущей шизофрении и о возрасте больного, в котором возникли ее манифестные симптомы.

Появление признаков манифестного этапа шизофрении в детском возрасте, как отмечается в литературе, имеет возрастную избирательность, связанную с периодами и фазами онтогенеза больных. Эта закономерность проявилась и в наших наблюдениях.

В соответствии с этой особенностью был выделены три возрастные категории преимущественной манифестации болезни:

1) дошкольный (3–5 лет); 2) первый школьный (7–9 лет) и 3) подростковый возраст (12–15 лет),

Вторая особенность, отличающая наши клинические наблюдения, — отсутствие заметной границы преморбида, инициального периода и незаметный переход к манифестному этапу, создающая впечатление и того, что на протяжении всего доманифестного периода в организме ребенка совершается неуклонная систематическая планомерная подготовка ее манифестного этапа.

Все эти особенности исключали возможность говорить о преморбиде как о состоянии, свободном от болезненных проявлений, а также об отчетливых границах инициального периода болезни, который как бы сливался с преморбидом. В связи с этим мы полагали правомерным рассматривать период с рождения и до манифестного этапа как единый доманифестный период.

Ретроспективное сопоставление состояния больных в доманифестном периоде и здоровых того же возраста в аспекте развития по трем эволюционно-биологическим параметрам выявило общие, типичные для больных шизофренией, признаки нарушенного развития (дизонтогенеза) и позволили определить их конкретные характеристики.

Мы сочли для себя возможным прежде, чем без какой-либо предвзятости будут определены особенности дизонтогенеза, найдены групповые различия в единой картине, определена его роль и место в развитии шизофрении, взаимоотношение с ее манифестной картиной, не оценивать его признаки в аспекте медицинской нозологии (конституция, психопатия, шизофрения), допуская правомерность любой из указанных квалификаций.

Явления дизонтогенеза у наших больных в доманифестном периоде рассматривались широко, как биологическое явление, в том понимании, как определяется этот термин без каких-либо ограничений: «дизонтогенез — неправильное, нарушенное, порочное индивидуальное развитие».

Картина дизонтогенеза на всем протяжении доманифестного периода определялась следующими характеристиками: 1) дефицитом психической актив-

ности; 2) нарушенными межперсональными отношениями с чертами аутизма и 3) нарушением координации всей психической деятельности с явлениями ее диссоциации.

При общем единообразии этой картины внутри нее отмечались групповые различия, связанные со следующими показателями:

1) возрастной категории манифестации болезни; 2) с тем или иным соотношением характеристик эволюционно-биологических параметров и 3) с соотношением негативных и продуктивных расстройств в картине манифестного периода.

Связь с первым показателем сказывалась в зависимости между полнотой и яркостью признаков дизонтогенеза и возрастной категорией манифестации: чем раньше наступала манифестация болезни, тем полнее и ярче проявлялись признаки дизонтогенеза. Второй показатель — соотношение эволюционно-биологических параметров — характеризовал в картине дизонтогенеза в одних случаях преобладание признаков дефицита психической активности, в других — преобладание признаков диссоциации психической деятельности. В зависимости от соотношения этих категорий были выделены два типа дизонтогенеза: 1) тип с преобладанием диссоциации психической деятельности с относительно менее выраженным дефицитом психической активности, названный типом искаженного развития; 2) тип с преобладанием дефицита психической активности над признаками диссоциации психики, названный типом задержанного развития. В соответствии с этими двумя типами дизонтогенеза клинические наблюдения были распределены на группы.

Третий показатель характеризовал соотношения негативных и продуктивных расстройств в клинической картине манифестного периода болезни. Группа вариантов вялотекущей шизофрении у детей и подростков включает (в противоположность аналогичной группе в клинике зрелого возраста) относительно разнообразные случаи болезни, отличающиеся большим диапазоном степени тяжести течения, глубины дефекта и большим разнообразием продуктивных расстройств. В литературе, посвященной клинике шизофрении в детском возрасте, неоднократно отмечалось разными авторами (Местиашвили, Скаринчи и др.) существование двух основных вариантов клинической картины: один из них «проявляется преимущественно возрастными особенностями», тогда как другой — «выражается преимущественно процессуальными расстройствами». Возражая против такого противопоставления «возрастных особенностей» «процессуальным расстройствам», по существу принадлежащим единой клинической картине, мы на собственном клиническом материале наблюдений убедились в существовании и определенном различии этих двух вариантов. В соответствии с этой третьей особенностью клинические наблюдения были распределены на две группы: 1) с преобладанием негативных расстройств и 2) с преобладанием продуктивных расстройств.

Подытоживая, можно отметить, что распределение клинических наблюдений вялотекущей шизофрении у детей и подростков соответствовало трем основным особенностям ее клинической картины: 1) в зависимости от возрас-

та больного во время манифестации болезни — три возрастные категории; 2) в зависимости от дизонтогенеза в доманифестном периоде — два типа; 3) в зависимости от преобладания негативных или продуктивных расстройств в клинической картине манифестного периода — два варианта.

В результате такой классификации 172 клинических наблюдений были образованы две большие группы больных с типом искаженного (71 человек) и типом задержанного (101 человек) онтогенеза в доманифестном периоде. В обеих группах выделены два варианта клинической картины с преобладанием негативных расстройств (138 больных) и преобладанием продуктивных расстройств (34 больных). Каждая из групп подразделялась на три, в соответствии с возрастной категорией манифестации болезни: в дошкольном возрасте — у 67 больных, в первом школьном — у 33 и в подростковом возрасте — у 72 больных.

Анализ приведенных цифр показывает, что манифестация болезни наступает чаще в дошкольном и подростковом возрасте и почти вдвое реже — в первом школьном, что неоднократно отмечалось в литературе по детской шизофрении и, по-видимому, объясняется относительно более мягким течением второго возрастного криза. Однако здесь важно подчеркнуть, что из 33 случаев манифестации болезни в первом школьном возрасте было лишь 6 детей с типом искаженного онтогенеза и 27 — с типом задержанного. По-видимому, последний тип дизонтогенеза, как более грубо нарушенное развитие, ставит организм в менее выгодные условия. Причем относительно «спокойный» второй возрастной криз оказывается непреодолимым, и наступает манифестация болезни.

Второе, что важно отметить, варианты вялотекущей шизофрении с преобладанием негативных расстройств значительно превосходят по количеству варианты с преобладанием продуктивных расстройств. Можно думать, что количество психотических вариантов болезни с преобладанием продуктивных расстройств, вероятно, в детском возрасте невелико. Большее сходство с клиникой шизофрении в зрелом возрасте и трудности или невозможность содержания психотических больных вне стен больницы делают маловероятным нераспознавание подобных случаев. Напротив, варианты болезни, клиническая картина которых выражается преимущественно негативными расстройствами, представляются диагностически наиболее спорными, нередко остаются нераспознанными и вовсе не попадают в поле зрения детского психоневролога.

Анализ развития вялотекущей шизофрении у детей и подростков позволяет выделить следующие три этапа болезненных проявлений: первый этап охватывает период жизни больного с рождения и до появления манифестных симптомов (доманифестный период), второй этап — это период становления манифестных проявлений болезни (манифестный период) и третий этап — дальнейшее развитие манифестного периода болезни.

Продолжительность первого этапа болезненных проявлений определяется возрастной категорией манифестации: в одних случаях он заканчивался в дошкольном возрасте, в других — в первом школьном и в третьих — в подростковом. На протяжении первого этапа у всех больных возникали качественно однотипные сомато-вегетативные и психические расстройства, которые прояв-

лялись в форме дизонтогенеза. В отличие от эволютивных форм дизонтогенеза (олигофрении, психопатии, общий инфантилизм), формирование клинической картины которых подчиняется закону соответствия времени поражения или степени функциональной зрелости, когда возникло поражение, проявления описанной формы дизонтогенеза подчинялись иным закономерностям. Зависимость от хроногенного фактора в картине эволютивных форм дизонтогенеза означает, что более высокоорганизованные и онтогенетически более поздние системы и функции оказываются более нарушенными, в то время как уже сформировавшиеся системы и функции бывают менее затронутыми.

В картине дизонтогенеза, проявляющегося в доманифестном периоде у наших больных, более нарушенными оказались эволюционно более ранние системы и функции и менее затронутыми наиболее грубые и тяжелые расстройства инстинктивной деятельности (иногда на грани несовместимости с жизнью), познавательная деятельность у большинства больных грубо не нарушалась, что создавало характерную для этой формы дизонтогенеза диссоциацию психики. В картине доманифестного периода не было признаков психоорганического синдрома (повышенной возбудимости, раздражительности, истощаемости), характерных для травматических и постинфекционных церебрастений.

Динамика расстройств в доманифестном периоде также отличалась от формирования эволютивных форм дизонтогенеза. В картине раннего доманифестного периода (первые 1–2 года), когда доминируют сомато-вегетативные расстройства, обнаруживается несоответствие между тяжестью их проявлений и относительно своевременным развитием психомоторных функций. Постепенно по мере роста и развития ребенка эти расстройства отступают на задний план, теряют свое патологическое значение. На втором году жизни и позднее проявления признаков дизонтогенеза, охватывая все новые системы и функции (аффективная, моторная, речедвигательная), постепенно перемещаются в сферу психической деятельности и приобретают все большее сходство с основными расстройствами в картине шизофрении в зрелом возрасте.

В отличие от клиники зрелого возраста в этих случаях речь идет не о патологическом изменении здоровой личности, а о самом процессе патологического формирования личности с самых ее истоков. Этот процесс не самостоятелен, его нельзя отделить от биологического процесса роста и развития (онтогенеза). Зарождаясь где-то на ранних этапах онтогенеза, он как бы сливается с ним, образуя сплав, и клинически начинает проявляться на первом году жизни в нарушении врожденных форм деятельности. Чем короче первый, доманифестный этап болезненных проявлений, тем отчетливее, грубее, многообразнее и полнее признаки дизонтогенеза. В общей картине доманифестного периода в тесном единстве с симптомами дизонтогенеза возникают и продуктивные психические расстройства, как страх, явления навязчивостей, аффективные расстройства. При наибольшей продолжительности первого этапа, достигающего 11–15 лет, признаки дизонтогенеза выражены менее резко, не столь многочисленны; единичные продуктивные психические расстройства выявляются более чем у половины больных.

Таким образом, на первом этапе, предшествующем манифестному развитию вялотекущей шизофрении у детей и подростков, формируется типичный для шизофрении психический дефект, сущностью которого является дизонтогенез. И на всем протяжении доманифестного периода, несмотря на растущее многообразие признаков дизонтогенеза, на любом возрастном этапе больного все эти признаки можно свести к трем категориям расстройств: 1) дефициту психической активности; 2) нарушению межперсональных отношений и 3) диссоциации психической деятельности. Эти расстройства полностью соответствуют картине психического дефекта у взрослых, больных шизофренией: вялость, сниженная психическая активность, снижение побуждения, замкнутость, аутизм с чертами инфантилизма, беспомощности, но с эмоциональной бедностью, сочетанием особых качеств «дерева и стекла», с ригидностью, узостью, односторонностью интересов деятельности либо с отсутствием того и другого, отсутствием непосредственности, живости, гибкости, синтонности.

К первой категории расстройств были отнесены все проявления ослабленной инстинктивной деятельности: инстинкта питания, сна, кишечных отправлений, реакции на дискомфорт, ориентировочного, хватательного рефлексов; ослабление, избирательность и ограниченность эмоциональных связей при установлении межперсональных отношений, в игровой, познавательной, моторной, речевой деятельности.

Во вторую категорию расстройств включались показатели нарушенных межперсональных отношений, как одно из самых главных проявлений биологически обусловленной закономерности, в силу которой все живые системы способны устанавливать связи с внешним миром. Однако в межперсональных отношениях нашли свое отражение не только общие со всем животным миром биологические закономерности, но и специфические человеческие особенности, обусловленные социальными закономерностями. В силу этого человек с раннего возраста, обладая наиболее высокой во всем животном мире активностью познавательного процесса, начинает овладевать фондом культурных ценностей, накопленных человечеством.

Способность устанавливать связи (в частности, межперсональные) является постоянным признаком любых проявлений жизни. Она может служить одним из главных параметров сравнительного изучения онтогенеза здоровых людей и больных шизофренией в детском и зрелом возрасте. Все это позволяет считать описанные расстройства этой важнейшей биологической и социальной функции постоянным признаком шизофрении. Среди нарушенных межперсональных отношений были выделены три основных варианта: 1) симбиотический; 2) индифферентный и 3) негативистический. Все эти расстройства сходны с проявлениями синдрома раннего детского аутизма в клинике детской шизофрении и проявлениями апатии, негативизма, качеств «дерева и стекла», свойственными больным шизофренией зрелого возраста. Симбиотический вариант межперсональных отношений характеризуется узкой избирательностью и ограниченным характером связи с одним лицом. По мере роста и развития ребенка сущность этой связи чисто потребительского характера не изменялась, сохраняясь на протяжении

дальнейшей жизни. Симбиотический вариант межперсональных отношений в дошкольном и школьном возрасте свидетельствовал о глубокой задержке созревания эмоциональной сферы, о дефиците эмоциональных связей. Подобные расстройства в зрелом возрасте не возникают. По-видимому, симбиотический вариант есть особенность клиники шизофрении, начинающейся в раннем возрасте.

Для индифферентного варианта характерно отсутствие различий в отношениях и заинтересованности в контакте, что проявляется в безразличии и пассивности детей. Более всего этот вариант сходен с состоянием апатии, безразличия, отсутствием побуждений, интересов у больных шизофренией в зрелом возрасте.

Негативистический вариант межперсональных отношений отличается отсутствием у детей чувства привязанности к близким и склонностью совершать в отношении окружающих агрессивные с характером негативизма, поступки, причем, постепенно эта склонность становится извращенным влечением, близким к садистическому. Таким образом, этот вариант можно рассматривать как вариант извращенного развития межперсональных отношений, напоминающий извращенные влечения и паранойяльные черты личности в клинической картине болезни с гебоидным и параноидным синдромом у больных зрелого возраста.

Все три варианта межперсональных отношений обычно описываются в литературе в недифференцированном виде и без специального обозначения как одно из важнейших и постоянных проявлений синдрома раннего детского аутизма (Лутц, Каннер, Ван Кревелен, Аспергер).

К третьей категории расстройств относились все проявления диссоциации психической деятельности: несоответствие между значительными нарушениями сомато-вегетативных функций и своевременным (у большинства больных) развитием высших психических функций, в извращенной неадекватной реакции на дискомфорт с низким порогом раздражения: в эмоциональной сфере — проявления качеств дерева и стекла, несоответствие между беспомощностью и несостоятельностью в коллективе сверстников и стремлением к приобретению знаний в абстрактной области, далекой от сферы обычных детских интересов, в диссоциации между высокоразвитыми интеллектуальными, речевыми, экспрессивными средствами установления межперсональных отношений и отсутствием или недостаточностью их реализации.

Второй этап — период становления манифестных проявлений болезни. У большинства больных манифестация шизофрении проявлялась в форме стертого шуба, обычно совпадавшего во времени с возрастным кризом. Исключение составила группа больных в 20 человек с типом задержанного развития, манифестацией во второй возрастной категории в виде незначительного обострения, имевших до того место расстройств. Клиническая картина у них характеризовалась преобладанием негативных расстройств и развитием гебоидного синдрома.

Развитие манифестного этапа клинической картины с преобладанием негативных расстройств, искаженным типом развития протекало постепенно в виде нарастания, обострения черт психопатоподобного поведения, обострения явлений навязчивостей, страха, аффективных расстройств, появления неглубоких и нестойких явлений церебрастении, нарастания признаков аутизма. При мани-

фестации болезни в первой возрастной категории особенно резко нарушались межперсональные отношения с явлениями элективного или тотального мутизма, более грубым нарушением сомато-вегетативных функций (расстройство сна, аппетита). Резко возрастало влечение к фантазированию и аутистической игре. Эпизодически возникали приступы психомоторного возбуждения с импульсивным бегом по прямой в пространство, по кругу. В период наиболее острых манифестных проявлений в дошкольном возрасте игра с глубоким перевоплощением и утратой чувства реальности нередко сопровождалась эпизодическими явлениями деперсонализации и психического автоматизма. Кратковременные моторные расстройства можно было отнести к кругу кататонических. Однако, как элементы кататонического синдрома, так и явления деперсонализации и психического автоматизма были кратковременными, эпизодическими, не сопровождались расстройствами речи и быстро редуцировались.

В клинической картине у больных с типом задержанного развития и манифестацией болезни в первой возрастной категории нарушения моторики (относящиеся к кругу кататонических явлений) сопровождались тяжелыми расстройствами речи: длительными явлениями мутизма, неологизмами, эхолалией, расчленением слов, скандированной, лепетной речью, ее манерностью.

Продолжительность начального относительно острого манифестного этапа обычно не превышала нескольких месяцев. После чего продуктивные расстройства редуцировались, и наступала некоторая стабилизация процесса. В состоянии ремиссии более отчетливо выступали черты аутизма с признаками разной степени выраженности дефекта от олигофренического до неглубокого психопатоподобного.

Следующие обострения, возникавшие обычно во время второго возрастного криза, как правило, протекали с менее глубокими расстройствами, в структуре шуба уже не было признаков кататонического синдрома. Клиническая картина исчерпывалась психопатоподобным синдромом со все возрастающим влечением к фантазированию, неврозоподобным синдромом с разнообразными двигательными навязчивостями, синдромом раннего детского аутизма, переживанием чувства страха, гебоидным синдромом, эпизодическими явлениями деперсонализации, расстройствами сенсорного синтеза, стертыми аффективными расстройствами, явлениями церебрастении.

У 60 больных манифестация клинической картины (с преобладанием негативных расстройств) наступила в подростковом возрасте, но у 37 из них уже в раннем возрасте, наряду с признаками дизонтогенеза (по типу искаженного 19 и по типу задержанного —18) возникали единичные продуктивные расстройства (страх, явления навязчивости, аутистическое фантазирование). Картина доманифестного периода позволяла предполагать, что инициальные расстройства у этих больных возникли в раннем возрасте. Но в отличие от больных с ранней манифестацией болезнь, видимо, протекала с еще меньшей степенью прогредиентности. Это предположение подтверждалось и другими признаками рано начавшегося процесса: более резко выраженными явлениями диссоциации между развитием интеллекта, соответствующим возрасту, а у больных с типом искаженного раз-

вития — даже несколько превышающим возрастную норму, и слабым моторным развитием, большей степенью инфантилизма, беспомощностью зависимостью от близких, более длительный срок сохраняющимися аутистическими фантазиями, возможно, более скудными продуктивными расстройствами.

В клинической картине обеих групп больных (с типом искаженного и типом задержанного развития) с манифестацией в подростковом возрасте структура нерезко выраженного стертого шуба была полиморфной. Нарастающие черты психопатизации личности с признаками эмоционального дефекта (эмоциональная бедность, грубость, жестокость, эгоистичность), истероидные черты, явления нарастающей астении, замкнутости с аутистическим влечением к фантазированию, аффективные расстройства со страхом, тревожной депрессией, доходящей до состояния ажитации; явления идеаторных навязчивостей, деперсонализации, дереализации, которые в остром периоде, как правило, сочетались с расстройствами сенсорного синтеза, расстройствами схемы тела; ипохондрические фобии с сенестопатиями, явления дисморфофобии, синдром нервной анорексии. Наряду с этим в одних случаях сохранялись аутистические детские фантазии, в других — возникали явления метафизической интоксикации, отмечалась повышенная рефлексия. У больных с типом задержанного развития, в отличие от больных с типом искаженного развития, резко нарушалась интеллектуальная деятельность, наступали многочисленные и грубые расстройства мышления, утрачивалась критика, состояния депрессии были монотонны, без чувства витальной тоски, без рефлексии с преобладанием истероидных черт и повышенной экспрессией.

Достигнув своего максимального развития, все описанные явления сохранялись на протяжении нескольких месяцев, а затем продуктивные расстройства редуцировались. Клиническая картина стабилизировалась, становилась бедной продуктивными расстройствами, монотонной. Одновременно происходила более грубая психопатизация личности.

В установившейся ремиссии в клинической картине обеих сравниваемых групп также выступали значительные отличия. Для картины ремиссии у больных с типом искаженного развития был характерен достаточно высокий уровень интеллекта с выраженными интеллектуальными интересами и относительная сохранность интеллектуальной деятельности с возможностью продолжать обучение в школе, институте, причем стремление закончить среднюю школу и поступить в высшую часто приобретало характер сверхценности. Состояние этих больных характеризовалось явлениями нарастающей аутизации в сочетании с выраженной беспомощностью, инфантилизмом. Их интересы постепенно сужались, но сохранялась психическая активность в одной узкой области деятельности. В той или иной мере у них было выражено сознание болезни и собственной неполноценности. Больные испытывали желание преодолеть замкнутость, отчужденность, тяготение к покою и неподвижности. В их состоянии отмечались неглубокие аффективные колебания.

В клинической картине ремиссии у больных с типом задержанного развития происходила более грубая психопатизация личности с утратой ее морально-этических качеств, эмоциональным опустошением, нарастанием эмоциональной

тупости, недоступности, аутизации с неадекватностью и нелепостью, у многих подростков возникало грубое антисоциальное поведение. Однако оно проявлялось скорее в силу утраты критики, пассивной подчиняемости, при отсутствии настоящих влечений, на фоне эмоциональной опустошенности.

Третий этап болезненных проявлений — это этап дальнейшего течения манифестного периода. В период относительной стабилизации болезни у всех больных с преобладанием негативных расстройств устанавливался психический дефект различной степени тяжести, от олигофренического до психопатоподобного аутистического. По степени тяжести дефекта наши наблюдения могли составить непрерывный ряд. На одном конце этого ряда можно было расположить наблюдения с наиболее легкой степенью психического дефекта аутистического типа, который был характерен для больных с типом искаженного развития и наиболее поздней манифестацией процесса. Менее благоприятная картина, с более грубым нарушением интеллектуальной работоспособности, с меньшей сохранностью критики и сознания болезни отмечалась также у больных с типом искаженного развития, но более ранней манифестацией процесса. Клиническая картина у этих больных отличалась наименьшей прогредиентностью, наименьшей глубиной психических расстройств и более всего соответствовала пониманию вялотекущей шизофрении в клинике зрелого возраста.

Продолжая распределять наши наблюдения по степени тяжести психического дефекта, следующей можно было бы поместить группу больных с типом задержанного развития и манифестацией в подростковом возрасте. Дефект в этой группе больных выражался преимущественно в картине простой деменции, отличавшейся от непрерывно текущей некоторой стабилизацией процесса шизофрении и частичной социальной адаптацией, но уже на значительно более низком уровне.

Еще более грубые нарушения интеллектуальной работоспособности с тяжелыми расстройствами межперсональных отношений по негативистическому типу, с развитием гебоидного синдрома наблюдались в клинической картине у больных с типом задержанного развития и манифестацией болезни во второй возрастной категории.

Клиническая картина и ее динамика у больных этой группы позволяет определить ее как вялотекущую с гебоидным синдромом, ближе всего примыкающую к вариантам с непрерывным течением.

В конце этого воображаемого ряда нарастающей степени тяжести дефекта следовало бы поместить больных с наиболее тяжелым олигофреническим типом дефекта, практически исключавшим возможность дальнейшего интеллектуального развития и обучения. Резко нарушенные инстинкты питания, самосохранения, почти полное отсутствие возможности выражать свои витальные потребности ставило этих больных в полную зависимость от заботы и ухода окружающих людей. В состоянии ремиссии у них возобновлялось возрастное развитие, признаки которого были крайне скудными, искаженными, резко задержанными. Дети оставались малоподвижными, крайне аутичными, полностью бездеятельными, окружающего как бы не замечали. Благодаря большому пассивному вниманию

они приобретали знания, которые не использовались и обнаруживались случайно. Такую картину трудно сопоставить с какими-либо ее проявлениями в зрелом возрасте. Подобные варианты в литературе по детской шизофрении определяются как простая деменция (Беше), как синдром раннего детского аутизма (Каннер). Течение болезни в этих случаях отчетливое шубообразное. Тип дефекта сближает их со злокачественно непрерывно текущими вариантами, характерными для раннего детского возраста. Но наши наблюдения отличаются некоторой стабилизацией процесса, состояниями ремиссий, во время которых обычно возобновляется возрастное развитие. Кроме того, наиболее тяжелые кататонические явления, как правило, наблюдаются лишь во время первого шуба, который чаще несколько опережает первый возрастной криз. Обострение во втором возрастном кризе и последующие обострения проявляются психопатоподобными и нервозоподобными расстройствами, причем становятся все более рудиментарными. В дальнейшем картина болезни проявляется почти одними негативными расстройствами, но очень глубокими, на фоне которых отмечаются лишь единичные резидуальные симптомы (стереотипии, ритуалы). От олигофрении эти наблюдения отличаются явлениями аутизма, выраженным пассивным вниманием, состоянием вялости, бездеятельностью и резко сниженной потребностью (или ее отсутствием) в реализации навыков, знаний, словарного запаса, причем особенно резко нарушается коммуникативная функция речи.

Клиническая картина с преобладанием продуктивных расстройств наблюдалась у 34 больных. В доманифестном периоде болезни у них возникали те же признаки дизонтогенеза (у 14 больных тип искаженного развития и у 20 тип задержанного развития), что и у больных, в клинической картине которых преобладали негативные расстройства. Однако в клинической картине с преобладанием продуктивных расстройств у больных с раннего возраста формируются межперсональные связи преимущественно по негативистическому типу и паранойяльные черты личности. Глубокая убежденность в чем-либо оказывается для них неопровержимой и более значимой, чем вступающие в противоречие с ней очевидные факты реальной действительности и убедительные доводы. Недоверие ко всем, предубежденность, неподатливость, строптивость сменяются неожиданным переходом к фатальной безропотной подчиняемости.

Эти особенности клиники доманифестного периода возможно рассматривать как проявление незрелости психики, как доминирование аффективности в мышлении (Е. Блейлер), соответствующих более ранним возрастным этапам. Однако полной аналогии с характером мышления на более раннем этапе возрастного развития (когда преобладает стремление выдавать желаемое за действительное) нет. Описанные дети не имеют «желаемого», они лишь противопоставляют свою убежденность реальной действительности. Отсутствие опыта, недостаток знаний маленького ребенка обычно сочетается с доверием к близким, с особой «открытостью» для внешнего мира и его многообразных влияний. Только благодаря доверию к тем, из чьих рук ребенок познает и перенимает опыт, и открытости внешним влияниям возможно своевременное наиболее полное развитие психики и познания (Валлон, Лутц).

В клинической картине с преобладанием продуктивных расстройств последние возникают, как правило, с раннего возраста, причем особенно ярко выражены разнообразные переживания аффекта страха. Наряду с этим в картине доманифестного периода часто возникали эпизоды образного ментизма и других проявлений психического автоматизма, разнообразные расстройства восприятия, явления навязчивостей, ритуалов, фрагментарные эпизодические бредовые идеи преимущественно ипохондрического характера.

В манифестном периоде болезни отличия двух вариантов клинической картины с различным соотношением негативных и продуктивных расстройств проявлялись не только в структуре приступа (носившего рудиментарный, но достаточно отчетливый аффективно-бредовый характер в картине преобладанием продуктивных расстройств), но и в качестве ремиссии. В клинической картине с преобладанием негативных расстройств во время ремиссий рудиментарные продуктивные расстройства полностью редуцировались, и вся клиническая картина обычно исчерпывалась более ярко, чем в доманифестном периоде, выраженными признаками того или иного типа дизонтогенеза. В противоположность этому в клинической картине с преобладанием продуктивных расстройств продуктивные, по существу психотические явления, не исчезали, наступало лишь состояние некоторого ослабления болезни: уменьшалась острота и напряжение аффекта страха, появлялась частичная нестойкая критика к болезненным ощущениям и переживаниям, дети становились несколько доступнее. При повторных приступах продуктивные психотические явления продолжали развиваться.

В клинической картине с преобладанием продуктивных расстройств явления диссоциации психики выражены особенно резко и постепенно все более углубляются. Для больных характерно формирование особого облика с карикатурно утрированными чертами моторной неловкости и манерности со множеством ритуалов. В период формирования параноидного синдрома в подростковом возрасте на фоне острого аффекта страха возникают многочисленные сомато-вегетативные расстройства, явления сенестопатий, многочисленные и разнообразные расстройства сенсорного синтеза. Таким образом, в отличие от клинической картины в зрелом возрасте, в анализируемых наблюдениях преобладали чувственные расстройства. Важно отметить особенность динамики продуктивных расстройств: симптомы деперсонализации и дереализации возникали обычно вслед за многочисленными чувственными расстройствами (расстройства сенсорного синтеза, схемы тела и др.), с ними некоторое время сочетались. Но постепенно чувственные расстройства редуцировались, тогда как симптомы деперсонализации и дереализации начинали развиваться. Для всех больных этой группы были характерны многообразные и рано возникающие расстройства мышления.

В динамике клинической картины с преобладанием продуктивных расстройств можно было отметить последовательную смену паранойяльных расстройств рудиментарными параноидными, а в трех наблюдениях (с большей давностью манифестного течения) парафренными. Такой стереотип развития болезни позволял предполагать, что течение, будучи вялопрогредиентным шу-

бообразным, приближалось к классическому параноидному течению, отличаясь крайней рудиментарностью картины и периодами неглубоких, неполных ремиссий, наступающих после обострения расстройств.

Приведенный анализ клинических наблюдений позволяет считать, что понятия вялотекущей шизофрении в детском и зрелом возрасте имеют значительные отличия.

1. У взрослых в инициальном периоде признаков снижения психической активности и «тотального личностного сдвига» (Л.М. Шмаонова, 1969) обычно не наблюдается. У обследованных нами больных с раннего возраста возникали признаки дефицита психической активности и нарушения самого процесса формирования личности.

2. У большинства наших больных, в клинической картине которых преобладали негативные расстройства (138 больных) единичные рудиментарные продуктивные расстройства были склонны к быстрой редукции, причем клиническая картина выражалась симптомами нарастающего дизонтогенеза различной степени тяжести. У взрослых больных продуктивные неврозоподобные психопатоподобные расстройства были относительно стабильными.

3. В клинике зрелого возраста обычно глубина и тяжесть продуктивных расстройств соответствовала глубине негативных расстройств. В детском возрасте такого соответствия не было. Напротив, в клинике вялотекущей шизофрении в детском возрасте необходимо отметить несоответствие в глубине и тяжести проявлений продуктивных и негативных расстройств. Чем раньше возникали даже единичные рудиментарные продуктивные расстройства, тем глубже и тяжелее проявлялись негативные расстройства. Наиболее ярким примером этой закономерности может служить клиническая картина у больных с задержанным типом онтогенеза и наиболее ранней манифестацией процесса (до или во время первого возрастного криза), у которых формировался наиболее тяжелый олигофренический тип дефекта.

4. Вялотекущая шизофрения в клинике зрелого возраста наиболее благоприятно, «доброкачественнотекущие» варианты с малой степенью прогредиентности, наиболее легкими психопатологическими проявлениями (неврозо-, психопатоподобный, паранойяльный синдромы) и медленным формированием (в течение десятилетий) наименее глубокого психического дефекта.

Вялотекущая шизофрения в детском возрасте, выделенная на основе критериев наименьшей степени остроты начала и медленного темпа течения, включает варианты болезни с большим диапазоном степени прогредиентности, с большим разнообразием психопатологических проявлений. В группе вялотекущей шизофрении у детей описывались формы с бредоподобными фантазиями (Т.П. Симсон, Г.Е. Сухарева, В.Н. Мамцева), постепенно переходящими в синдром Кандинского, параноидные формы (А.Н. Чехова), с формированием различного по степени тяжести психического дефекта, включая и столь тяжелый, как олигофренический. Таким образом, вялотекущая шизофрения у детей не равнозначна доброкачественнотекущей.

5. Различное понимание вялотекущей шизофрении у детей и взрослых, по-видимому, можно объяснить не только различием возраста больных, этапа онтогенеза, на котором возникают манифестные проявления болезни, но также и различием истории развития учения о шизофрении у детей и взрослых. В настоящее время (в отличие от учения в клинике зрелого возраста) в детском возрасте нет еще надлежащей дифференциации форм течения болезни, в связи с чем и систематизация клинических проявлений еще далека от своего завершения.

Последней из трех поставленных перед настоящей работой задач является сопоставление картины доманифестного периода с манифестными проявлениями болезни и установление прогностических критериев.

Картина доманифестного периода, выражающаяся предпочтительно симптомами дизонтогенеза того или иного типа, содержит ряд признаков, позволяющих судить о манифестном периоде, степени прогредиентности процесса, глубине и характере дефекта, о том, будет ли формироваться наиболее распространенный в детском возрасте дизонтогенетический вариант, либо более редкий — «психотический».

Как показывает анализ приведенных клинических наблюдений, тип дизонтогенеза можно установить в первые 1–2 года жизни ребенка. Признаки типа искаженного развития указывают на возможность формирования наиболее благоприятно протекающих вариантов шизофрении с неглубоким психопатоподобным аутистическим дефектом, с сохранением высокой активности познавательной деятельности в более узких ограниченных пределах (по сравнению со здоровыми сверстниками). Установление признаков типа задержанного развития говорит за более тяжелый прогноз. В этих случаях можно ожидать формирования наиболее тяжелых типов дефекта: психопатоподобного по типу простой формы, гебоидного с грубым нарушением познавательной активности, отсутствием побуждений и наиболее тяжелый олигофренический дефект, который возникает при наиболее ранней манифестации болезни (в раннем дошкольном возрасте).

Возникновение в первые 2–4 года в картине дизонтогенеза относительно многочисленных продуктивных расстройств, особенно разнообразных переживаний аффекта страха, часто является предвестником развития «психотического» варианта болезни, т. е. с преобладанием в картине манифестного периода продуктивных расстройств.

Наибольшая степень выраженности, многообразие и полнота признаков того или иного типа дизонтогенеза в первые годы жизни обычно предшествуют наиболее раннему наступлению манифестного периода болезни. И наоборот, чем более стерты рудименты признаки дизонтогенеза, тем позднее можно ожидать развития манифестной картины болезни.

Существование несомненной связи между картиной дизонтогенеза в доманифестном периоде и клиникой манифестного этапа болезни позволяет предположить, что явления дизонтогенеза — это не случайная цепь явлений, определяемая как «почва», «фон» или «преморбид». При этом возникает вопрос о роли или месте описанного дизонтогенеза в клинике шизофрении у детей и о его природе.

Общеизвестное положение о том, что любое заболевание, возникшее в раннем возрасте, влияет на развитие ребенка, вызывая те или иные его нарушения, представляется правомерным, но слишком обобщенным. Приведенный материал клинических наблюдений, как нам кажется, позволяет это положение конкретизировать.

Можно признать, что описанная картина дизонтогенеза по своей структуре, основным расстройствам, ее составляющим (дефицит психической активности, нарушение межперсональных связей как важнейший, облигатный признак аутизма и диссоциация психической деятельности), полностью соответствует основным проявлениям шизофрении в клинике зрелого возраста. Эта картина, как уже отмечалось, отличается от эволютивных форм дизонтогенеза лишь ей присущей иерархией поражения функций. Более всего пострадавшими оказываются фило- и онтогенетически более древние функции, тогда как сохранными или даже высокоразвитыми — более поздние.

Все это позволяет предположить, что описанные признаки дизонтогенеза служат наиболее адекватной данной степени психической зрелости формой проявления собственно шизофрении в раннем возрасте. Начинаясь на ранних этапах онтогенеза (возможно, в раннем пренатальном периоде), шизофрения имеет точкой своего приложения наиболее активный и, следовательно, наиболее уязвимый и чувствительный ко всякого рода вредным воздействиям собственно процесс развития, искажая и замедляя его темп. На этом этапе болезни сущность (поражение процесса развития) очень близка ее проявлениям (картина дизонтогенеза). Важно отметить, что впервые предположение о возможности врожденного генетически обусловленного происхождения шизофрении, проявляющейся с рождения, были сделаны в 1912 г. А.Н. Бернштейном, в 1914 г. — П.Б. Ганнушкиным и в 1921 г. Т.И. Юдиным.

По-видимому, в раннем возрасте при отсутствии сформированных анатомофизиологических структур и высших психических функций шизофрения не может проявляться идентичными для клиники зрелого возраста признаками. Однако это не является препятствием для заболевания, как до недавнего времени считали многие авторы (Майер-Гросс и др.). Признаки шизофрении на ранних этапах онтогенеза соответствуют этой степени психической зрелости, они не идентичны симптомам шизофрении взрослого возраста, но являются как бы их прообразами, несут в себе специфическое нозологическое качество (вялость, аутизм с эмоциональным ущербом, диссоциацию психических функций).

Явления шизофренического дизонтогенеза не только предшествуют манифестным проявлениям болезни, но и органически включаются в них, образуя с ними единое целое, сплав. В состояниях ремиссии вся клиническая картина болезни нередко исчерпывается явлениями дизонтогенеза. Приведенные наблюдения показывают, что картина шизофренического дизонтогенеза — это наиболее частый и, видимо, типичный вариант клинической картины болезни в детском возрасте, тогда как «психотический» вариант встречается значительно реже, но в структуре его клинической картины явления дизонтогенеза являются постоянными и непременными симптомами.

Однако, как показывают клинико-генетические исследования И.В. Павловой-Шахматовой, Л.И. Головань, В.М. Башиной, В.Л. Шендеровой и др., а также собственные данные (О.П. Юрьева, 1967), явления шизофренического дизонтогенеза встречаются у лиц без явных признаков болезни и сохраняются с рождения на протяжении всей жизни, не завершаясь развитием манифестной картины шизофрении. Такие наблюдения убеждают в том, что установление признаков дизонтогенеза в раннем возрасте еще не означает фатальной неизбежности развития манифестной картины болезни. В плане медицинской нозологии эти явления, по-видимому, можно рассматривать как признаки шизофренической конституции, или психопатии, но не шизофренического процесса. Тем не менее все эти состояния имеют единую генетически обусловленную шизофренией природу.

Можно думать, что по своей нозологической принадлежности явления шизофренического дизонтогенеза различны и, по-видимому, составляют шкалу переходов от эволютивных форм (психопатия) до процессуальных (собственно шизофрения), тогда как по своей генетической природе они едины. Возможность взаимных переходов этих нозологически разных, а генетически единых состояний подтверждается динамикой заболевания в собственных клинических наблюдениях, когда эти состояния закономерно сменяют друг друга у одного и того же больного (состояния приступа и ремиссии со стабилизацией процесса).

Признаками процессуального шизофренического дизонтогенеза является неуклонное его углубление по мере возрастного развития ребенка, т. е. появление все более многообразных, более отчетливых симптомов искажения и задержки развития с нарастанием диссоциации психики, прогредиентный характер этих расстройств. Наряду с этим большое значение для доказательства процессуальной природы дизонтогенеза приобретает появление в его картине продуктивных расстройств, образующих с ним сплав.

Картина эволютивной формы шизофренического дизонтогенеза более рудиментарна, в ней лишь намечены основные расстройства (дефицит психической активности, нарушения межперсональных связей и диссоциация психической деятельности), она имеет относительно стабильный характер. По мере возрастного развития эти расстройства могут сглаживаться, компенсироваться, и в этих случаях они не завершаются развитием манифестной картины болезни.

Выводы

1. Клиническое изучение 172 больных вялотекущей шизофренией 5–33 лет (36 женского и 136 мужского пола) в эволюционном аспекте позволяет выделить три этапа развития болезненных проявлений: доманифестный период, период становления манифестных проявлений и период стабилизации и дальнейшего развития болезни.

2. В доманифестном периоде у больных с раннего детства возникают признаки дизонтогенеза, относящиеся к трем группам расстройств: а) дефициту психической активности; б) нарушению межперсональных отношений в трех основных

вариантах — симбиотическом, индифферентном и негативистическом и в) нарушению координации психической деятельности с явлениями ее диссоциации.

3. Соотношения трех категорий расстройств определяют два типа дизонтогенеза. В первом доминируют симптомы нарушения координации психической деятельности, меньше выражены признаки дефицита психической активности и он назван типом искаженного развития. Во втором — наиболее низкие показатели психической активности, наряду с которыми неизменно имеют место симптомы нарушенной координации психики с ее диссоциацией. Второй тип нарушенного онтогенеза определен как задержанный.

4. В отличие от эволютивных форм (олигофрения, психопатия, общий инфантилизм) формирование картины описанного дизонтогенеза не подчиняется закону соответствия времени поражения, иерархия нарушений прямо противоположна: более пораженными оказываются эволюционно более ранние системы и функции и менее затронутыми — поздние, что создает характерную диссоциацию психики. В описанной картине нет признаков психоорганического синдрома; она носит прогредиентный характер, приобретая сходство с основными расстройствами шизофрении зрелого возраста.

5. Признаки типа искаженного развития указывают на возможность благоприятного течения болезни с психопатоподобным аутистическим дефектом, сохранением высокой познавательной активности в более узких пределах. Развитие по задержанному типу утяжеляет прогноз: формируется дефект по типу простой формы, гебоидный с грубым нарушением познавательной активности, отсутствием побуждений и наиболее тяжелый олигофренический, возникающий только при наиболее ранней манифестации болезни. Наиболее ярко и полно выраженные признаки дизонтогенеза в первые 1–2 года жизни предшествуют наиболее ранней минифестации болезни. Раннее появление в картине дизонтогенеза продуктивных расстройств, особенно переживаний страха, является предвестником развития психотического варианта болезни.

6. Признаки дизонтогенеза служат наиболее адекватной данной степени психической зрелости формой проявления собственно шизофрении в раннем возрасте, когда болезнь имеет «точкой своего приложения» наиболее активный и наиболее уязвимый ко всякого рода вредным воздействиям собственно процесс развития. Признаки шизофрении на ранних этапах онтогенеза не идентичны симптомам шизофрении зрелого возраста, но являются как бы их прообразами, несут в себе специфическое нозологическое качество (вялость, аутизм с эмоциональным ущербом, диссоциацию психических функций).

7. Явления шизофренического дизонтогенеза у родственников пробандов без явных признаков болезни возникают с рождения и сохраняются на протяжении жизни, не завершаясь манифестной картиной шизофрении. В аспекте медицинской нозологии эти явления — есть признаки шизофренической конституции, или шизоидной психопатии, но не шизофренического процесса. По своей нозологической принадлежности явления шизофренического дизонтогенеза различны и, по-видимому, составляют шкалу переходов от эволютивных форм (конституция, психопатия) до процессуальных (собственно шизофрении), тогда как генетически они едины.

И.А. Козлова

О клинических особенностях дефекта при злокачественной шизофрении у детей

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1976. № 10. С. 1517–1521.

Вопрос о дефекте личности при шизофрении, начавшейся в раннем детстве, остается во многом неясным и спорным. В публикациях советских авторов, посвященных исследованию дефекта при детской шизофрении, подчеркиваются существенные различия в зависимости от возраста начала и злокачественности процесса [1–5]. Среди зарубежных авторов отсутствует единодушие во взглядах на дефект при шизофрении у детей, так как многие из них отрицают возможность заболевания шизофренией в возрасте от 7 и даже10 лет [6, 7].

Задачей настоящей работы было описание клинических особенностей дефекта при шизофрении с ранним началом (до 5 лет) и злокачественным течением, а также выявление особенностей его формирования в зависимости от возраста, в котором началась болезнь, формы течения и соотношения в клинической картине симптомов собственно шизофренического дефекта и задержки развития.

Всего было обследовано 38 больных: 13 девочек и 25 мальчиков. По возрасту в момент обследования больные распределялись следующим образом: от 8 до 11 лет — 7, от 12 до 14 лет — 23, свыше 15 лет — 8 человек. Длительность заболевания к моменту обследования составляла: от 3 до 5 лет — у 5 больных, от 6 до 9 лет — у 14, от 10 до 13 лет — у 18, свыше 12 лет — у 2. Непрерывно-прогредиентное злокачественное течение шизофрении было у 18 больных, приступообразно-прогредиентное (ближе к злокачественному) — у 20.

Наблюдение за больными на отдаленном этапе болезни через 4–10 лет от начала манифестной стадии показало, что состояние их отличалось полиморфизмом симптоматики при достаточно выраженном дефекте. Изменения личности складывались из специфических для шизофрении симптомов и задержки психического развития. У 26 больных в картине дефекта преобладали симптомы собственно шизофренического дефекта, у 12 — признаки задержки психического развития, сходной с олигофренией (так называемый псевдоолигофренический дефект).

Среди симптомов шизофренических изменений личности на первый план выступали аутизм и эмоциональные изменения. Признаки аутизма у этих больных выявлялись очень рано. В возрасте 3–4 лет, когда у здоровых детей отмечается осознанное стремление к контакту с окружающими, прекращение игр в одиночку, появление стадии «пытливых вопросов», наши больные оставались одинокими, молчаливыми, избегали контактов со сверстниками, редко задавали

вопросы. Их игры были однообразными, примитивными, больные никого к ним не привлекали, а если и подходили к другим детям, то играли не с ними, а рядом. Они стремились сохранить свой особый способ одевания, привычный для них способ еды и склонность к необычным блюдам. Попытки родственников как-то изменить этот сложившийся уклад вызывали у детей напряженность, протест, тревогу, плач.

К моменту обследования возраст больных составлял в среднем 10–11 лет. Они выглядели вялыми, беспомощными, недоступными контакту На лице почти всегда было однообразное выражение, редко сменяемое гримасой улыбки или плача. Походка их отличалась своеобразием: они ходили мелкими шагами, выдвинув вперед одно плечо, часто с прилегающими к туловищу локтями. Почти не замечали окружающих людей, при встрече с ними отстранялись от них, как от неодушевленных предметов. Поведение больных было весьма характерно: чаще всего они молча сидели, ничем не занимались, иногда рассматривали свою одежду, вертели в руках какой-нибудь мелкий предмет или игрушки, время от времени поднося их к глазам. Они могли произнести какое-нибудь слово или фразу, чаще выражая этим свою просьбу, или подавали реплики, имеющие отношение к тексту какого-то известного им стихотворения или песни.

Вместе с тем больные были довольно опрятны, умели есть, частично одеваться (исключая зашнуровывание обуви и застегивание пуговиц). Эмоциональные изменения появлялись у этих больных с раннего возраста и нарастали по мере течения заболевания. К родным они относились без должной теплоты, обращались к ним только в случае крайней необходимости. Многие из них легко переносили разлуку с родителями. К моменту обследования можно было отметить выраженную отчужденность детей, склонность к конфликтам (особенно если родные пытались изменить сложившийся стереотип жизни больных). Они равнодушно встречали родителей, которые посещали их в больнице, но оживлялись при виде любимой пищи, которую с жадностью съедали.

Симптомы шизофренического дефекта личности в наиболее чистом виде были выражены у 11 больных (из 26). К моменту обследования они сочетались с рудиментарными кататоническими расстройствами (импульсивность, негативизм, стереотипные действия, манерность, мутизм).

Заболевание у больных этой группы начиналось очень рано. Уже на первом году жизни отмечались «зарницы» кататонических симптомов. Манифестация болезни приходилась на возраст $2^1/_2$–3 года, ее течение сразу же становилось непрерывным, злокачественным при выраженной моносимптомности продуктивных кататонических расстройств. Относительно быстро, через 2–3 года от начала манифестной стадии, наступала стабилизация состояния, которое почти не менялось в течение последних 5–8 лет. В этом состоянии наряду с преобладающими симптомами дефекта одновременно отмечались признаки задержки психического развития, соотносимые с возрастом манифестации болезни (2–3 года). Несмотря на относительное затишье психоза, дети нуждались в постоянном уходе и надзоре, плохо приспосабливались к изменению условий жизни.

В той же группе (с клинической картиной дефекта, исчерпывавшейся в

основном шизофреническими изменениями личности) были больные (15 детей), в состоянии которых преобладали кататонические расстройства, что затрудняло определение степени выраженности дефекта и задержки развития у этих больных.

Этих больных, которым к моменту обследования было 14–15 лет, отличало своеобразие сомато-эндокринного фона, что проявлялось в диспропорциональном евнухоидном телосложении, признаках преждевременного полового созревания или в ряде случаев явлениях гипогенитализма. Соматическое обследование позволяло установить отсутствие у них признаков эндокринного заболевания. Указанные нарушения можно объяснить влиянием на физическое созревание рано начавшегося шизофренического процесса.

Описанное состояние проявлялось в возрасте 8–9 лет, через 4–5 лет после начала манифестной стадии болезни, относимой к возрасту 3–4 года. К моменту обследования больные, как правило, длительное время находились в больнице. На фоне выраженного дефекта личности у них наблюдались то состояния гебефренной дурашливости с гримасничаньем, нелепыми действиями, речевым напором, мимоговорением, то непродолжительный субступор (статуэтные позы) без изменений мышечного тонуса, с пассивной подчиняемостью. У этих же больных отчетливо выступала обнаженность влечения (обжорство, мастурбация). В ряде случае у них были вербальные псевдогаллюцинации.

Течение болезни в этой группе наблюдений после одного — двух коротких (от недели до 2 мес) приступов с неотчетливыми ремиссиями между ними быстро становилось непрерывным злокачественным, что приводило к затяжным состояниям с известными колебаниями за счет интенсивности проявления описанных продуктивных расстройств. Не отмечалось ступенчатого усложнения клинической картины, вся симптоматика развивалась в пределах одних и тех же регистров продуктивных расстройств (рудиментарных кататонических, аффективных, галлюцинаторных).

Во всех 26 случаях у детей с рождения были резко снижены инстинктивные реакции, отмечалось задержанное развитие моторики при нормальном речевом развитии (следует, однако, отметить, что речь их была малоактивной и вычурной). Кроме того, этих больных отличали эмоциональная тусклость и отчужденность.

В данной группе наблюдений шизофрения, возникшая в раннем возрасте на фоне незрелой психики и протекающая с преобладанием в манифестной стадии болезни кататонических расстройств, привела к образованию выраженного дефекта с преобладанием в нем шизофренических изменений личности. Задержка психического развития в этих случаях характеризовалась тем, что уровень развития детей почти не отличался от такового на этапе манифестации (2–3 года).

У остальных пациентов (12 из 38) в структуре дефекта наряду с симптомами шизофренических изменений личности более отчетливо выступала задержка психического развития с признаками диссоциации, когда наряду с недоразвитием можно было отметить мозаичность и неравномерность поражения психики, что отличало подобную задержку развития от истинной олигофрении. Другим

отличительным признаком в этих случаях было снижение умственной работоспособности, проявляющейся в стойком падении энергетического потенциала.

К моменту обследования больным этой группы было от 11 до 14 лет. Восемь из них посещали 2–4-е классы вспомогательной школы. Больные отличались от своих сверстников крайней беспомощностью, беззащитностью, плохой ориентировкой в окружающем, недифференцированным отношением к людям. Они не могли учиться в обычной школе. Лишь при индивидуальном обучении по облегченной программе вспомогательной школы с трудом усваивали счет на конкретном материале, механически переписывали тексты из книг, делая при этом много ошибок, не умели писать под диктовку, пересказать прочитанное. Их описания происходящего вокруг ограничивались в основном перечислением предметов, суждения отличались незрелостью. Возможности речевого выражения в виде связанного рассказа были весьма ограничены. Как правило, эти больные были молчаливы, но их неожиданные высказывания свидетельствовали об относительной сохранности словарного запаса, правильном построении фраз.

Известно, что у здоровых детей к 2,5–3 годам активно расширяется словарь, «речь становится интеллектуальной, а мышление речевым» [8]. В наших же наблюдениях, примерно с периода 2-го возрастного кризиса (7–8 лет), совпавшего с появлением повторных затяжных приступов, пополнение словарного запаса происходило медленно, в речи чаще появлялись искаженные слова, лишенные всякого смысла.

Моторная неловкость, свойственная этим больным с рождения, с годами усугублялась и к моменту обследования проявлялась не только в своеобразной походке (широкий шаг, размашистые движения рук, приподнятые плечи), но и в неумении прыгать, бегать, двигаться в такт музыке. При обучении рисованию, письму дети долго не могли правильно держать карандаш, ручку. Рисовали, не соизмеряя изображения с форматом листа, при письме не соблюдали строк, буквы у них получались неодинаковыми по величине. Больные проводили тонкие, еле заметные линии, часто рвали тетради, особенно если на странице оказывалась хоть небольшая помарка или клякса. В то же время они проявляли и неожиданную ручную умелость, если эта деятельность касалась их интересов. Некоторые больные отличались курьезной педантичностью и нелепыми ритуалами (вытирали ноги, входя в транспорт; обязательно прочитывали несколько страниц из определенной книги перед посещением врача).

Отсутствие интереса к окружающему, молчаливость, плохая успеваемость, отсутствие деятельной игры создавали впечатление большей скудности знаний и незрелости, чем у олигофренов (которые, как известно, несмотря на ограниченный запас знаний и представлений, хорошо используют свой небогатый опыт).

Специальное обследование, индивидуальный подход обнаруживали у наших больных более высокий уровень знаний, чем это представляло на первый взгляд. В соответствии с правилом Крепелина эти больные в отличие от олигофренов больше знали, чем умели. У некоторых из них можно было неожиданно обнаружить осведомленность в какой-либо узкой области знаний, оторванной от реальности, причем эта осведомленность носила утрированно-карикатурный ха-

рактер. Больные оперировали словесными штампами, что создавало впечатление осведомленности в определеном предмете.

Заболевание у этих 12 больных протекало в виде приступов, характеризующихся затяжным течением и короткими неотчетливыми ремиссиями между ними. Продуктивные расстройства у них относились к кругу неглубоких (транзиторные, аффективные, неврозоподобные, патологическое фантазирование).

Манифестные проявления возникали в этих случаях в возрасте 4–5 лет на фоне диссоциированного дизонтогенеза (задержанное моторное развитие и опережающее нормальные сроки речевое). При этом дети употребляли сложные слова и обороты без признаков косноязычия и аграмматизмов. В первых непродолжительных ремиссиях, совпавших с возрастом 6–7 лет, можно было установить изменения личности в виде аутизма, эмоциональной уплощенности, повышенной ранимости и признаков задержки психического развития.

Последующие приступы, возникающие в возрасте 8–9 лет, отличались затяжным течением (длились по 4–5 лет), одним и тем же кругом продуктивных расстройств. При всей своей динамике заболевание не выходило за пределы аффективного и неврозоподобного синдромов, патологического фантазирования. У некоторых больных с патологическим фантазированием в более старшем возрасте выявлялись слуховые галлюцинации обыденного содержания. Собственно шизофренический дефект был у них менее выражен, чем задержка психического развития.

Несмотря на небольшое число наблюдений, мы стремились проследить, как происходит развитие симптомов дефекта у больных с рано начавшейся злокачественной шизофренией, определить, какие из проявлений отражают специфические для шизофрении симптомы дефекта и какие указывают на задержку психического развития.

В наших наблюдениях больных с преобладанием в клинической картине дефекта собственно шизофренических изменений личности было в 2 раза больше, чем с псевдоолигофреническим дефектом. Анализ наблюдений показал, что различия двух выделенных вариантов дефекта связаны с разной степенью прогредиентности процесса, которая была все же менее выраженной у больных с псевдоолигофреническим дефектом.

В 1-й группе, состоявшей из 26 больных, можно было установить более раннее начало заболевания (в 2–3 года) с постоянным преобладанием двигательных расстройств кататонического характера и быстрым (в 4–5 лет) наступлением отчетливых изменений личности. В наблюдениях 2-й группы из 12 больных отмечались сравнительно более поздние сроки манифестации болезни (в 4–5 лет) и становление изменений личности в 7–8 лет, а также неглубокий регистр продуктивных расстройств на всем протяжении заболевания.

Больные «с псевдоолигофреническим дефектом» легче удерживались в домашней обстановке, посещали вспомогательные школы и интернаты, в то время как больные первой из описанных групп нуждались в постоянном уходе и надзоре и преимущественно находились в больнице.

Литература

1. *Сухарева Г.Е.* — Невропатология, психиатрия, психогигиена. 1935. Т. 4. № 11. С. 57–62.
2. *Симсон Т.П., Кудрявцева В.П.* — Труды Психиатрической клиники 1-го Московского мед. ин-та. 1934. Вып. 5. С. 87–99.
3. *Чехова А.Н.* Течение шизофренического процесса, начавшегося в детском возрасте. М., 1963. С. 105–113.
4. *Вроно М.С.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1966. № 7. С. 1053–1057.
5. *Башина В.М.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1963. № 7. С. 1041–1045.
6. *Lutz J.* — Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 1937. Bd. 39. S. 341.
7. *Spiel W.* — Dtsch. med. Wschr. 1963. Bd. 88. S. 121–123.
8. *Пиаже Ж.* Избранные психологические труды. М., 1969.

М.Ш. Вроно

О некоторых нарушениях развития у детей, страдающих шизофренией

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1976. Т. 76. № 10. С. 1514–1517.

Нарушения развития (онтогенеза) у детей, больных шизофренией, являются предметом постоянного внимания исследователей [1–3]. Тем не менее в этой области психиатрии много еще неясного. В данной статье предполагается обсудить лишь некоторые положения.

Касаясь раннего детского аутизма, прежде всего подчеркнем, что он изучался, кроме Каннера, многими авторами, в том числе и советскими [4, 5]. Сам Каннер при описании раннего детского аутизма [16, 7], как нам представляется, имел в виду не столько аутизм в смысле Е. Блейлера или Э. Кречмера, сколько расстройства аффективных контактов вследствие нарушения эмоциональных связей между матерью и ребенком. В этом отношении он следовал взглядам некоторых других американских исследователей. Известно, что первоначально Каннер рассматривал самоизоляцию ребенка при раннем аутизме как реакцию на невнимание к нему «чрезмерно софистических» или поглощенных своими проблемами родителей. Значительно позже исследователь сделал вывод о конституциональной обусловленности раннего детского аутизма, о том, что последний является стабильным состоянием из круга «шизофренических расстройств», не относящихся к проявлениям шизофрении как процесса [18–10].

Что касается изучения природы раннего детского аутизма, получившего на Западе название синдрома Каннера, то развитие получили главным образом психоаналитические и психодинамические взгляды. Это обстоятельство в какой-то мере позволяет понять, почему в СССР до последнего времени этому синдрому почти не уделялось внимания. Для советских психиатров более или менее приемлемой могла стать лишь концепция Asperger [11], который рассматривает детский аутизм в рамках конституциональной психопатии. В силу обстоятельств, связанных со Второй мировой войной, эта работа долго оставалась малоизвестной у нас в стране.

Советские психиатры, изучавшие детский аутизм, обычно связывали его с шизофренией и шизоидной психопатией (аутистические психопаты или патологически замкнутые дети). В клинике психозов детского возраста Института психиатрии АМН СССР синдрому раннего детского аутизма уделяется особое внимание в связи с углубленным изучением детской шизофрении. Проведенные исследования [3, 12] позволяют высказать мнение, что основой синдрома раннего детского аутизма является, по-видимому, своеобразное нарушение развития (дизонтогенез), которое может быть обусловлено как конституциональными, так и органическими и психогенными факторами. Истинный ранний детский аутизм

и аутистическая психопатия скорее всего связаны с патологической конституцией и больше, чем аутизм у взрослых, соответствуют шизоидной психопатии по Э. Кречмеру. Наши исследования показали, что в большинстве случаев синдром раннего детского аутизма связан все же с шизофреническим процессом и может быть проявлением доманифестного дизонтогенеза, инициальных и манифестных расстройств и даже постпроцессуальных изменений вследствие раннего (возможно, нераспознанного) шизофренического приступа (шуба). Симптомы детского аутизма, особенно если они сопровождаются отчетливой недостаточностью интеллекта, могут быть обусловлены также остаточными явлениями раннего органического поражения головного мозга [13, 14]. Таким образом, речь идет, по-видимому, о состояниях, занимающих промежуточное положение между такими дизонтогениями, как психопатия и олигофрения. Наконец, в ряде случаев проявления детского аутизма могут быть вызваны отклонениями в формировании личности ребенка под влиянием психологических факторов, т. е. имеет место психогенно обусловленное патологическое развитие личности.

Все это позволяет указать на то, что все случаи раннего детского аутизма имеют один общий признак, а именно аутизм, его можно рассматривать как синдром, встречающийся при разных заболеваниях и состояниях, это соответствует и новым данным литературы [15–17].

О регрессе развития. Различные исследователи обозначают этим термином неоднозначные понятия. Все согласны, что при регрессе речь идет о процессе, противоположном прогрессу. В соответствии с психодинамическими представлениями при регрессе происходит высвобождение разного рода инстинктивных влечений (либидо и др.). Многие психиатры-клиницисты рассматривают как регресс некоторые психотические, особенно кататонические, расстройства. В «Справочнике по психиатрии», вышедшем под ред. А.В. Снежневского [18], регресс определяется как тяжелая степень снижения поведения (личности). Детские психиатры в Советском Союзе (Т.П. Симсон, Г.Е. Сухарева и др.) считают проявлением регресса поведения и речи у детей переход ребенка на более раннюю ступень развития, что выражается в возврате к свойственным детям меньшего возраста интересам, играм, особенностям поведения и речи (игры с собственными частями тела, сосание пальца, «сюсюкающая» и лепетная речь, в тяжелых случаях — утрата навыков самообслуживания и опрятности, обнюхивание и облизывание предметов, ползание вместо ходьбы и т. п.). Явление регресса оцениваются при этом как следствие расщепления психики, свойственного шизофрении [19].

Необходимо все же иметь в виду, что подлинный регресс, т. е. возврат на более раннюю ступень развития, по существу невозможен, как «невозможно дважды войти в воды одной и той же реки». Всякий регресс обусловлен не просто обратным развитием, а снижением в сравнении с прежним уровнем и проявлением признаков ущерба, дефекта, отсутствовавших до этого. Кроме того, признаки регресса речи и поведения сопровождаются, как правило, новыми патологическими симптомами, не свойственными нормальному развитию. Поэтому трудно, например, расценить неопрятность и неряшливость у ребенка со злокачествен-

ным течением шизофрении как результат обратного развития, а не как проявления грубого дефекта, сочетающегося с негативизмом и другими расстройствами кататонического характера. Точно так же вряд ли было бы правильным связывать мутизм или возобновление речи в третьем лице только как результат регресса, а не развившегося у ребенка дефекта с расстройствами речи, характерными для детской шизофрении. Не настаивая на бесспорности подобных утверждений, все же подчеркнем, что вопрос о так называемом регрессе речи и поведения при детской шизофрении во многом остается еще неясным и спорным и требует дальнейших исследований.

О задержке развития у детей, страдающих шизофренией, писали немало, начиная с Крепелина. Поскольку шизофренический процесс у ребенка развивается на фоне естественного физиологического развития, последнее не может не страдать. Однако нарушения развития, вызванные у ребенка шизофреническим процессом, весьма разнообразны и зависят по крайней мере от двух факторов: возраста, в котором началось заболевание, и злокачественности процесса [20–24]. Упрощенно можно представить, что задержка развития тем тяжелее и грубее, чем раньше возникло заболевание и чем злокачественнее процесс. Однако эти факторы не всегда соответствуют друг другу, и поэтому возможны различные клинические варианты. Следует также иметь в виду, что при детской шизофрении всегда имеет место сочетание симптомов собственно шизофренического дефекта и разнообразных остаточных продуктивных расстройств с признаками задержки развития или даже недоразвития (при очень раннем злокачественном процессе).

Все это создает большое разнообразие картин — от состояний, приближающихся к «конечным» и сходных с имбецильностью или даже идиотией, до легких психопатоподобных состояний, сопровождающихся инфантилизмом. Несмотря на разнообразие проявлений и множество вариантов рассматриваемой патологии, можно отметить постоянное присутствие в клинической картине признаков аутизма («пелена аутизма» [25]) и диссоциированного развития.

При раннем начале и высокой степени прогредиентности процесса у детей оказалось возможным выделить два основных клинических варианта дефекта личности: с преобладанием задержки развития, приближающейся к олигофрении (олигофренический компонент дефекта по Т.П. Симсон) и с преобладанием грубого шизофренического дефекта с остаточными продуктивными (преимущественно кататоническими) расстройствами. При более благоприятном течении заболевания изменения личности ограничиваются дисгармоническим развитием с неравномерностью поражения различных сторон психической деятельности («парциальный дефект», по Г.Е. Сухаревой), странностями поведения, которые лучше всего обозначаются термином «Verschrobenheit» и психофизическим инфантилизмом, а также характером остаточных продуктивных расстройств (аффективных, неврозеподобных, истероформных, гебоидных и т. п.).

Не останавливаясь подробнее на этом вопросе, отметим все же, что клинические особенности дефекта и изменений личности при шизофрении де-

тей (в том числе задержки развития) изучены недостаточно. Проведенные в этом направлении катамнестические исследования немногочисленны. Особого внимания, в частности, заслуживают исследования инфантилизма, развивающегося наряду с характерными для шизофрении изменениями личности у детей и подростков. Остаются недостаточно изученными особенности и динамика такого инфантилизма, что отчасти связано с трудностями определения степени его выраженности и отличий от врожденного и других форм инфантилизма.

Для уяснения многих неясных и спорных вопросов, связанных с особенностями структуры и динамики дефекта при детской шизофрении, в дальнейшем потребуются не только традиционные клинические и катамнестические исследования, но и другие, с использованием мало применявшихся до настоящего времени в детской практике клинико-статистического и эпидемиологического методов.

Литература

1. *Юрьева О.П.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1967. № 10. С. 1311–1515.
2. *Юрьева О.П.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1970. № 8. С. 1229–1234.
3. *Башина В.М.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1974. № 10. С. 1538–1542.
4. *Сухарева Г.Е.* — В кн.: Вопросы педологии и детской психоневрологии. Вып. 2. М., 1925. С. 157–187.
5. *Симсон Т.П.* Невропатии, психопатии и реактивные состояния младенческого возраста. М.–Л., 1929. С. 205.
6. *Kanner L.* — Nerv Childh. 1943. V. 2. P. 217–250.
7. Idem. — J. Pediat. 1944. V. 25. P. 211–217.
8. Idem. — Res. Publ. Ass.new. ment. Dis. 1954. V. 33. P. 378.
9. *Eisenberg L., Kanner L.* —Am. J. Orthopsychiat. 1956. V. 26. P. 556.
10. *Kanner L.* — J. Autism, Childh. Schizophrenia. 1971. V. 1. P. 119–143.
11. *Asperger H.* — Arch. Psychiat. Nervenkr. 1944. Bd. 117. S. 76–136.
12. *Вроно М.Ш., Башина В.М.* —Журнал невропатологии и психиатрии. 1975. № 9. С. 1379–1383.
13. *Van Krevelen A.* — «Acta paedo-psychiat.». 1960. V. 27. P. 97.
14. *Мнухин С.С, Зеленецкая А.Е., Исаев Д.Н.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1967. № 10. С. 1501–1506.
15. *Van Kzevelen A.* — Int. J. Ment. Hlth. 1973–1974. V. 2. P. 126–163.
16. *Makita K.* Ibid. P. 179–193.
17. *Ko1vin I.* — Ibid. P. 194–212.
18. Справочник по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. М., 1974.
19. *Симсон Т.П.* — В кн.: Проблемы неврологии и психиатрии. Киев, 1939. С. 477–484.
20. *Сухарева Г.Е.* — Невропатология, психиатрия, психогигиена. 1935. С. 4. № 11. С. 57–62.

21. *Симсон Т.П.* — В: Сборник трудов, посвящ. 35-летию научной деятельности Г.Н. Сперанского. М.–Л., 1934. С. 227–234.
22. *Симсон Т.П., Кудрявцева В.П.* — Труды Психиатрической клиники 1-го Московского мед. ин-та. Вып. 5. 1934. С. 87–99.
23. *Чехова А.Н.* Течение шизофренического процесса, начавшегося в детском возрасте. М., 1963. С. 114–124.
24. *Вроно М.Ш.* Шизофрения у детей и подростков. М., 1971. С. 97–113.
25. *Wortis J.* — Am. J. Psychiat., 1958. V. 115. P. 429–431.

М.Ш. Вроно

Некоторые вопросы дифференциального диагноза малопрогредиентной шизофрении у детей

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1978. № 10. С. 1513–1517.

Вопросы дифференциального диагноза шизофрении у детей остаются весьма актуальными для практики и сложными с точки зрения их изучения. Хорошо известно, что в детском возрасте значительно преобладают формы психических расстройств с малой выраженностью и медленным прогрессированием клинических проявлений, т. е. пограничные состояния и стертые латентно протекающие психозы. Сказанное в полной мере относится и к детской шизофрении. По данным многолетних наблюдений, основанных на обследовании 300 детей, заболевших шизофренией в дошкольном возрасте, случаи непрерывной и шубообразной шизофрении со злокачественным течением составляли только 7,3%, а с малопрогредиентным — 45,5%. Из этого вытекает особая значимость уточнения дифференциально-диагностических критериев малопрогредиентной шизофрении у детей.

Согласно классификации форм, разработанной в Институте психиатрии АМН СССР [2], основные клинические формы и переходные («промежуточные») варианты шизофрении определяются не только типом течения, синдромальной динамикой, но и степенью прогредиентности процесса. Г.Е. Сухарева [3] связывает злокачественность шизофрении с темпом формирования дефекта личности, т. е. с быстротой развития «деструктивной тенденции» процесса.

Термин «малопрогредиентная шизофрения» вошел в нашу литературу относительно недавно [4—6]. К малопрогредиентной (смягченной, стертой) шизофрении относят благоприятно текущие варианты непрерывной и приступообразной шизофрении с постепенным нарастанием дефекта по типу психопатоподобных (шизоидных) изменений личности. Этому соответствует и характер продуктивных расстройств, ограничивающихся в большинстве случаев аффективными, неврозоподобными, ипохондрическими и другими подобными симптомами. Однако при благоприятных вариантах шубообразной рекуррентной шизофрении на высоте психотических приступов могут отыматься и более тяжелые симптомокомплексы — депрессивно-параноидный, галлюцинаторно-параноидный, кататонно-онейроидный и т. п. Поэтому основным критерием малопрогредиентной шизофрении остается все же характер течения, ведущего к изменениям личности без значительного падения энергетического потенциала и других признаков тяжелого дефекта. В отношении социальной адаптации такие больные

также не обнаруживают значительного снижения, оставаясь нередко на прежнем уровне, а в молодом возрасте сохраняют способность к обучению и известному профессиональному росту.

Учитывая, что малопрогредиентная шизофрения может протекать непрерывно и приступообразно, представляется возможным расположить все ее варианты как бы в непрерывный ряд (continuum). На одном конце этого воображаемого ряда будет находиться непрерывная вялотекущая шизофрения, в том числе латентная, трудно отличимая от психопатии, а на другом —циклотимоподобная и рекуррентная шизофрения, граничащая с маниакально-депрессивным психозом. Из этого вытекают и задачи — дифференциалы диагноза: малопрогредиентную шизофрению у детей приходится дифферерцировать с аутистической и «органической» психопатией, конституциональным инфантилизмом, циклотимией, неврозами и патологически протекающими возрастными кризами. Если, в соответствии со взглядами П.Б. Ганнушкина [7], рассматривать неврозы и патологические возрастные кризы *и* выражение динамики психопатией, то речь идет, по существу, об отграничении малопрогредиентной шизофрении от психопатий у детей. В силу ряда причин (интенсивность продолжающегося физиологического развития детей, слабо выраженная прогредиентность шизофренического процесса) подобное отграничение нередко встречает значительные затруднения.

Дифференцирование малопрогредиентной шизофрении с аутистической психопатией у детей связано прежде всего с вопросом о раннем детском аутизме (синдроме Каннера). Не останавливаясь на описании этого синдрома, укажем лишь, что, по мнению многих советских психиатров [8–10], ранний детский аутизм не обладает нозологической специфичностью и может наблюдаться не только при шизофрении, но и при других нозологических формах: конституциональной (аутистической) психопатии, экзогенных состояниях (резидуально-органических и психогенно-реактивных). Тем не мене, как показывают катамнестические исследования, большинство случаев выраженных проявлений раннего детского аутизма связано с прогредиентным процессом и является проявлением формирующегося шизофренического дефекта. О процессуальной природе раннего детского аутизма, на наш взгляд свидетельствуют значительно выраженный протодиакризис [2] [11, 12], патологическое содержание аутистических переживаний (нелепые фантазии и навязчивости, сложные ритуалы и т. п.), особая вычурность двигательных стереотипов, выраженные симптомы регресса речи и психическая ригидность, однообразие всех проявлений психоза и поведения в целом. Важное значение имеют расстройства речи: негативистический, чередующийся с бессвязностью, персеверации и вербигерации, эхолалии, неологизмы и т. д. Решающее значение имеет все же динамическое наблюдение, выявляющее при шизофрении усложнение продуктивных расстройств и нарастание изменений личности, свойственных прогредиентному процессу. Динамическое наблюдение требует иногда длительного времени, поскольку имеют место медленно нарастающие изменения, трудно отличимые от эволютивных, связанных с физиологическим развитием ребенка. В этом случае диагноз можно уточнить при катамнестическом обследовании в более отдаленные сроки. Как показали подобные исследо-

вания [13], при динамическом наблюдении в сроки до 5 лет диагноз «истинного» синдрома Каннера, первоначально установленный в дошкольном возрасте у 32 детей, можно было оставить лишь в 8 случаях. У остальных больных выявились признаки прогредиентности, указывающие на шизофренический процесс. При повторном катамнестическом изучении со средней продолжительностью катамнеза 8,2 года стабильная клиническая картина, исчерпывавшаяся проявлениями аутизма, отмечена лишь у 6 из 28 больных. Удалось также показать, что ранний детский аутизм связан с наиболее неблагоприятными формами течения детской шизофрении.

Необходимость дифференцирования малопрогредиентной шизофрении у детей с инфантилизмом вытекает из того, что любое психическое заболевание в детском возрасте (в том числе шизофрения) сопровождается тем или иным нарушением развития. Характер этого нарушения, как было показано многочисленными исследованиями, в том числе и нашими [14], зависит от возраста, в котором началось заболевание, и степени прогредиентности процесса.

Под психическим инфантилизмом мы понимаем замедление темпа развития, приводящее к задержке его на более ранней возрастной ступени, что проявляется в несвойственной возрасту детскости, незрелости физического и психического облика без грубого нарушения интеллекта. Психическая незрелость проявляется прежде всего в особенностях эмоционально-волевых проявлений: непосредственности, нестойкости эмоций, не соответствующих возрасту инфантильных интересах, в поведении, которое определяется преобладанием мотивов удовольствия и сиюминутных желаний, слабости задержек и волевого напряжения. Интеллектуальные расстройства выявляются не столько в недостаточности собственно интеллекта, сколько в поверхностности и наивности суждений, неустойчивости активного внимания, особой непоследовательности, приводящей к ослаблению критики. При таком понимании психический инфантилизм может наблюдаться в любом возрасте, в том числе и раннем. Остается в силе высказанное де-Санктисом мнение, что всякому возрасту может быть присущ свой инфантилизм. Различают две основные разновидности психического инфантилизма: врожденный (преимущественно конституциональный) и приобретенный, который может иметь место и при шизофрении.

При детской шизофрении признаки инфантилизма как выражение задержки на более ранней ступени развития обнаруживаются наряду с шизофреническими изменениями личности. Наиболее существенным диагностическим признаком является сочетание инфантилизма с аутизмом, особенно с изменениями типа «фершробен». Клиническое своеобразие инфантилизма проявляется в подобных случаях в особой вычурности и манерности, чудаковатости внешнего облика и поведения. Вся картина инфантилизма у таких больных отличается утрированной дисгармоничностью и принимает подчас карикатурную форму. Динамическое лонгитудинальное наблюдение в этих случаях обнаруживает диспропорциональность развития в целом, что проявляется в частичной его задержке или в несоответствии между уровнем интеллектуального и моторного, психического и физического развития (диссоциированное развитие). Несомненным свиде-

тельством процессуальной природы инфантилизма является устанавливаемое ретроспективно постепенное нарастание изменений личности и прогредиентное течение болезни. Значительные затруднения возникают при отграничении малопрогредиентной неврозоподобной шизофрении от невроза навязчивости. Как показывают наш опыт и данные литературы, характер самих навязчивостей мало облегчает дифференциальную диагностику, хотя в пользу шизофрении могут говорить полиморфизм и изменчивость, особая вычурность контрастных навязчивых расстройств, сочетающихся с психической ригидностью. Мы все же полагаем, что наиболее достоверными дифференциально-диагностическими критериями являются особенности клинической картины болезни в целом (а не только навязчивого синдрома) и признаки прогредиентности процесса.

Трудности дифференцирования с патологически протекающим возрастным кризом относятся главным образом к пубертатному возрастному кризу. Серьезные затруднения возникают и при диагностике гебоидной шизофрении, начинающейся в детском возрасте. Гебоидный синдром, как известно, относится к числу «предпочтительных» синдромов пубертатного возраста. Поэтому диагноз гебоидной шизофрении в детском возрасте может вызвать сомнения. Между тем еще в классических работах о гебоидофрении [15, 16] указывалось на возможность более раннего (в детстве) начала этого заболевания.

В практике детских психиатров применительно к проявлениям, сходным с гебоидными, употребляются термины «анетический симптомокомплекс» [17], «детский гебоид» и т. п. Мы придерживаемся определения гебоидного синдрома [18], согласно которому основным является психопатологическое содержание синдрома, описанное Кальбаумом. Гебоидный синдром, по нашему мнению, отличают прежде всего патологически усиленные влечения (нередко извращенные), эмоциональная холодность, жестокость и наклонность к асоциальному поведению. При таком определении проявления гебоидного синдрома можно отметить в любом возрасте, в том числе и в детском. При наблюдении больных детей с подобной симптоматикой часто возникает необходимость дифференциального диагноза между «органической психопатией, резидуально-органическим поражением мозга (энцефалит, родовая травма, гидроцефалия) и психопатоподобной детской шизофренией которая, несмотря на возраст, чаще всего является гебоидной. В подобных случаях диагностические трудности связаны с неотчетливой прогредиентностью шизофренического процесса. В пользу шизофрении свидетельствует вычурность влечений, имеющих подчас не просто перверзный, но и нелепый характер. Наблюдается необычайно выраженная жестокость в обращении с близкими и изощренность издевательств, позволяющих оценить их как садистские. Такие влечения находят свое отражение и в своего рода агрессивном содержании (с антисоциальной направленностью) патологических фантазий, контрастирующих с доступными детям нравственными нормами. В некоторых случаях подобные фантазии сами принимают форму неодолимого влечения. Поражает чрезвычайная грубость, обнаженность и «неэстетичность» патологических влечений и фантазий, сочетающихся с выраженной инфантильностью психики. В описываемых случаях детской шизофрении обнаруживается также полимор-

физм продуктивной симптоматики, остающейся тем не менее негрубой. Нередко наблюдается сочетание патологических влечений с мучительными сомнениями, овладевающими представлениями, другими навязчивостями необычного содержания и нелепыми ритуалами. В связи с этим легко возникают вспышки ярости и агрессивности. В клинической картине часто присутствуют стертые аффективные расстройства фазного характера, встречаются галлюцинации воображения и иллюзии, рудиментарные параноидные расстройства. Падение энергетического потенциала обычно происходит медленно и проступает неотчетливо. Продолжительное время его бывает трудно установить, так как продуктивное больных, особенно в процессе обучения, страдает в первую очередь из-за повышенной возбудимости, суетливости, пресыщаемости, антисоциальной направленности поведения, приводящих к частому и длительному стационированию. Интеллект нередко остается формально несниженным, расстройства мышления, свойственные шизофрении (шперрунг, соскальзывания, разрыхленность ассоциаций), выявляются с трудом или длительное время не обнаруживаются. Все это требует большой осторожности при установлении диагноза и уточнения путем длительного наблюдения и катамнеза в отдаленные сроки.

Дифференциальный диагноз малопрогредиентной детской шизофрении с циклотимией остается наиболее неясным и спорным. Это объясняется во многом тем, что до настоящего времени диагноз циклотимии и маниакально-депрессивного психоза в детском возрасте вызывает значительные затруднения. Многие исследователи считают, что маниакально-депрессивного психоза у детей не бывает. Эти сомнения еще более возрастают, если иметь в виду, что многие клиницисты полагают, что аффективные расстройства в форме очерченных депрессивных или маниакальных фаз несвойственны детскому возрасту [19]. Те же авторы, которые все же приводят наблюдения такого рода, всегда подчеркивают их атипичность, стертость и абортивность. Из всего сказанного возможен пока только один вывод — о необходимости специального изучения аффективных психозов у детей как эндогенной природы, так и экзогенно обусловленных (имея в виду и психогенные), а также соответствующих патологических конституций и психопатий (гипертимной, гипотимной и циклотимной).

В заключение хочется подчеркнуть, что уточнение дифференциально-диагностических критериев разграничения малопрогредиентной шизофрении с широким «спектром» сходных психопатологических картин у детей требует дальнейшего изучения этой проблемы в двух направлениях: в отношении особенностей проявлений и течения детской шизофрении и в отношении статики и динамики психопатий в детском возрасте. Необходимы дальнейшие настойчивые поиски.

Литература

1. *Башина В.М.* Клиника ранней детской шизофрении (клинико-катамнестическое исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1977.
2. *Снежневский А.В.* — В кн.: Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. 5-й. Материалы. М., 1969. Т. 3. С. 468—476.

3. *Сухарева Г.Е.* — В кн.: Шизофрения (Вопросы нозологии, патогенеза, клиники и анатомии). М., 1962. С. 84–91.
4. *Наджаров Р.А., Ковалев В.В. и др.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1977. № 11. С. 1601–1609.
5. *Смулевич А.Б., Мазаева Н.А. и др.* — В кн.: Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. 6-й. Тезисы докладов. М., 1975, I.3. С. 122–126.
6. *Вроно М.Ш., Полякова Н.Е., Семеновская Э.И.* — В кн.: Актуальные проблемы психиатрии детского и подросткового возраста. М., 1976. С. 115–121.
7. *Ганнушкин П.Б.* Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. М., 1933.
8. *Мнухин С.С, Зеленецкая А.Е., Исаев Д.Н.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1967. № 10. С. 1501–1506.
9. *Вроно М.Ш., Башина В.М.* — Там же. 1975. № 9. С. 1379–1383.
10. *Каган В.Е.* Синдром аутизма у детей: Автореф. дис. ... канд. Л., 1976.
11. *Mah1er M., Furer M., Settage C.* — In: American Handbook of Psychiatry. Ed. S. Arieti. New York, 1959. V. 1. P. 824–830.
12. *Вроно М.Ш.* — Педиатрия. 1976. № 7. С. 78–81.
13. *Башина В.М.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1977. № 10. С. 1532–1536.
14. *Вроно М.Ш.* Шизофрения у детей и подростков (Особенности клиники и течения). М., 1971.
15. *KahIbaum K.* Allg. Z. Psychiatr. 1890. Bd. 46. S. 461–474.
16. *Rinderknecht G.* — Z. Neurol. 1920. Bd. 57. S. 34–70.
17. *Симсон Т.П.* Шизофрения раннего детского возраста. М., 1948.
18. *Сухарева Г.Е.* Лекции по психиатрии детского возраста. М., 1974. С. 193–221.
19. *Иовчук Н.М.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1976. № 6. С. 922–934.

Г.К. Ушаков

Аутистический вариант психопатии тормозимого круга

Пограничные нервно-психические расстройства. 2-е изд., перераб. и доп. Из главы 8 «Клиника пограничных расстройств тормозимого круга». М.: Медицина, 1987. С. 149–153.

В связи с введением Bleuler (1922) понятия «шизоидия» и Kretschmer (1966) понятий «шизотимия» и «шизоидная психопатия» на протяжении нескольких десятилетий обсуждается вопрос правомерности и клинических особенностях шизоидной психопатии. Подробное обсуждение этой проблемы приведено в известных обзорах Beringer и Berze (1935). Bleuler противопоставил шизоидных личностей синтонным, показав, что первым не хватает синтонности, т. е. аффект и переживание у них не соединены воедино. Типичным для шизоидов Berze считал дефект интрапсихической синергии, который он понимал как результат аномалии развития в том смысле, что развитие заканчивается преждевременно (применительно к характеру) при достаточном, обгоняющем развитии «ноопсихики». В результате этого из-за недостаточного участия ноопсихики формируются черты чрезмерной связи аффективности с инстинктивностью и со всем тем, что раскрывает «интересы» ноопсихики до наступления законченного развития тимопсихики. Автор оценивает эту асинхронию развития как результат наследственно обусловленной, конституциональной аномалии. В отличие от шизофрении — болезненного процесса — шизоидная психопатия представляет собой лишь «выражение конституциональной аномалии». В этом Berze близок известным взглядам Kretschmer. В кругу семей больных шизофренией Kretschmer наблюдал лиц крайне чувствительных, аффективно-ограниченных, тонко чувствующих «холодных аристократов», патетических идеалистов, холодных деспотов, взрывчатых, тупых и т. д. Собственно, эти качества и послужили основанием для выделения группы шизоидов. Kretschmer нашел типичным для них аутистическое поведение, либо чрезмерную возбудимость, либо, наконец, недостаточную возбудимость.

В упомянутой работе Bleuler (1922), по мнению Kraepelin (1923) и Berze (1935), границы понятия «шизоид» расширились до бесконечности. В 30-х годах Binder выступил с работой «О проблеме шизоидного аутизма», где попытался сузить понятие «шизоид» и одновременно расширил понятие аутизма за счет разделения его на первичный и вторичный. В 1943–1944 гг. были почти одновременно описаны «ранний детский аутизм» (Kanner) и «аутическая психопатия» (Asperger). Манифестным возрастом для первого являются ранние годы жизни ребенка, тогда как проявление второго демонстративно выступает в первые школьные годы (van Krevelen, 1971). Представление о дифференциации этих двух форм патологии можно получить несколько трансформированной из нами схемы van Krevelen (1971).

Основные признаки раннего детского аутизма и аутистической психопатии

Ранний детский аутизм: возраст манифестации — первые месяцы жизни; навыки ходьбы формируются раньше, чем речь; язык не приобретает качеств функции общения; иные люди для большого не существуют; ребенок живет в «собственном мире»; социальный прогноз плохой.

Аутистическая психопатия: возраст манифестации — 3-й год жизни и позднее; навыки речи формируются раньше, чем ходьба; язык намечается для общения, но остается «однорельсовым транспортом»; иные люди для большого трудны, их надо избегать; ребенок живет в окружающем мире, но по-своему; социальный прогноз хороший.

К настоящему времени клинические особенности аутистического варианта психопатии неплохо изучены, особенно благодаря исследованиям Asperger (1961), van Krevelen (1970, 1971 и др.). Термин «аутизм» был введен E. Bleuler для обозначения ряда особенностей клиники шизофрении. Больные, как правило, теряют установившийся ранее контакт с действительностью, интерес к событиям, происходящим вовне, у них обнаруживается недостаток инициативы, целенаправленности, при этом они оставляют без внимания многие внешние обстоятельства. Больные подвержены внезапным озарениям и странностям. Внешняя мотивация многих отдельных их действий и всего отношения к жизни также оказывается крайне недостаточной. Внешне можно видеть рудиментарные аналогии этих черт и в картине психопатии. Однако при последней в первую очередь отсутствует процессуальность, прогредиентность соответствующих расстройств.

Внешность маленьких аутистов несет в себе черты ранней зрелости, а иногда и деформированности: нередко большой и необычно сформированный нос, аномалии челюсти с выступающими вперед зубами, ярко выраженный лицевой угол. Лицо резко очерчено, будто оно «нарисовано острым карандашом». Ранним признаком является неловкость в моторике и поведении; несоразмерность, диссоциированность, неуклюжесть движений, странности, элементы манерности в поведении. Взгляд ребенка почти не задерживается на предмете или на конкретном человеке. Во время беседы трудно решить, чем в данный момент занят ребенок и что происходит в его внутреннем мире. Как правило, он ни взглядом, ни интонацией не «отвечает» собеседнику, взор его скользит мимо. Вместе с тем позднее удается установить, что информация этого периода сохранилась в сознании ребенка достаточно полно. Выразительность речи у аутистов всегда необычна: голос то крайне тихий и звучит как бы издалека, то приятно ласкает слух, то вдруг становится резким, «каркающим», несоразмерно громким. Иногда речь монотонна, без повышения и понижения интонаций, в том числе и в конце предложения, разливаясь как бесконечное пение, в других же случаях оказывается чрезмерно модулированной. В целом речь производит впечатление «плохой декламации с ложным пафосом» [Asperger, 1961]. Речь аутистов всегда производит впечатление не такой, как нормальная, «неестественно карикатурной», выглядит комично, вы-

зывая усмешку. Она не обращена к слушателю, а звучит в пустом пространстве, так же как и взгляд, который не задерживается на собеседнике, а скользит мимо. Аутичные дети практически не придают значения тому, соответствует ли их речевой поток конкретным обстоятельствам: они высказывают то, что важно в данный момент для них.

Вследствие неловкости и своеобразной незаинтересованности аутичные дети трудно овладевают повседневными навыками: одеться, застегнуть пуговицу, завязать шнурки, застегнуть пряжку, умыться, почистить зубы, использовать столовый прибор, поддерживать чистоту одежды, тела и т. п. Особенно остро эти проблемы встают перед ними, когда они поступают в школу, поскольку школа требует самостоятельности. Это происходит и потому, что аутисты на все требования отвечают активным сопротивлением, легко выявляют гневливость и злость. С необычной остротой основное нарушение аутистических психопатов проявляется в семье, так как последняя требует особенно полной эмоциональной связи между ее членами. Аутичные дети не понимают многих чувств и даже сопротивляются их проявлениям. У них глубоко изменен аффект, а одновременно и понимание чувств иных людей. Реакции на эмоциональное воздействие иногда парадоксальны. В семье чрезвычайно заметной становится изоляция таких детей, особенно если у них имеются братья и сестры. Они быстро раздражаются, если кто-то пытается вступить с ними в контакт. Как правило, они проводят время в одиночестве, занятые своим делом, оставаясь крайне нелюдимыми, необщительными, отгороженными в своих переживаниях от окружающего мира. Замкнутость их становится особенно выраженной при встрече с новыми, непривычными людьми и обстоятельствами. Она резко усиливается при помещении ребенка в детское воспитательное или учебное учреждение: ясли, детский сад, школу и пр. Нежность они воспринимают как нечто неприятное. Их нельзя принудить к послушанию ни гневом, ни угрозами, так как именно подобные аффекты они сами часто провоцируют. Поэтому все педагогические мероприятия с такими детьми должны проводиться с «выключенным» аффектом. Дети не подчиняются, если требования предъявлены им лично, но охотнее выполняют распоряжение, сформулированное безлично. Они позволяют руководить собой и учить себя только тем лицам, которые их понимают, симпатизируют им, добры и наделены чувством юмора.

Во многих случаях у аутистов имеется особая интеллектуальная одаренность, которая часто и определяет последующее хорошее социальное равновесие. Аутисты могут быть деятельными чаще всего спонтанно, могут быть только оригинальными, а поэтому и учиться они могут в своеобразно ограниченной мере. Они прямо не перенимают знания и способности от взрослых, от учителя, что создает особые трудности при их воспитании и обучении. Вырастая, многие такие лица проводят свою жизнь замкнуто, без семьи и детей, а те, которые вступили в брак, часто живут в напряженных, конфликтных условиях в семье, не находя гармонии между побуждениями и торможением этих побуждений. Нередко они выбирают редкую профессию, часто меняют место работы. В самых неблагоприятных случаях они, как сообщает Asperger, расхаживают по улице как оригиналы,

гротескно запущенные, разговаривая сами с собой. Это пророки крайних идей, странные, чудаки и объекты насмешек.

Внимательное динамическое наблюдение за развитием детей-аутистов свидетельствует о том, что развитие аутистического типа у детей и подростков приводит в зрелом возрасте к акцентуированию шизоидных свойств и формированию шизоидного типа аутистической психопатии. В других случаях эти лица хорошо приспосабливаются к профессии, занимают определенное место в обществе, достигают высоких оценок и степеней. Для ряда занятий годятся именно аутисты, так как у них нередко отмечаются особые, гипертрофированные способности: необычная сила их спонтанной активности, ограниченность узкими интересами — это те положительные черты, которые помогают им выделиться в своей области.

Аутистическую психопатию приходится отграничивать преимущественно от шизофрении и от остаточных явлений энцефалита. Большая часть симптомов при психопатии сводится к нарушению контактов, при шизофрении же имеет место полная потеря контактов. Имея дело с больным шизофренией, врач чувствует себя стоящим перед глухой стеной, за которую нельзя заглянуть, невозможно представить, что совершается в больном, прочувствовать его переживания. Шизофреник, по мнению Asperger, — это разрушенная личность, чего не бывает даже у глубоко аутичных психопатов. Аутистическая психопатия — это состояние, которое в целом существует с самого начала и до конца жизни. Аутист никогда не имеет типичных для ранней детской шизофрении продуктивных либо негативных расстройств, прогредиентности в течении расстройств и распада личности. Клинику аутистической психопатии следует также отграничивать от постэнцефалитических состояний. Последним предшествует органическое церебральное расстройство. При этом формируются нарушения контакта больных и характерные для них способы выразительности: злобность, педантизм, стереотипии, апраксии, затрудненное усвоение навыков, трудность механического заучивания при относительно сохранной спонтанной деятельности.

Д.Н. Исаев и В.Е. Каган (1974) провели широкий анализ аутистических расстройств в рамках аутистической психопатии, органической аутистической психопатии, аутистических расстройств у умственно неполноценных детей, в клинике эпилепсии, а также в рамках аутистических реакций и аутистических патологических развитий. Основу аутизма авторы видят в существовании дефектов и искажений в системе мотивации, которую они рассматривают в свете теории «функциональной системы» П.К. Анохина. Им удалось показать широкую нозологическую представленность и разнообразие качества аутистических расстройств, а также те направления, в которых возникает необходимость клинического отграничения аутистической психопатии.

Таким образом, при рассмотрении клиники аутистического варианта психопатии тормозимого круга обращают на себя внимание два существенных факта: начало первых проявлений психопатии после 3-летнего возраста и широкие возможности последующей компенсации к сложным условиям общественной и профессиональной жизни.

И.А. Козлова, В.И. Трубников,
Л.Н. Пятницкая, Д.Е. Харламов

Соотношение эндогенных и экзогенных факторов в формообразовании детской шизофрении

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987. №10. С. 1517–1521.

Эндогенные психозы относятся к группе мультифакториальных болезней, обуславливаемых как генетическими, так и средовыми факторами. Принято считать, что степень генетического родства индивидуума с больным шизофренией является предиктором развития этого заболевания. Значительная часть литературы представлена данными именно о таких группах «высокого риска», где изучается потомство больных шизофренией [17–19. 21, 22, 24].

Однако роль экзогенных факторов, влияющих на проявление шизофрении, изучена мало. Лишь в отдельных работах показано, что патология внутриутробного периода оказывает серьезное влияние на сроки проявления шизофренического процесса. Так, токсикозы па протяжении всей беременности и явления угрожающего выкидыша усложняли внутриутробный период развития пробандов, в том числе заболевших шизофренией в раннем возрасте. В этой группе показатель преждевременных родов в 3 раза превысил таковой в контрольной группе [5]. Патогенные экзогенные факторы, действующие в постнатальном периоде, можно рассматривать в качестве провоцирующих проявления шизофренического процесса [1, 4, 12]. D. Vorster [26] при помощи статистических методов проанализировал данные об экзогенных вредностях при сравнении отягощенного анамнеза больных шизофренией детей и их здоровых сибсов, показав при этом увеличение перинатальной патологии и заболеваемости на первом году жизни у пробандов. Автор подчеркнул, в частности, наличие связи между пара- и постнатальными вредностями и возрастом матери, а также порядковым номером родов. Большую роль «органическому стрессу» в детстве отводит L. Bender [16]. У 42% из прослеженных ею на протяжении длительного времени когорты больных шизофренией детей в анамнезе имелась перинатальная патология. Высокий процент осложнений перинатального периода у больных шизофренией детей обнаружили и другие авторы [23, 25]. Меньше изучалось взаимодействие между наследственными и средовыми факторами шизофрении юношеского и зрелого возраста [7, 9, 14]. Тем не менее, повреждение мозга в родах или послеродовом периоде не может объяснить специфичность и уникальность шизофренических симптомов.

Целью настоящего сообщения является изучение влияния экзогенно-органических факторов в сочетании с наследственным предрасположением формообразования на сроки манифестации и прогредиентность детской шизофрении. Материалом исследования послужили семьи детей пробандов, у которых шизофрения была подтверждена в результате катамнестического наблюдения (до 14 лет) при наличии в семье живых родителей. Детская шизофрения рассматривалась в рамках систематики принятой в ВНЦ психического здоровья АМН СССР за основу которой положен принцип течения болезни (непрерывное, приступообразное, прогредиентное и рекуррентное).

Обследованы 225 пробандов в возрасте от 4 до 14 лет с разными формами течения шизофрении (злокачественная у 58 человек, вялотекущая 53, шубообразная у 95 и рекуррентная у 19) и 519 родственников первой степени родства. В целом среди пробандов детской шизофренией преобладали мальчики — 59,6 %. Особенно заметно это было в группе с вялым (79,2 %) и злокачественным (72,4%) течением.

Всего в семьях 225 обследованных пробандов с разными формами течения шизофрении среди 519 родственников первой степени родства оказалось 77 больных манифестными формами шизофрении, что составило 14,8 % общей отягощенности в группе. При этом 60 человек (13,6%) были родителями, 17 (21,8 %) — сибсы. Выявленная нами отягощенность шизофренией оказалась более высокой, чем устанавливается у больных шизофренией старших возрастов [13, 15].

Для проведения статистического анализа были формализованы описания средовых факторов и наследственного отягощения. Наличие экзогенного фактора мы отмечали знаком 1, его отсутствие — знаком 0. Для признака «пол» были введены следующие обозначения: мальчик — 1, девочка — 0. Диагнозы больных родителей и сибсов формализовались таким образом: злокачественная шизофрения — 4, шубообразная — 3, рекуррентная — 2, вялотекущая — 1; стертая форма психоза — 0,5, аномалии личности — 0,25. Прогредиентность шизофрении оценивалась по 3-балльной шкале: выраженная прогредиентность — 3, средняя степень прогредиентности — 2, малая прогредиентность — 1. Возраст манифестации пробанда указывали в годах. Для установления роли различных экзогенных факторов и наследственного предрасположения в формообразовании детской шизофрении была вычислена статистическая значимость различий между клиническими формами по изучаемому набору факторов. Результаты этого сравнения указывают на то, что основные различия между клиническими формами больных шизофренией выявлены в частоте пораженных мальчиков и девочек по признаку «пол». Из средовых факторов статистически значимыми оказались «патология родов» (преимущественно в группах со злокачественным и вялым течением детской шизофрении) и «клинические последствия этой патологии» (преимущественно при вялотекущей шизофрении). В группе со злокачественным течением детской шизофрении тенденция к статистической значимости наметилась по признаку «общие инфекции» на 1-м году жизни пробанда.

Из наследственных факторов статистически значимой в этих группах каза-

лась отягощенность шизофренией у матерей пробандов. Лишь при сравнении вялотекущей и шубообразной шизофрении статистически значимым оказалось отягощение со стороны отца. Менее значимой была отягощенность по сибсам (больной шизофренией брат) при сравнении вялотекущей и злокачественной шизофрении.

Позже всех из перечисленных клинических групп детской шизофрении манифестировала рекуррентная шизофрения, а самая ранняя манифестация отмечена в группе со злокачественным течением детской шизофрении. Вялотекущая и злокачественная детская шизофрения по всем указанным параметрам за исключением прогредиентности не различаются.

Таким образом, по перечню формализованных факторов (их было 30) проведено сравнение средних значений между четырьмя основными клиническими формами детской шизофрении и выявлен ряд статистически значимых различий, что указывает на возможную роль этих факторов на формообразование детской шизофрении.

На следующем этапе анализа было изучено влияние средовых факторов и наследственного отягощения на больных к моменту манифестации и прогредиентность шизофренического процесса. Специальному генетико-математическому анализу был подвергнут возраст манифестации детской шизофрении. Оказалось, что вклад генетических факторов равен 15 %, основной же вклад обусловлен случайными средовыми факторами — он составляет 85%.

Используя для анализа регрессионный подход, мы исходили из того, что изучаемые средовые факторы и характер наследственного отягощения по отношению к возрасту манифестации детской шизофрении являются предположительными факторами. С помощью уравнения множественной регрессии из всей совокупности признаков были отобраны статистически значимые или имеющие тенденцию к этому признаки для каждой из клинических групп в отдельности, влияющие на возраст к моменту манифестации детской шизофрении. Окончательный результат такого анализа представлен в табл. 1.

Из данных этой таблицы можно заключить, что на срок манифестации детской шизофрении статистически достоверно влияют различные совокупности средовых факторов и наследственного отягощения. Кроме того, в случаях злокачественной, шубообразной и рекуррентной детской шизофрении прослеживается связь с таким конституциональным фактором, как пол заболевшего ребенка. В группах злокачественной и вялотекущей детской шизофрении преобладают мальчики, а в группе шубообразной шизофрении — девочки. Влияние наследственной отягощенности на возраст к моменту манифестации обнаруживается во всех группах детской шизофрении, кроме вялотекущей. В то же время для вялотекущей детской шизофрении статистически достоверными оказались факторы экзогенной природы: порядковый номер беременности и токсикоз II ее половины. Обнаружили тенденцию к статистической значимости такие признаки, как неинфекционные заболевания матери во время беременности (сердечно-сосудистая недостаточность, тиреотоксикоз, гипертоническая болезнь и др.), а также инфекции в постнатальном периоде пробанда (группа респираторных вирусных

инфекций). При этом следует уточнить, что токсикоз I половины беременности как признак, имеющий тенденцию к статистической значимости, отмечен и в группе шубообразной детской шизофрении.

Таблица 1. Уравнение множественной регрессии различных средовых факторов и наследственного отягощения для возраста больных к моменту манифестации форм детской шизофрении

Форма шизофрении	Признаки	Коэффициент регрессии	Т-коэффициент Стьюдента
Злокачественная	Пол	-0,83	2,3
	Мать больна шизофренией	0,44	2,3
	Порядковый номер беременности	-1,17	3,2
	Токсикоз II половин. беременности	-2,78	3,0
Вялотекущая	Неинфекционные заболевания матери во время беременности	-2,13	1,8
	Инфекционные заболевания после 1-го года жизни	-2,73	1,8
Шубообразная	Пол	-2,96	4,2
	Токсикоз I половины беременности	-1,00	1,6
	Сестры больны шизофренией	-1,55	2,1
Рекуррентная	Пол	-4,62	2,3
	Братья больны шизофренией	12,40	1,5

Останавливаясь на факторах среды, следует подчеркнуть, что в нашем исследовании особое место занимали токсикоз беременности, неинфекционные заболевания матери, а также предшествующее число беременностей. Этим факторам внешней среды придают большое значение акушеры и педиатры [6, 10], оценивая таким образом генеративную функцию материнского организма. При токсикозах беременности, особенно поздних, возникают патологические фенотипы — так называемый псевдотератогенез. В этих случаях не исключена возможность гипотрофии новорожденного, а также антенатальная смерть плода [3, 8, 10, 24]. Изучая токсические факторы беременности, мы учитывали также и вес ребенка при рождении. Новорожденных с большим весом (от 3900 до 5300 г) оказалось 25 из 225 (11,1%). Более высокий вес новорожденного ха-

рактерен для групп больных вялотекущей (17%) и злокачественной (10,3 %) шизофренией. Большой вес плода, как и низкий, является фактором риска, ведущим к таким повреждениям, как гипоксия плода и механические повреждения на завершающей стадии родов. Кроме того, существует мнение, что высокий вес плода является следствием скрытой обменной патологии, исходящей от матери (диабет).

Аналогичным образом было изучено влияние формализованных факторов на прогредиентность детской шизофрении. С помощью уравнения множественной регрессии из всей совокупности признаков были выявлены факторы, влияние которых на прогредиентность либо было статистически значимым, либо отмечалась тенденция к этому (табл. 2). На табл. 2 показан конечный результат уравнения (коэффициент уравнения регрессии и Т-коэффициент Стьюдента). Здесь сразу же очевидным оказалось преобладание факторов среды. Лишь у пробандов вялотекущей детской шизофрении, помимо фактора «общие инфекции первого года жизни пробанда», отмечалась и отягощенность по материнской линии манифестной шизофренией. В то время как на прогредиентность шубообразной и рекуррентной шизофрении влияют только средовые факторы («срок родов», «тяжесть токсикоза», «инфекции, предшествующие манифестации шизофрении у пробанда»), прогредиентность злокачественной шизофрении у всех пробандов была сходной и влияние средовых факторов здесь не обнаруживается.

Таблица 2. Уравнение множественной регрессии изученных признаков с прогредиентностью трех клинических форм детской шизофрении

Клиническая форма	Признаки	Коэффициент регрессии	Т-коэффициент Стьюдента
Вялотекущая	Инфекционные заболевания 1-го года жизни	-1,72	1,8
	Мать больна шизофренией	-0,10	1,9
Шубообразная	Тяжесть токсикозов	-0,07	1,6
	Срок родов	-0,29	1,9
Рекуррентная	Срок родов	0,78	1,9
	Инфекционные заболевания 1-го года жизни	0,61	1,7

Проведенный анализ представляет собой попытку конкретизировать понятие «средовых» и «генетических» факторов, влияющих на основные клинические характеристики — тип течения, сроки манифестации, прогредиентность

детской шизофрении. Определен вклад экзогенных и наследственных факторов в формообразование детской шизофрении. Установлено, что различия по возрасту для манифестации всей детской шизофрении обусловлены преимущественно случайными средовыми факторами. Отмечается также относительно небольшая генетическая детерминация. Только в группе вялотекущей детской шизофрении не обнаружено влияния наследственного отягощения на сроки манифестации. На прогредиентность шизофренического процесса влияют преимущественно экзогенные факторы. Исключение составляет группа вялотекущей шизофрении, в которой отмечается участие не только экзогенных, но и генетических факторов.

Литература

1. *Вроно М.Ш.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1976. № 10. С. 1514–1517.
2. *Гармашева Н.Л., Константинов Н.Н.* Введение в перинатальную медицину. М., 1978. С. 98–109.
3. *Грищенко В.Н., Яковцева А.Ф.* Антенатальная смерть плода. М., 1978. С. 103–110; 151–155.
4. *Жезлова Л.Я.* Клинические варианты течения шизофрении раннего возраста: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1967.
5. *Лукашева И.Д.* Анализ некоторых причин раннего начала шизофрении: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1973.
6. *Николаев А.П., Дышловский В.Д.* Вестник АМН СССР. 1969. Т. 24, № 1. С. 3–10.
7. *Пекунова Л.П.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1974. № 8. С. 1216–1223.
8. *Персианинов Л.С.* Асфиксия плода и новорожденных. М., 1967.
9. *Полищук Ю.И.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1982. №5. С. 738–742.
10. *Савченков Ю.И., Лобынцев К.*С. Очерки физиологии и морфологии функциональной системы мать–плод. М., 1980. С. 72–75.
11. *Снежневский А.В. Руководство* по психиатрии. М., 1983. С. 88–93.
12. *Чехова А.*Н. Течение шизофренического процесса, начавшегося в детском возрасте. М., 1963.
13. *Шахматова И.В.* Конституционально-наследственные факторы и формы течения шизофрении: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1970.
14. *Шендерова В.*Л. — Журнал невропатологии и психиатрии. 1974. № 1. С. 76–84.
15. *Шендерова В.Л.* Клинико-генеалогическое исследование юношеской непрерывной шизофрении: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1975.
16. *Bender L.* Amer. J. Psychiat. 1973. Vol. 130. P. 783–785.
17. *Cantwell D.P., Baker L.* Clin. Psychiat. 1984. Vol. 12. P. 503–507.
18. *Erlenmeyer-Kimling L., Cornblatt B., Golden R.* Children psychopatholod. and Development / Ed. S. Guzu et al. New York, 1983.
19. *Fish B.* — Arch. gen. Psychiat. 1977. Vol. 33. № 11. P. 1297–1313.
20. *Fuchs F., Araujo G.* Предупреждения в детском возрасте состояний, приводящих к заболеваниям взрослых / Под ред. Ф. Фолкнера. М., 1982. С. 21–48.
21. *Marcus J., Auerbach J., Willeinson L., Barack C.* — II Arch. gen. Psychiatry. 1981. Vol. 38. P. 703–713.

22. *Parnas J., Teasdall, Schulsinger H.* — Ibid. 1985. Vol. 42. P. 762–769.
23. *Pollak M., Woerner M., Goodman W., Greenberg J.* — Amer. J. Ortopsychiat. 1966. Vol. 36. P. 510–517.
24. *Rieder R., Browan S., Rosenthal D.* — Arch, gen. Psychiat. 1977. Vol. 34. P. 789 — 799.
25. *Taft L., Goldfarb W.* — Develop. Med. Child. Neurol. 1964. Vol. 6. P. 32–43.
26. *Vorster D.J.* — Ment. Sci. 1960. Vol. 106. P. 494–522.

И.А. Козлова, В.И. Трубников

Генетическая систематика клинических форм детской шизофрении

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1989. № 8. С. 65–68.

Настоящая работа является продолжением исследований, посвященных установлению основных характеристик наследственного предрасположения к детской шизофрении.

С этой целью нами были разработаны критерии отбора пробандов, которые определяют диагностику и могли бы быть использованы при анализе манифестных форм шизофрении у самих пробандов и их ближайших родственников (первой-второй степени) с манифестными формами шизофрении. Основные критерии были сформулированы следующим образом: 1) особенности психического развития в раннем детстве, включая как конституциональные характеристики, так и экзогенные перинатальные вредности; 2) типология преморбида в тех случаях, когда возраст к моменту манифестации психических расстройств устанавливается достаточно надежно; 3) инициальные проявления заболевания; 4) продолжительность приступов, возрастная динамика психопатологических расстройств; 5) быстрота формирования конечного состояния (темп прогредиентности) в соотношении с характером течения заболевания; 6) характер течения заболевания.

Ориентируясь на обозначенные критерии диагностики форм детской шизофрении, наблюдали 225 прослеженных катамнестически (в продолжение 2–16 лет) пробандов в возрасте от 4 до 14 лет с разными формами течения детской шизофрении (со злокачественной — 58 человек, с вялотекущей 53, с шубообразной 95, с рекуррентной 19). Одновременно получены подробные анамнестические данные о 441 родителе и 997 родственниках второй степени родства.

Исследование показало, что в большинстве случаев форма течения шизофрении у родителей и пробандов 4 клинических групп совпадает. Такая же закономерность сохранялась и у родственников второй степени родства. Сопоставляя при этом и данные по частоте манифестных форм у родителей и родственников второй степени родства в этих же группах пробандов, можно сделать определенный вывод об относительной специфичности семейного фона для каждой из указанных групп. Оказалось, что во всех группах среди родителей было выявлено 13,6% повторных случаев шизофрении. При этом общей тенденцией является увеличение частоты повторных случаев в группах пробандов с относительно благоприятным течением шизофрении. Следовательно, риск заболевания шизофренией у родителей указанных групп пробандов нарастает от полюса злокачественной шизофрении через вялотекущую к приступообразно-прогредиентной

(шубообразной) и рекуррентной составляет соответственно 9,6, 6,8 и 22,4%. Среди 997 родственников второй степени родства выявлено 26 манифестных шизофренических психозов, что составило 2,6% ко всем родственникам этой группы. Закономерность распределения повторных случаев шизофрении у родственников второй степени родства оставалась такой же, как и среди родственников первой степени, т. е. частота наследственного отягощения нарастала, приближаясь к полюсу рекуррентной шизофрении, и составляла соответственно для злокачественной шизофрении 1,7%, для вялотекущей шизофрении — 2,98%, для шубообразной шизофрении — 2,75%, для рекуррентной шизофрении — 3,8%.

Таблица 1. Распределение секундарных случаев шизофрении в соответствии с клинической формой болезни пробандов

Форма шизофрении у пробанда	Форма шизофрении у родителей				Итого	Из них больны	
	злокачественная	вялотекущая	шубообразная	рекуррентная		абс.	%
Злокачественная	1	2	8	0	114	11	9.6
Вялотекущая	0	3	4	0	103	7	6.8
Шубообразная	0	6	33	3	187	42	22.4
Рекуррентная	0	0	2*	0	39*	2*	5.1
Всего	1	11	47*	3	443*	62*	13.9

** Включая 2 больных сибсов (поскольку все родители пробандов этой группы были практически здоровы)*

Переходя к генетическому анализу основных клинических форм детской шизофрении, мы поставили перед собой цель проверить ряд гипотез о степени генетической общности (или различий) между отдельными формами этого заболевания. Тестирование генетической гетерогенности клинических форм детской шизофрении проводилось с использованием модели T. Reich и соавт. [3, 4] и C. Smith [5] на основе коэффициентов генетической корреляции между клиническими формами шизофрении.

Анализ проводился по данным о родителях пробандов. Это связано с тем, что общее число обследованных сибсов было невелико (78 человек). Кроме того, изучение родителей позволило учесть возрастную зависимость проявления шизофрении. Объединение родителей с сибсами и рассмотрение их как родственников первой степени родства для анализа генетической гетерогенности заболевания было невозможно еще и потому, что есть различия в распространенности шизофрении среди взрослых и детей. В табл. 1 приведены исходные данные о частоте повторных случаев среди родителей (дифференцировано по клиническим формам шизофрении взрослых) в различных клинических группах пробандов с детской шизофренией. Поскольку в группе пробандов с рекуррентной формой

не было заболевших родителей, для оценки генетической корреляции в этом случае была использована частота заболевших сибсов; таковых оказалось лишь 2, и у них в отличие от пробандов была квалифицирована шубообразная шизофрения. На основе данных табл. 1 и с учетом популяционных частот отдельных клинических форм как детской шизофрении, так и шизофрении взрослых были получены соответствующие парные коэффициенты генетической корреляции между изучаемыми парами клинических групп: злокачественная — вялотекущая, злокачественная — шубообразная, шубообразная — вялотекущая, шубообразная — рекуррентная.

Приступая к генетическому анализу, мы предполагали проверить гипотезу об отсутствии значимой генетической корреляции между двумя генетическими формами, т. е. коэффициент генетической корреляции (r_q) равен 0.

Вначале рассматривались результаты анализа степени генетической общности между злокачественной и вялотекущей формой детской шизофрении. Коэффициент корреляции указывает, что доля общих генов подверженности злокачественной и вялотекущей шизофрении на 100% (r_q=1,0±0,35). Если генетическая корреляция достигает максимального значения (r_q=l), то речь идет о подверженности, детерминированной общей генетической системой. При этом одна из клинических форм рассматривается как заболевание в «узком смысле» («narrow from), по терминологии T. Reich и соавт. [3, 4], т. е. как генетически более отягощенное, а совокупность обеих форм как заболевание в широком смысле (wide form). Специальная проверка статистической значимости этого результата, а также совпадение наблюдаемых и ожидаемых распределений повторных случаев заболевания среди родителей показали, что злокачественная шизофрения может рассматриваться как заболевание в узком смысле (более отягощенное) в рамках модели общей подверженности. Что касается попарных сравнений для других форм детской шизофрении, то ни в одном из этих случаев данная гипотеза не может быть принята.

Таблица 2. Распределение пораженных родственников второй степени родства в соответствии с клинической формой шизофрении у пробандов

Форма шизофрении у пробанда	Форма шизофрении у родственников второй степени родства				Итого
	злокачественная	вялотекущая	шубообразная	рекуррентная	
Злокачественная	4	0	1	0	292
Вялотекущая	3	2	1	0	201
Шубообразная	3	2	5	1	400
Рекуррентная	0	1	3	0	104
Всего	10	5	10	1	997

Анализ степени генетической общности между злокачественной и шубообразной шизофренией проводился аналогично предыдущему. Оказалось, что коэффициент генетической корреляции равен в этом случае 60% (r_q = 0,604±0,202). Специальная проверка статистической значимости (Σ^2-критерий) не подтвердила гипотезу о том, что злокачественная шизофрения является генетически более отягощенной по сравнению с шубообразной. Такой же результат получился при проверке гипотезы о том, что шубообразная шизофрения может быть рассмотрена в качестве заболевания в узком смысле. Следовательно, злокачественная и шубообразная шизофрения не являются полностью независимыми формами, поскольку около 60% общих генов из всех включенных в детерминацию этого заболевания важны для обеих форм.

Анализ степени генетической общности между шубообразной и вялотекущей детской шизофренией показал, что оценка коэффициентов генетической корреляции вычислялась таким же, как и в предыдущем случае, образом. Этот коэффициент указывает, что доля общих генов подверженности шубообразной и вялотекущей шизофрении равна 0,704=0,16 (70%). Тем не менее данные формы шизофрении не являются генетически полностью независимыми. В результате проверки гипотеза об общей подверженности не подтвердилась.

Переходя к анализу степени генетической общности между шубообразной и рекуррентной формой детской шизофрении, укажем, что в качестве показателя встречаемости больных шизофренией родственников первой степени родства были взяты данные по сибсам, поскольку среди родителей пробандов не было больных рекуррентной шизофренией. Коэффициент генетической корреляции между шубообразной и рекуррентной формой детской шизофрении равен 0,51±0,23, т. е. имеется 51% общих генов.

Предположение об общей подверженности шубообразной и рекуррентной шизофрении было отвергнуто. Иначе говоря, ни одна из этих форм не рассматривалась как более отягощенная по отношению к другой.

Таким образом, наши предварительные выводы о генетических различиях между клиническими формами детской шизофрении, сделанные ранее на основе генетико-дисперсионного анализа, подтвердились [1, 2]. Была также проведена дополнительная проверка результатов генетико-корреляционного анализа. С этой целью были привлечены генеалогические материалы о родственниках второй степени родства. В табл. 2 приведены показатели частоты больных шизофренией родственников второй степени родства в соответствии с клинической формой заболевания пробандов.

При осуществлении генетико-корреляционного анализа учитывались данные о популяционных частотах отдельных клинических форм как детской шизофрении, так и шизофрении взрослых. При этом исключалась малочисленная группа полусибсов, в большинстве своем не достигших зрелого возраста. Последовательность анализа была аналогична описанной выше, т. е. сравнивались изучаемые пары клинических групп: злокачественная — вялотекущая, злокачественная — шубообразная, шубообразная — вялотекущая.

Таблица 3. Коэффициенты генетической корреляции между клиническими формами детской шизофрении

Клиническая форма	Клиническая форма			
	злокачественная	вялопрогредиентная	шубообразная	рекуррентная
Злокачественная	1	1,0±0,35	0,60±0,20	0
Вялопрогредиентная		1	0,70±0,16	0
Шубообразная			1	0,51±0,23
Рекуррентная				1

Не повторяя весь ход рассуждений (см. выше), представляем конечные самые существенные результаты. Анализ генетической общности между злокачественной и вялотекущей формой шизофрении показал, что коэффициент генетической корреляции равен 0,914±0,71, т. е. в детерминации подверженности проявлению указанных клинических форм шизофрении участвует 91% общих генов, что соответствует результатам, полученным при анализе данных о родителях пробандов (100% общих генов).

Коэффициент генетической корреляции между злокачественной и шубообразной детской шизофренией равен 0,530±0,324, следовательно, генетическая корреляция подверженности этим формам заболевания равна 53% общих генов. Эти результаты почти совпадают с теми, которые были получены в аналогичной паре клинических форм с учетом популяционных частот родителей пробандов. Проверка гипотезы об общей генетической подверженности злокачественной и шубообразной детской шизофрении показала, что злокачественная шизофрения может рассматриваться как заболевание в узком смысле. Следовательно, злокачественная шизофрения оказалась в данном случае более отягощенной, чем шубообразная, что противоречит данным о родителях пробандов.

Коэффициент генетической корреляции между шубообразной и вялотекущей детской шизофренией равен 0,147+0,538. Это значит, что генетическая корреляция подверженности этим клиническим формам равна 15% общих генов, в то время как величина ее, полученная по данным о родителях пробандов, равна 0,70±0,16. Однако у родственников второй степени родства стандартная ошибка для полученного коэффициента более чем в 3 раза превышает саму величину генетической корреляции. Такой результат может означать случайное выборочное отклонение. Поэтому для оценки генетической корреляции следует рассматривать ранее полученные статистически значимые коэффициенты генетической корреляции по данным о родителях пробандов.

В целом результаты генетико-корреляционного анализа позволяют в конечном счете судить о степени нозологического единства многообразия форм детской шизофрении (табл. 3).

Таким образом, генетико-корреляционный анализ основных клинических форм детской шизофрении позволил проверить ряд гипотез о степени генетиче-

ской общности (или различий) между отдельными формами этого заболевания. Установлено, что злокачественная и вялотекущая формы детской шизофрении обнаруживают наибольшую степень генетической общности (коэффициент генетической корреляции равен 1,0 с высоким уровнем статистической значимости).

Рекуррентная форма детской шизофрении выделяется как независимая, т. е. не имеющая в системе подверженность генетических факторов, общих с таковыми при ядерных формах шизофрении (злокачественной и вялотекущей). Шубообразная детская шизофрения, будучи в генотипическом отношении наиболее гетерогенной, обнаруживает определенную степень генетической общности со всеми другими формами (соответствующие значения варьируются в пределах 0,51–0,70).

Литература

1. *Козлова И.А.* Клиническая генетика детской шизофрении: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1987.
2. *Козлова И.А., Трубников В.И.* — Журнал невропатологии и психиатрии. 1989. № 1. С. 68–73.
3. *Reich T., James J., Morris C.* — Ann. hum. Genet. 1972. Vol. 36. P. 163–184.
4. *Reich T., Rice J., Cloninger C.* — Ibid. 1979. Vol. 42. P. 371–390.
5. *Smith Ch.* — Ibid. 1976. Vol. 39. P. 281–391.

Е.Е. Балакирева, И.А. Козлова,
Л.П. Якупова, О.Л. Савостьянова

Типология нарушений пищевого поведения (нервная анорексия с булимией и вомитоманическими расстройствами) у детей и подростков

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004. № 7. С. 15–21.

К наиболее частым нарушениям пищевого поведения относятся нервная анорексия и нервная булимия. Нервная анорексия представляет собой сознательное ограничение в приеме пиши или даже полный отказ от еды с целью коррекции мнимой или резко переоцениваемой избыточной массы тела [4–9, 12–18]. Пик заболевания приходится на возраст 12–15 лет. Она встречается как среди девушек, так и среди юношей, в соотношении, по разным данным, от 1:9 до 1:20 [3]. Значимость этого расстройства для врачебной и психологической практики определяется не только его распространенностью, влиянием на трудоспособность, но и опасностью для жизни. В последние десятилетия отмечается повышение частоты этого заболевания [17, 19, 20, 22, 26, 27].

В связи со сказанным очевидна необходимость установления четких границ синдрома нервной анорексии, поиска признаков для его ранней диагностики и оценки нозологической сущности заболевания, особенно в возрастном аспекте.

Целью настоящего исследования было определение границ синдрома нервной анорексии с булимией и вомитоманией, его психопатологических особенностей и нозологических разновидностей в детском и подростковом возрасте.

В задачи исследования входило уточнение феноменологических особенностей этого синдрома и создание его клинической типологии, определение роли экзогенных перинатальных факторов в его формировании, выделение сопутствующих ему булимических и вомитоманических нарушений, исследование патогенетических аспектов.

Материал и методы

Обследование детей проводили в клинике отдела по изучению проблем детской психиатрии (руководитель — проф. И.А. Козлова) и в амбулаторно-поликлиническом отделе Научного центра психического здоровья (НЦИПЗ) РАМН.

Выборку составили 80 пациентов (66 девочек и 14 мальчиков) в возрасте от 6 до 16 лет (в среднем 13,2±2,1 года); длительность заболевания была от 3 мес. до 3 лет 8 мес.

Состояние 74 пациентов оценивалось в условиях стационара, 6 пациентов проходили лечение в амбулаторных условиях. Катамнестически на протяжении от 3 до 10 лет были прослежены 67 пациентов.

Критериями включения в исследуемую выборку были наличие у пациента болезненной убежденности в собственной полноте и целенаправленной деятельности по исправлению «физического недостатка», объективно отмечаемая потеря массы тела в связи с ограничениями в еде, чередование отказов от еды с перееданиями, рвотное поведение (вомитофобия, вомитомания), аменорея у девочек. Критериями исключения являлись первичная соматоэндокринная патология, грубое органическое поражение ЦНС, выраженные расстройства психотического регистра, олигофреноподобный дефект.

Большинство больных попадали в поле зрения психиатра в состоянии тяжелого физического истощения — дистрофии (потеря массы тела до 20%) или кахексии (потеря массы свыше 25%).

Был проведен поэтапный анализ динамики синдрома нервной анорексии. Критериями разграничения этапов, общими для всех больных, были хронологически фиксированные клинически выраженные изменения психического состояния, а также соматоэндокринные вторичные расстройства, возникшие в результате потери массы тела (артериальная гипотония, дистрофия миокарда, брадикардия, нарушение функций пищеварительного тракта, ферментопатии, сухость кожи, выпадение волос, лануго, трофические изменения и пр.).

Основными методами исследования являлись психопатологический в сочетании с общепринятыми приемами соматического обследования, а также нейрофизиологический — электроэнцефалография.

Метод электроэнцефалографии был выбран в связи с тем, что в литературе имеются данные [21, 23–25], свидетельствующие о целом ряде особенностей ЭЭГ при нервной анорексии у взрослых пациентов. Нейрофизиологические же аспекты нервной анорексии в детском возрасте изучены недостаточно.

Электроэнцефалография проводилась в лаборатории нейрофизиологии (руководитель — проф. А.Ф. Изнак) НЦПЗ РАМН. ЭЭГ регистрировали от 16 электродов (F3, F4, F7, F8, C3, C4, C_z, P3, P4, P_z, T3, T4, T5, T6, O1, O2), расположенных по стандартной международной схеме 19–20. Использовали монополярную схему с референтными объединенными ушными электродами. ЭЭГ записывали на магнитный диск компьютера до начала лечения в состоянии спокойного бодрствования при закрытых глазах. При спектральном анализе и картировании использовали метод быстрого преобразования Фурье. Дальнейшая статистическая обработка включала сравнение разных групп больных с нормативными группами сходного возраста с использованием Т-критерия Стьюдента и Z-критерия. Чтобы исключить зависимость результатов спектральной обработки от величины амплитуды биопотенциалов, при статистическом анализе использовали относительные значения амплитуды спектральной плотности.

Результаты

Анализ психопатологических проявлений и вторичных соматоэндокринных расстройств позволили выделить две группы больных: первая группа (30 человек) включала больных с патологически протекающим возрастным кризом в детском и подростковом возрасте, что соответствует по МКБ–10 поведенческим синдромам, связанным с физиологическими нарушениями и физическими факторами (рубрики F50.0-F50.2); вторая (50 человек) — больных с вялотекущей шизофренией, что соответствует по МКБ–10 шизотипическому расстройству (рубрики F21.3-F21.4).

Первая группа

Патологически протекающий возрастной криз с синдромом нервной анорексии наблюдался у 23 девочек и 7 мальчиков. В возрасте от 6 до 8 лет было 5 детей, от 9 до 11 лет — 10, от 12 до 16 лет — 15.

Клиническая картина заболевания в этих случаях определялась наличием нервной анорексии, ограничивающейся изолированной дисморфофобией и поведением, направленным на снижение массы тела: отказом от еды, истощением себя физическими нагрузками, в результате чего появлялись соматоэндокринные нарушения и снижение массы тела до 20% (гипотрофия III степени).

Все пациенты этой группы отличались избыточной массой тела с детства, тенденцией к ускоренному половому созреванию. В преморбиде отмечались тревожные и истерические черты личности, склонность к навязчивым действиям и движениям, а также выраженный инфантилизм. Следует подчеркнуть также наличие специфических черт поведения матерей. Речь идет о преобладании агрессивности (недовольства, раздражительности) по отношению к младенцам, что иногда приводило к первичной «младенческой (инфантильной) нервной анорексии» [10].

Эта группа характеризовалась следующими этапами развития: первый этап — преданоректический с ситуационно спровоцированными невротическими и истерическими реакциями. Второй этап, инициальный — дисморфофобический. Дисморфофобия носила отрывочный, нестойкий характер. Недовольство собственной внешностью совпадало с реальными изменениями формы тела в препубертатном и пубертатном периодах. Имелись аффективные расстройства и незначительная представленность идей отношения. На этом этапе выявлялись также изолированные страхи, обсессивно-фобические расстройства, связанные с приемом пищи и прибавкой массы тела. С целью борьбы с лишней массой больные прибегали к физическии нагрузкам и сокрашению приема пиши (несмотря на постоянно сохранявшееся чувство голода). Третий этап — аноректический: выраженная пищевая самодепривация. В борьбе чувства голода и стремления похудеть верх одерживало последнее. Структуру психопатологического синдрома на этом этапе определяли навязчивые страхи и сенестопатии. Дефицит массы тела вызывал появление вторичных соматоэндокринных нарушений.

Не достигая степени кахексии, этап аноректического поведения сменялся у всех больных этапом редукции, когда преобладали астеническая симптомати-

ка в виде адинамии и повышенной истощаемости. Снижалась также выраженность аффективного компонента дисморфофобических переживаний. В основе редуцированного аноректического поведения лежала не настоящая дисморфофобическая идея, а будущая «опережающая» дисморфофобия (цит. [7]), на фоне которой отмечались однократные эпизоды вомитофобических нарушений, приносивших страдания больным. В дальнейшем все психопатологические явления полностью редуцировались и восстанавливалась критика больных к собственному поведению. Катамнез показал, что в последующие 12 лет больные были социально полностью адаптированы.

На ЭЭГ больных первой группы с синдромом нервной анорексии при сравнении с ЭЭГ здоровых детей того же возраста (14–16 лет) обнаруживалось достоверное увеличение амплитуды спектральной плотности (АСП) диапазонов θ и α_1 (7–8 Гц) практически во всех исследованных областях. Кроме того, только в затылочных зонах увеличивалась АСП низкочастотных компонентов 8–9 Гц и достоверно снижалась АСП частот 19–11 Гц. Как показал визуальный анализ, такие изменения в спектре ЭЭГ больных данной группы были обусловлены значительной выраженностью пароксизмальной активности как в передних, так и в задних отделах полушарий, представленной θ-колебаниями и низкочастотными заостренными α-подобными волнами. В затылочных зонах по этой причине изменялось соотношение низкочастотных и высокочастотных компонентов α-ритма, хотя положение модальной частоты при этом сохранялось в диапазоне 9–10 Гц, как и у здоровых испытуемых. Таким образом, на ЭЭГ больных данной группы на фоне организованного устойчивого α-ритма выявлялось усиление по сравнению с возрастной нормой пароксизмальной активности, которая традиционно рассматривается в клинической электроэнцефалографии как признак дисфункции стволово-диэнцефальных структур мозга.

Вторая группа

Как уже говорилось, в данном случае речь идет о синдроме нервной анорексии при шизофрении. В группу вошли 43 девочки и 7 мальчиков: в возрасте от 6 до 8 лет — 3, от 9 до 11 лет — 2, от 12 до 16 лет — 45.

Диагноз психического заболевания ставился на основании наличия и постепенного нарастания негативных расстройств, а также особенностей динамики синдрома нервной анорексии и характера его синтропии с другими психопатологическими явлениями.

В раннем преморбиде у больных отмечались рассеянная неврологическая симптоматика, срыгивание и рвоты, диатез как форма нервно-рефлекторного реагирования, а также нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта.

В рамках шизофрении было выявлено три типа нервной анорексии. Для 1-го типа был характерен только синдром нервной анорексии, для 2-го типа — синдром нервной анорексии с доминированием булимии, для 3-го типа — синдром нервной анорексии с доминированием булимии и с вомитоманическими нарушениями. Остановимся на каждом из этих типов более подробно.

1-й тип заболевания имел место у 28 больных (56%) — 25 девочек и 3 мальчика. В возрасте от 6 до 8 лет были 3, от 9 до 11 лет — 2, от 12 до 16 лет — 23.

В преморбиде с 2–3-летнего возраста у этих детей отмечались элементы нарушения пищевого поведения вплоть до полного отказа от приема пиши, а также аутистические черты. В некоторых случаях имели место также отдельные страхи, а иногда и более выраженные обсессивно-фобические расстройства. Все пациенты, кроме того, характеризовались повышенной аффективной возбудимостью. Но в этих случаях в отличие от больных первой нозологической группы не отмечалось повышенной массы тела и даже имелся ее дефицит.

Заболевание дебютировало синдромом дисморфофобии, носящим монотематический характер и возникающим на фоне действительно имевшегося незначительного повышения массы тела, что характеризовало дисморфофобическую идею как сверхценную, но чаще дисморфофобические идеи возникали на фоне нормальной и даже пониженной массы тела, т. е. можно было говорить о варианте бредовой дисморфофобии. У больных отчетливо были выражены идеи отношения. На инициальном этапе болезни параллельно изменению пищевого поведения возникали аффективные колебания в виде субдепрессии с немотивированной тревогой, отмечались смены настроения от подавленного, дистимически-раздражительного или безразлично-вялого до повышенного. На этапе становления нервной анорексии присоединялись сенестоипохондрические расстройства. Ипохондрическая симптоматика усиливалась на этапе развития кахексии, и наряду с этим нарастали депрессивные явления с эпизодами тревожности, доходящей до ажитации. Отмечалось усиление сверхценной фиксации на проявлении вторичных соматоэндокринных расстройств. Нарастала дефицитарная симптоматика в виде аутизации, эмоциональных и волевых расстройств, пассивности. Несмотря на то что у больных могла иметь место частичная критика к болезненному состоянию, они были социально дезадаптированы.

На ЭЭГ в отличие от больных первой нозологической группы не было достоверных различий в θ-диапазоне по сравнению с нормой и не отмечалось статистически значимых отклонений в структуре затылочного о-ритма; значительно реже наблюдались при визуальном анализе и пароксизмальные нарушения. В то же время отмечалось значительное уменьшение амплитуды спектральной плотности α-активности частотой 10–12 Гц в теменно-височных зонах коры. Этот ритм рассматривался как роландический.

Известно, что он характерен для здоровых детей в пубертатном периоде. В литературе [2] его рассматривают как электрографический коррелят функциональной активности диэнцефальных структур мозга. Дефицит роландического ритма у больных этой группы, возможно, отражает гипофункцию указанных структур. Кроме того, была достоверно увеличена АСП β_1-диапазона в центральных и височных областях полушарий.

2-й тип заболевания наблюдался у 11 больных 12–16 лет — 10 девочек и 1 мальчик.

На инициальном этапе болезни наряду с дисморфофобическими идеями сверхценного и обсессивно-фобического характера отмечались бредовой характер идеи полноты, аффективные расстройства в виде длительных атипичных депрессий и коротких гипоманий, сенситивных идей отношения, обсессивно-

фобических расстройств вычурного содержания. Булимические нарушения возникали преимущественно в вечернее и ночное время. Они проявлялись приступами переедания, связанными с пароксизмальным усилением аппетита и ослаблением чувства насыщения, что свидетельствовало о растормаживании влечений. Аффективные расстройства проявлялись в виде дисфориоподобных расстройств настроения с тоскливо-злобным и тревожно-злобным аффектом. В депрессивной триаде ведущим был дистимический компонент (без определенного суточного ритма), в то время как идеаторный и особенно двигательный были выражены значительно слабее («дисгармоничная триада» по О.П. Вертоградовой [1]). Если речь шла о невротической депрессии, то уже с самого начала отмечалась тенденция к соматизации аффекта, что можно было считать предиктором психосоматического заболевания [9, 11]. У больных появлялись вычурные навязчивые мысли, действия, а также влечения со сниженной эмоциональностью. Последние со временем становились стойкими, все более монотонными, сопровождаясь вычурными ритуалами, близкими к стереотипиям. Если возникали сенестопатические расстройства, то они были сходны с висцеральными галлюцинациями.

На этапе кахексии булимия играла роль компенсаторного механизма, включающегося на грани угрозы для жизни. Личность больных данной группы в целом отличалась чертами истероидности, истеровозбудимости или, напротив, истеротормозимости.

На отдаленных этапах заболевания наряду с развитием дисморфофобии в клинической картине появлялись негативные изменения в эмоционально-личностной сфере, наблюдались расстройства мышления при формальной сохранности интеллекта.

3-й тип заболевания в рамках шизофрении наблюдался у 11 детей — 8 девочек и 3 мальчиков в возрасте 12–16 лет. В возрасте 12 лет были 2 из них, 13 лет — 1, 14 лет — 3, в возрасте 16 лет — 5.

Уже на инициальном этапе болезни пациенты были убеждены в наличии у них излишней полноты и в собственной неполноценности. Последнее касалось не только повышенной массы тела, но и «уродства» какой-либо части тела, т. е. имелась полидисморфофобия. Значительное место занимали аффективные, психопатонодобные расстройства с преобладанием эксплозивности.

На аноректическом этапе дисморфофобия услонялась деперсонализационно-дереализационными расстройствами. Формированию булимии предшествовал особый вариант дисморфофобии, который изначально носил бредовой характер и возникал даже при дефиците массы тела, т. е. развивалась триада, типичная для синдрома дисморфофобии [7]: мысли об излишней полноте, рудиментарные идеи отношения, сниженное настроение.

В структуре депрессивной триады доминировал аффективный компонент, в котором большое место занимали тревога и страх. Что касается ее идеаторного компонента, то отмечалось некоторое замедление ассоциаций. Прослеживалась связь депрессивных переживаний с дисморфофобическими идеями.

Во всех случаях булимия была вариантом развития нервной анорексии. Значительное место в клинике психических расстройств занимали навязчивые

влечения к поеданию всей имеющейся в доме пиши, к сосанию, сплевыванию, срыгиванию. Приступам «обжорства» предшествовала тревога, вызванная стрессовыми ситуациями. Эти приступы проявлялись в виде голода, ненасыщением с последующим поглощением большого количества пиши, утратой количественного, качественного, а нередко и ситуационного контроля за едой. Булимические расстройства сочетались с сенестоипохондрической, обсессивной симптоматикой, приобретая характер ритуала, сопровождающего навязчивые мысли о еде.

В стадии кахексии преобладала апатическая депрессия с безразличием, равнодушием, субъективно ощущаемой вялостью, разбитостью, что сочеталось с выраженностью и глубиной нарушений в идеаторной и моторной сферах. В структуре депрессии отмечались выраженные дереализационно-деперсонализационные расстройства. Ведущее место занимал астенический синдром с преобладанием адинамии.

Возникновению булимического приступа на этапе кахексии предшествовали внутреннее напряжение, эмоциональный дискомфорт с угрюмо-раздражительным оттенком, т. е. можно было отметить доминирование тревожного аффекта с переживанием чувства вины, раскаяния и даже наличия суицидальных мыслей. Переедание сопровождалось эйфорией, выраженными вегетативными реакциями. Больные начинали осознанно вызывать рвоту, после чего появлялись угнетенность, самобичевание, фон настроения резко снижался, больные становились плаксивы. В дальнейшем у ряда больных появлялось особое навязчивое влечение к рвотам — вомитомания. Рвота приносила не только физическое облегчение, но и психическое удовлетворение и протекала без выраженных вегетативных проявлений и болевых ощущений, без неприязни и брезгливости, приобретая характер ритуала. При попытке сопротивления такого рода действиям у больных возникало чувство тревоги с вегетативными расстройствами, психическим напряжением.

У ряда больных имелись ипохондрические расстройства от навязчивых опасений за собственное здоровье до бреда Котара (некоторые были убеждены, что «не имеют права жить, так как приносят вред своим родным и окружающим людям»).

Для данного типа было характерно особенно затяжное волнообразное течение со склонностью к рецидивированною. При редуцировании обсессивно-компульсивного стремления к булимиям и рвотам у больных актуализировались вновь дисморфофобические идеи.

По мере нарастания описанных расстройств наблюдалась «парциальная деградация личности».

На ЭЭГ у подростков 14–16 лет с заболеванием 2-го и 3-го типов (объединенная группа) наблюдалось достоверное увеличение АСП β_1-диапазона практически во всех зонах коры и увеличение АСП β_2-диапазона, достоверное по сравнению с нормой в теменных областях. Выраженных пароксизмальных нарушений не отмечалось. У больных этой же группы часто встречались уплощенные низкоамплитудные десинхронизированные ЭЭГ, что наряду с усилением В-активности может отражать изменение баланса процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга в сторону усиления процессов возбуждения.

Следует заметить, что в разных группах больных по мере усиления выраженности психопатологической симптоматики закономерно уменьшалось количество организованных ЭЭГ и увеличивалась представленность десинхронизированных уплощенных ЭЭГ.

Обсуждение

Результаты проведенного исследования показали, что синдром нервной анорексии в детском и подростковом возрасте формируется в рамках различных нозологических групп психической патологии. Структура синдрома определяется этапом протекания заболевания, его динамикой, характером синтропии с другими психическими расстройствами и процессом их редукции.

Установлено, что синдром нервной анорексии в детском и раннем подростковом возрасте имеет разновидности, которые можно дифференцировать на основании уровня и структуры дисморфофобических идей, сочетающихся с обсессивно-фобическими и аффективными нарушениями. Выделяются синдром нервной анорексии с доминированием монотематической дисморфофобии сверхценного, и обсессивно-фобического характера и депрессивных расстройств с отчетливо выраженной триадой; синдром нервной анорексии с доминированием булимии, политематических обсессивно-фобических расстройств и аффективным компонентом в виде длительных депрессивных расстройств и коротких гипоманий; синдром нервной анорексии с доминированием булимии, сочетающейся с вомитофобией, носящей обсессивно-компульсивный характер. и с выраженными психотическими включениями в виде кататоноподобных двигательных стереотипий, сенестопатий и телесных галлюцинаций, бредовой деперсонализации.

Особенно характерным для больных с развиваюшейся в детском и подростковом возрасте нервной анорексией является наличие особого преморбидного склада, характеризующегося сочетанием шизоидных, истерических, эпилептоидных и тревожных черт личности.

По нозологической природе синдром нервной анорексии детского и подросткового возраста гетерогенен. Почти с одинаковой частотой он встречается при патологически протекающих возрастных детских и подростковых кризах у акцентуированных личностей и в рамках шизофрении (в наших наблюдениях речь шла о шизотипическом расстройстве).

При патологически протекающих возрастных кризах, характеризующихся в преморбиде перфекционизмом, истерическими и тревожными чертами, синдром нервной анорексии проявлялся картиной тревожной депрессии с доминированием монотематической дисморфофобии при активной деятельности по коррекции «излишней полноты», чаще без перехода к другим способам снижения массы тела, либо отсутствием или незначительно выраженными идеями отношения, обсессивно-фобическими расстройствами, сенестопатиями, астенической симптоматикой.

Что касается синдрома нервной анорексии при шизофрении, то он имел три типа развития. При 1-м речь шла о сочетании дисморфофобии, носящей монотематический характер с идеями отношения, с обсессивно-фобическими, ипохондрическими и аффективными расстройствами в виде субдепрессии с немотивированной тревогой, сменами настроения от подавленного (дистимически-раздражительного или безразлично-вялого) до повышенного, а также дефицитарной симптоматикой в виде аутизации, эмоциональных и волевых расстройств, пассивности, социальной дезадаптации. При 2-м типе с доминированием булимии чаше имели место бредовая дисморфофобия, аффективные нарушения с ведущим дистимическим компонентом, идеи отношения, обсессивно-фобические явления с навязчивыми мыслями, действиями, ритуалами. близкими к двигательным стереотипиям. сенестопатическими расстройствами и негативными изменениями в эмоционально-личностной сфере, а также расстройствами мышления при формальной сохранности интеллекта. И наконец, при 3-м типе — с доминированием булимии и вомитомании имела место политематическая дисморфофобия с обсессивно-компульсивными, сенестоипохондрическими, деперсонализацнионно-дереализационными и кататоническими расстройствами и психопатополобным поведением с преобладанием эксплозивности и развязыванием влечений. По мере нарастания дефицитарной симптоматики наблюдалась «парциальная деградация личности», проявляющаяся в потере этических и эстетических навыков.

В дополнение к сказанному можно отметить отягошенность шизофренией, а именно накопление секундарных случаев шизофрении у родственников первой степени родства. у больных второй группы (нервная анорексия в рамках шизофрении) и у лиц с аномалиями личности к аноректическому поведению в первой группе (при патологически протекающих возрастных кризах). Из приведенных данных видна также роль экзогенных факторов, особенно влияние семейного окружения, в формировании рассматриваемой патологии.

Анализ ЭЭГ выявил характерные особенности отклонений каждой из нозологических групп больных от здоровых испытуемых. При патологически протекающем возрастном кризе, как правило, регистрировался организованный устойчивый α-ритм, на фоне которого по сравнению с нормой была более выражена пароксизмальная активность, рассматриваемая в клинической ЭЭГ как признак дисфункции стволово-диэнцефальных структур мозга. При нервной анорексии в рамках шизофрении часто наблюдались десинхронизированные ЭЭГ со сниженной амплитудой биопотенциалов и увеличением индекса β-активности, что, по-видимому, отражает усиление процессов возбуждения в коре головного мозга. В этой группе также имело место достоверное уменьшение по сравнению с нормой роландического ритма, что указывает на задержку возрастных перестроек ЭЭГ.

Измененные десинхронизированные ЭЭГ наиболее часто встречались у больных шизофренией, у которых нервная анорексия сочеталась с эпизодами булимии, а также булимии и вомитомании. В данной группе значительно больше, чем в предыдущей, была усилена В-активность. По этим параметрам выявлялась связь нарушений ЭЭГ с тяжестью психического состояния больных.

Литература

1. *Вертоградова О.П.* Материалы ТУ советско-финляндского симпозиума по проблеме депрессии. М., 1983. С. 109–113.
2. *Горбачевская Н.Л.* Особенности формирования ЭЭГ у детей в норме и при разных типах общих (первазивных) расстройств развития: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М., 2000.
3. *Занозин А.В.* Клинико-эпидемиологические и психопрофилактические аспекты нервной анорексии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002.
4. *Исаев Д.Н.* Психосоматическая медицина детского возраста. СПб., 1996.
5. *Исаев Д.Н.* Психосоматические расстройства у детей: Руководство для врачей. СПб., 2000.
6. *Коркина М.В.* К. вопросу о лечении анорексии психотропными средствами. Всероссийский съезд невропатологов и психиатров, 2-й: Материалы. Л.–М., 1967. С. 503–505.
7. *Коркина М.В.* Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. М.: Медицина, 1934.
8. *Коркина М.В., Цивилько М.А. и др.* Булимический вариант нервной анорексии. Вопросы диагностики и лечения психических заболеваний. М.: Изд-во УДН, 1987. С. 173–180.
9. *Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е.* Психиатрия: Учебник для вузов. М.: Медицина, 1995.
10. *Кошавицев А.Г.* Исихосоматические (функциональные) нарушения пищевого поведения у детей первого года жизни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1996.
11. *Лакосина Н.Д.* Клинические варианты невротического развития. М.: Медицина, 1970.
12. *Личко А.Е.* Подростковая психиатрия. Л., 1935.
13. *Личко А.Е.* Шизофрения у подростков. Л.: Медицина, 1939.
14. *Сухарева Г.Е.* Роль возрастного фактора в клинике детской психиатрии. Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров, 5-й: Материалы. М., 1969. Т. 2. С. 350–353.
15. *Сухарева Г.Е.* Лекции по психиатрии детского возраста. М.: Медицина, 1974. С. 287–320.
16. *Цивилько М.А., Коркина М.В., Марилов В.В.* Психотерапия при лечении больных нервной анорексией. Всероссийский съезд невропатологов и психиатров, 6-й: Материалы. М., 1975. Т. 1. С. 532–534.
17. *Цивилько М.А., Коркина М.В.* Условия формирования и общая характеристика психических нарушений при некоторых хронических соматических заболеваниях в процессе лечения. Съезд психиатров России. 13-й: Материалы. М., 2000. С. 95.
18. *Цивилько М.А., Коркина М.В.* Нервная анорексия. Конгресс по детской психиатрии: Материалы. М., 2001. С. 235–236.
19. *Carlat D.J., Camango C.A. Jr., Herzog D.B.* Eating disorders in males: a report on 135 patients. Am J Psychiat. 1997. 154: 8 C. 1127–1132.

20. *Crisp A.H.* Anorexia nervosa: let me be. London: Acad Press, 1980.
21. *Eiber R., Friedman S.* Correlation between eating disorders and sleep disturbances. Encephale 2001; 27. P. 429–434.
22. *Gartner A.F., Marcus R.N., Halmi K., Loranger A.W.* DSM–3-R personality disorder in patients with eating disorders. Am J Psychiat, 1989: 146: 12: 1585–1591.
23. *Grunwald M., Ettrich C., Assmann B. et al.* Deficits in haptic perception and right parietal theta power changes in patients with anorexia nervosa before and after weight gain. Int J Eat Disord, 2001. 29: 417–428,
24. *Hughes J.R.* A review of the usefulness of the standard EEG in psychiatry. Clin Electroencephalogr, 1996. 27: 35–39.
25. *Levy A.B., Dixon K.N., Schmidt H.* REM and delta sleep in anorexia nervosa and bulimia. Psychiat Res, 1987. 20: 189–197.
26. *Rastam M., Gillberg Ch.* Anorexia nervosa. European Child and Adolescent Psychiat, 1992. 1.
27. *Vanderevcken V., Meerman R.* Anorexia nervosa, Inician's guide to treatment. Berlin–New York, 1984.

Г.В. Козловская

Актуальные проблемы микропсихиатрии

Психиатрия. 2007. № 5. С. 14–18.

Охрана психического здоровья на современном этапе развития общества является одним из приоритетных направлений здравоохранения. Это связано с возрастанием требований к психике человека, его интеллектуальным возможностям и духовному потенциалу, необходимым для решения актуальных проблем выживания нашей цивилизации.

Между тем состояние психического здоровья населения, особенно в развитых странах, неблагополучно. По данным ВОЗ, распространенность психических заболеваний среди населения всех возрастов на сегодняшний день составляет 12–15%. Аналогичная ситуация имеет место и в отношении подрастающего поколения. Интенсивность психической болезненности среди детско-подросткового населения ряда стран — Англии, Дании, Канады, США и РФ — в конце 90-х годов также приблизилась к 15–16%. Кроме того, эпидемиологический прогноз ВОЗ на 2000 год констатирует достоверный рост психической патологии в детском населении с 10% в 80-х годах до 16–17% в 2000 годах [18].

Приведенные факты обоснованно выдвигают психическое здоровье детей в актуальную социальную проблему, требующую срочных мер в виде расширения известных и развития новых форм психиатрической помощи, психопрофилактики и психогигиены.

Клинический опыт показывает, что многие психические болезни берут начало в раннем детстве. В связи с этим приобретает особое значение развитие нового раздела возрастной психиатрии — психиатрии раннего возраста, или микропсихиатрии, в отечественной терминологии.

Впервые определение микропсихиатрии было дано в 1984 году на Всероссийском пленуме Общества невропатологов и психиатров профессором А.К. Ануфриевым [1]. В основу этого термина была положена концепция известных ученых — психиатра В.В. Ковалева [8] и психолога Т. Бразелтона [14] — о рудиментарности, «микроскопичности» проявлений психических отклонений у детей первых лет жизни, что было отмечено и ранее [12, 30].

Микропсихиатрия возникла на стыке ряда смежных дисциплин — медицины, педагогики, психологии, социологии и других наук. Основу этого направления заложили выдающиеся неврологи и нейрофизиологи, отечественные и зарубежные психологи и психиатры в начале 20-х годов XX столетия — Л.С. Выготский, Г.Е. Сухарева, A. Gezell и наши современники — В.М. Башина, И.А. Козлова, E. Anthony, B. Fish, S. Mednik, M. Gean [2, 3, 9, 12, 13, 15–17, 19].

В нашей стране этой дисциплина развивается уже более 20 лет. В 1983 году по инициативе А.В. Снежневского и М.Е. Вартаняна и под руководством М.С.

Вроно и А.К. Ануфриева в НЦПЗ РАМН было создано первое в стране научное подразделение по изучению психопатологии у детей раннего возраста, т. е. с периода младенчества до 3 лет. Оно работает до настоящего времени в комплексе с другими отделами и лабораториями Центра, в контакте с другими научными институтами и практическими учреждениями РФ.

Таким образом микропсихиатрия, или психиатрия младенцев и малышей (Psychiatry Infancy and Psychiatry Toddlers) — это новый раздел возрастной психиатрии, курирующий психическое здоровье детей раннего возраста, в ряде случаев включая и детей дошкольного возраста до 5 лет (педопсихиатрия).

Цели и задачи микропсихиатрии:

— диагностика начальных проявлений психических нарушений в раннем детском возрасте; поиск факторов риска и антириска, предикторов и маркеров развития ранней психопатологии;

— возрастная адаптация и оптимизация известных форм лечения и профилактики психических нарушений у детей раннего возраста;

— разработка новых форм помощи и повышение эффективности в целом охраны психического здоровья в раннем онтогенезе.

Отсутствие у ребенка первых лет жизни развитого самосознания, собственного социального опыта, речевых навыков, дифференцированных представлений о самоощущениях не позволяет осуществить общепринятое психиатрическое обследование по традиционной схеме врач–больной. Однако оказалось возможным обследовать ребенка опосредованно, при участии ближайших родственников и лиц, непосредственно общающихся с ребенком, а также путем специального наблюдения за его поведением в родительских диадах, триадах и референтных группах как в спонтанном общении, так и в эксперименте.

Предметом изучения микропсихиатрии являются отклонения психических функций младенца и малыша в норме и патологии, как в статике, так и в развитии, для чего в мировой практике разработано немало специальных методик. Сотрудниками отдела по изучению психической патологии раннего детского возраста НЦПЗ РАМН был разработан ряд собственных методических средств обследования психофизического и психоневрологического состояния маленького ребенка. С помощью этих инструментов в сотрудничестве с другими подразделениями было изучено более 700 младенцев и малышей и членов их семей, в том числе более 500 детей в течение 10–15 лет обследованы катамнестическим методом.

Разрабатываются **три основных научных направления** развития микропсихиатрии:

1) **определение распространенности** психической патологии в населении ранних возрастов, для чего в Москве проведен фронтальный эпидемиологический скрининг детской популяции (1500 детей) раннего возраста;

2) **когортное изучение психической патологии у детей в возрасте до 3-х лет** из группы высокого риска (потомство больных шизофренией родителей, дети из условий психической депривации и/или физического насилия, с перинатальной энцефалопатией и другими проблемами в психическом развитии и социальной адаптации);

3) системное проспективное **изучение психического здоровья беременных женщин и их детей с момента рождения** с целью выявления роли системы мать–дитя и ее основных составляющих — материнского чувства, материнского поведения и других факторов — в развитии психической патологии раннего возраста.

В когорту наблюдения включались дети в возрасте от 0 до 3 лет жизни, направленные педиатрическими и психиатрическими службами. Исследование проводилось с использованием комплекса методов, включая психопатологическое и неврологическое (в т. ч. вегетологическое) обследование, генеалогическое изучение семьи, эпидемиологическое изучение частоты расстройств в этом возрасте, а также с применением параклинических методов (психологического, ЭЭГ, ЧСС, УПП, определение ряда иммунологических и биохимических показателей). Дети исследовались проспективно с первых месяцев жизни, а в когорте беременных женщин — с антенатального периода. Родители, особенно в диаде родители–дети, также обследовались психопатологически и психологически. Достоверность получаемых результатов проверялась стандартными статистическими методиками.

В основу исследования была положена гипотеза, сформулированная основоположниками направления ранней психиатрии А.В. Снежневским и А.К. Ануфриевым, о том, что психические нарушения в младенчестве и первые годы жизни, т. е. в период раннего онтогенеза, должны быть принципиально аналогичными таковым у взрослых, но с определенными возрастными особенностями.

В процессе многолетнего изучения психической патологии детей раннего возраста были выявлены характерные для этого периода психические нарушения, которые квалифицировались на уровне симптомов и синдромов, а в ряде случаев получали нозологическую оценку в соответствии с МКБ-10 и DSM-4. В то же время психические нарушения определялись уровнем расстройств — невротическим, психотическим, органическим (включая церебрально-органические и пароксизмальные проявления, различные степени умственного недоразвития и другие первазивные расстройства).

Психические нарушения раннего возраста по клинической картине соответствовали таковым у старших детей и у взрослых и проявлялись в виде традиционно понимаемых реакций, состояний, фаз, форпостсимптомов процессуальных расстройств и самого эндогенного процесса.

Кроме того, были выявлены и характерные особенности ранней психопатологии. К ним относятся: спаянность с неврологическими нарушениями, сочетание с нарушениями психического развития, привязанность клинической картины к возрасту или степени зрелости пораженной морфофункциональной системы, совмещение негативных расстройств (симптомов выпадения в виде задержек формирования или регресса функции) с позитивными нарушениями, а также транзиторность и рудиментарность клинических проявлений.

Общий фон клинической картины болезни в раннем возрасте отличался преобладанием определенных нарушений, отвечающих степени созревания той или иной функции. В связи со сказанным наиболее частым оформлением психических нарушений в младенчестве и первые годы жизни были соматовегетативные

дисфункции, нарушения психомоторики, проявления дезадаптации в поведении и задержке развития социальных навыков.

Еще одной важной особенностью ранней психопатологии (как и всей патологии в педиатрии) является широко распространенное ее проявление в виде т. н. диатезов, или повышенной готовности к развитию тех или иных психических нарушений. В основу понятия диатез вошли теоретические и научно-практические разработки учения о диатезах из общей патологии и психиатрии И.В. Давыдовского, А.В. Снежневского, С.Б. Семичева, D. Rozental, продолженные А.К. Ануфриевым, А.Б. Смулевичем, С.Ю. Циркиным [1, 10, 11, 20].

Диатезы, или состояния риска в психопатологии раннего возраста проявляются различными субклиническими, клиническими и параклиническими специфическими и неспецифическими маркерами угрожающих психических расстройств. Среди таковых известны: шизотипический диатез, или состояние высокого риска шизофрении; невропатия, или психовегетативный диатез с высоким риском невротических и психосоматических нарушений, депрессивный диатез, или риск аффективной патологии, преимущественно депрессий; недифференцированный диатез.

В то же время, учитывая рудиментарность и транзиторность ранней психопатологии, указанное разделение психических нарушений на состояния риска и клинически определенные нарушения, условно. Нередко за мимолетными, быстро редуцируемыми расстройствами (такими, например, как форпост-симптомы шизофрении) скрывается начало текущего патологического процесса.

Проведенные эпидемиологическим методом лонгитудинальные исследования психического здоровья популяции детей раннего возраста в ряде районов Москвы выявили не только распространенность психической патологии, но и подтвердили тенденцию к ее росту. Одновременно с увеличением группы высокого риска по развитию психической патологии отмечено уменьшение доли нормы в популяции (от 9% в 80-х годах до 16% в 2000-х годах).

Выявлена роль основных факторов риска в ранней психопатологии — возраста, пола, признаков психического диатеза, а также психосоциальых, церебральноорганических и генетических факторов. Было определено распределение основных факторов риска в популяции. Также были выявлены критические периоды раннего возраста, в которые отмечался подъём психической болезненности. Это 7–8 месяцев первого года, 16–18 месяцев второго года и возраст 2,5–3 года. Отмечено преобладание мальчиков в группе патологии в 1,5–3 и более раз и отсутствие связи с полом в состояниях диатеза или в группе риска Выявлено распределение традиционных факторов риска в зависимости от возраста детей — рост с возрастом количества психосоциальных факторов, играющих провоцирующую роль в возникновении психопатологии и, напротив, снижение роли и уменьшение количества психоорганических факторов. В то же время и в первый год жизни ребенка отрицательное психосоциальное воздействие играло свою значимую патогенную роль. Выделены ситуации, наиболее повреждающие психическое здоровье малыша. Это нарушение детско-родительских отношений, особенно материнская депривация — истинная и скрытая, в рамках различных видов сиротства, а также другие типы психической депривации — сенсорная,

эмоциональная, когнитивная и другие. В структуре материнской депривации были выделены наиболее значимые ее компоненты в период антенатального и раннего постнатального онтогенеза — это нежелательная беременность, нарушение материнского чувства и поведения, которые выступали не только как психогенный, но и формообразующий ответную клиническую картину фактор, что показано в работах Н.В. Римашевской и Л.Ф. Кремневой (2003).

В процессе проведенных научных исследований были получены отдельные клинические результаты. Определены этапы формирования основных психических функций в раннем возрасте в норме и патологии в аспекте начальных проявлений психической болезни и состояний риска; выделены и описаны некоторые психические нарушения в раннем возрасте, в т. ч. различные формы депрессивных расстройств, характерных для раннего и младенческого возраста — младенческая депрессия, варианты депривационной депрессии и другие депривационные расстройства. В частности, выделены: синдром сиротства в виде депривационной депрессии, депривационных стереотипий и депривационного аутизма у детей-сирот; парааутистические (псевдоаутистические) нарушения общения у детей первых трех лет жизни в рамках депривационных расстройств; синдромы нарушения психического развития в ситуации перманентного физического и сексуального насилия в раннем возрасте в виде общей задержки психофизического развития, эмоциональных расстройств в форме ранней дистимии; нарушений системы привязанностей; искажения влечений; прослежены психогенные последствия депривационной монотонии, представленные в исследованиях М.О. Проселковой (1995, 2004), И.А. Марголиной (2006), Н.И. Голубевой (2006), В.Л. Котлярова (2003).

У детей из группы высокого риска по шизофрении выделен специфический симптомокомплекс — шизотипический диатез как клиническое выражение в раннем возрасте генетического носительства риска заболеть шизофренией, основным проявлением которого был специфический психический и неврологический дизонтогенез в виде диссоциации и/или дефицитарности развития психических функций в сочетании с форпост-симптомами шизофрении, дизгармония и дизрегулярность общего психофизического развития, наличие в статусе специфических нелокализованных неврологических знаков.

Кроме того, в работах М.А. Калининой, Г.Н. Шимоновой (2001), О.Н. Игнатовой (2006) и других исследователей уточнены особенности синдрома навязчивых состояний в первые годы жизни и его отличие от клинических проявлений в более старших возрастах. Описаны особенности дизонтогенеза — психофизического и иммунологического — у детей с соматопатиями (пароксизмальной тахикардией и тимомегалией).

В области биологической психиатрии определены клинико-биологические корреляции в психопатологии раннего детского возраста, а выявленные паттерны рассмотрены в качестве диагностических и прогностических предикторов психической патологии.

В исследованиях А.В. Горюновой и Г.Н. Шимоновой описаны предикторы шизофрении в раннем возрасте. Это псевдоневрологические, мягкие нелокализо-

ванные знаки и показатели вегетативного статуса в первые годы жизни у детей с шизотипическим диатезом и у детей, заболевших шизофренией. Задержка редукции постуральных рефлексов, мышечная гипотония, дисфункции подкорковых структур, а также диссоциированный вегетативный тонус, нередко возникающий пароксизмально, и другие признаки особенно выражены при текущей шизофрении и при обострении шизофренического процесса [4, 7].

ЭЭГ-паттерны, полученные как в периоды сна ребенка и в состоянии бодрствования, в виде пачечной бета-активности, низкочастотных веретен сна, низкоамплитудной билатеральной тета-активности; диссоциированных паттернов УПП и КГР (феномен Медника). Биотоки мозга в указанных показателях выявлялись преимущественно в лобных и в височных областях и так же, как и амбивалентная сенсорная гипер- и гипочувствительность, имели достоверное различие представленности при текущем процессе, шизотипическом диатезе и эндогенном аутизме, что представлено в комплексных клинико-биологических исследованиях Т.А. Строгановой, А.Ф. Фокина, Н.С. Галкиной, А.И. Боровой и др. [5].

Психологическое тестирование выявило ряд психологических феноменов, таких как расстройство внимания в виде его дефицита, селективности и симптомов Клооса (по А.К. Ануфриеву — аналогов обрывов мыслей у взрослых), выраженную диссоциацию психических функций (тотальное нарушение созревания, Pandeveloppment Dismatu ration, PDM, по B. Fish) в сочетании с гротескной симбиотической связью с матерью. Наличие этих признаков достоверно коррелировало с наибольшей вероятностью развития шизофрении в последующем.

Иммунологическое исследование контингента ГВР, проведенное Т.П. Клюшник, И.В. Щербаковой, выявило отклонения титров антител к фактору роста нервов (АФРН), лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) и ее ингибитора — альфатрипсина (АТ), которые также имели диагностическое значение. Высокие титры АФРН (больше 1) и ЛЭ свыше 300 в сочетании с низкими показателями АТ свидетельствовали о наличии процессуальных расстройств, но могли предшествовать манифестации процесса или свидетельствовали о его остроте [5].

Биохимические параметры, представленные О.С. Брусовым и А.И. Дупиным (2005), выявили изменения в интегральных процессах перекисного окисления липидов (ПОЛ), в соотношениях с другими биохимическими показателями. Низкий уровень перикисного окисления коррелировал со злокачественным течением заболевания и, напротив, активизация перикисного окисления была показателем снижения негативной симптоматики, особенно эмоциональной дефицитарности, и наступления ремиссии в процессуальных расстройствах.

Таким образом, необходимо отметить ряд главных положений микропсихиатрии:

1) микропсихиатрия является молодой клинической дисциплиной в рамках возрастной психиатрии;

2) это направление обладает рядом новых возможностей и в диагностике и в лечении как традиционно принятых, так и впервые выявленных и описанных форм патологии в раннем детском возрасте;

3) в микропсихиатрии открывается возможность наблюдать за динамикой

начальных проявлений психопатологии в условиях их своевременного выявления и адекватного лечения;

4) микропсихиатрии принадлежит приоритет в разработке новых форм психопрофилактики, в т. ч. и первичной в рамках состояний диатеза, посредством воздействия на психосоциальную систему мать–дитя;

5) микропсихиатрия относится к разделу т. н. биологической психиатрии, поскольку тесно связана с неврологией, психосоматикой, иммунологией и другими разделами общей медицины, что позволяет подойти ближе к пониманию этиологии и патогенеза психической болезни в целом.

Все перечисленные результаты имеют и научную ценность, и практическое значение, но еще больше проблем микропсихиатрии остаются неизученными.

Литература

1. *Ануфриев А.К.* // 11-й съезд невр. псих. и нейрохирургов. Т. 1. Латвия, Рига. 1985. С. 224–227.
2. *Башина В.М.* Ранняя детская шизофрения. М., 1989. 395 с.
3. *Выготский Л.С.* Развитие высших функций. М., 1984. Т. 4. Ч. 2. С. 243–368.
4. *Горюнова А.В.* Неврологические предикторы и маркеры предрасположенности к шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. 1995.
5. *Калинина М.А.* Нейрофизиологические и иммунологические подходы к диагностике психической патологии у детей. Структура функ.-нейрохимических закономерностей асимметричности и пластичности мозга / М.А. Калинина, А.И. Боровова, Н.С. Галкина и др. М., 2005. С. 145–148.
6. *Калинина М.А.* Депрессивные расстройства в младенчестве / М.А. Калинина, Н.И. Голубева // Журнал детско-подростковой психиатрии. 2001. № 1. С. 4–8.
7. *Калинина М.А.* Материалы конгресса по детской психиатрии / М.А. Калинина, А.В. Горюнова, Г.Н. Шимонова. 2001. С. 354.
8. *Ковалев В.В.* Психиатрия детского возраста. М., 1979.
9. *Козлова И.А.* Клинические особенности шизофрении раннего возраста: Дис. ... канд. мед. наук. 1967.
10. *Семичов С.Б.* Концепция предболезни в клинической психиатрии: Дис. ... докт. мед наук. 1983.
11. *Снежневский А.В.* Nosos et Pathos… Шизофрения. 1972. С. 5–16.
12. *Сухарева Г.Е.* Вопросы педологии и детской психоневрологии. М., 1925. С. 157–187.
13. *Anthony E.* Children. Contemp. Soc. 1982. Vol. 15. 1. P. 67–72.
14. *Brazelton T.* Social network of the developmtnt infant. New York, 1979. 180 p.
15. *Fish B.* Modern Perspective in Psychatry Infancy. 1979. Vol. 34. P. 442–474.
16. *Гезел А.* Умственное развитие ребенка. М.–Л., 1930. 245 с.
17. *Gean M.* Psychiatry Infancy. Washington, 1999. P. 423–435.
18. *Kramer M.* Improving children's lives. USA. 1992. P. 3–37.
19. *Mednick S.* / S. Mednick, F. Shulsinger. Bull. Schizophrenia. 1987. Vol. 13. № 3. P. 485–497.
20. *Rosenthal D.* Genetic Theory and Schizophrenia. New York, 1970. 235 p.

В.М. Башина

Диагностика детского аутизма в хронобиологическом аспекте

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т. 110. № 4. С. 16–24.

Более чем 10-летнее использование в практике детской психиатрии МКБ-10 [10, 11], где фигурирует общая рубрика F8 «Нарушения общего развития», в которую входит широкая группа аутистических расстройств (АР), привело к отказу от версии детского аутизма (ДА) как расстройства шизофренического спектра и отграничению его от ранней детской шизофрении, породив вместе с тем неизбежные диагностические разногласия. По этой причине остается актуальной необходимость уточнения клинических проявлений АР у детей, особенно в возрастном (хронобиологическом) аспекте, что и явилось предметом данного исследования.

Настоящее сообщение посвящено клинике, диагностике детского аутизма (ДА) классического эволютивного типа в хронобиологическом (возрастном) аспекте.

Напомним, что понятие «аутизм» в детскую психиатрию пришло из общей психиатрии. Оно связано с концепцией аутизма E. Bleuler [27], который считал его базисным признаком шизофрении. Клинически он определял аутизм как «стремление к одиночеству, с уходом от реальности в свой внутренний мир грез и фантазий» и рассматривал как проявление аффективной патологии (нарушение аффективных контактов).

В 30–40-е годы аутизм стали описывать при детской шизофрении и шизоидных расстройствах личности у детей как «избегание общения с тенденцией к фантазированию» (Н.И. Озерецкий [13], Т.П. Симсон [17], Г.Е. Сухарева [18, 19], L. Bender [25, 26]). Однако психопатологическая характеристика симптомокомплекса аутизма, перенесенная в детскую психиатрию, особенно применительно к шизофрении у детей раннего возраста, оказалась недостаточно четкой. Для ряда клиницистов незрелость психики ребенка послужила поводом сомневаться в возможности развития у них как аутизма, так и шизофрении, вызвав соответствующую дискуссию (Т.И. Юдин [23]), которая фактически продолжается по настоящее время [14, 33–36]. Тем не менее аутизм у детей и его особенности были охарактеризованы в целом ряде работ. Помимо перечисленных авторов следует упомянуть также J. Lutz [32], который одним их первых отметил особенность аутизма у детей в виде преобладания у них «пустого аутизма» с погружением «в бедный мир».

Что касается самого детского аутизма, то наиболее полное и яркое его описание, как известно, дал L. Kanner [30, 31], именем которого в последующем был назван этот синдром. Он описал детский аутизм как особое расстройство, возникающее с первых лет жизни и характеризующееся самоизоляцией, отвержением общения и неспособностью к аффективным контактам с окружающими. Это определение он дополнял такими внешними признаками поведения ре-

бенка с аутизмом, как «однообразное верчение руками, подпрыгивания, ходьба на цыпочках», а также наличием явлений протодиакризиса и расстройствами речи. Вначале L. Kanner присоединился к E. Bleuler в отношении возможности психогенно-аффективного происхождения детского аутизма. Однако позднее стал относить его к кругу расстройств шизофренического спектра, хотя отмечал отсутствие полной аналогии между аутизмом у детей и шизофреническим аутизмом у взрослых. Наряду с этим он впервые ввел в название детского аутизма дополнительную ссылку на возрастной аспект феномена, обозначив его «ранний детский аутизм» («early infantile autism»). В литературе общепринятым является наименование «синдром Каннера».

В последующем представление об аутизме как «признаке шизофрении» по E. Bleuler и «обособленном расстройстве шизофренического спектра» по L. Kanner не раз приводило и приводит к его смешению с ранней детской шизофренией. Сложность разграничения этих расстройств объясняется не только отсутствием точных знаний об их этиологии и патогенезе, но и известной атипичностью проявлений, обусловленной влиянием возрастного фактора, привносящего изменения в соотношение психопатологической и дизонтогенетической его составляющих. Это нашло отражение в ряде публикаций 60–90-х годов прошлого столетия [2–5, 7, 14, 21, 22, 33–36], в которых были приведены данные о наличии в клинической картине детского аутизма, с одной стороны, психотических компонентов, с другой — признаков дизонтогенеза.

К ним могут быть отнесены и работы [9, 18, 21, 24] о преморбиде и доманифестном периоде детской шизофрении, в которых были выявлены проявления дизонтогенеза, несущие в себе симптомы аутизма. На основании обзора соответствующей литературы В.М. Башина и Г.Н. Пивоварова [1] детский аутизм определили как расстройство из круга асинхронного развития. По В.М. Башиной [2], в этом случае речь идет о дезинтегративном развитии, занимающем промежуточное место в континууме между нормальным онтогенезом и его нарушением при психотических формах детской патологии.

Позднее стали накапливаться факты, подтверждающие совпадение времени появления аутистических расстройств с критическими периодами развития, а среди множества предполагаемых причин их возникновения выявилась предпочтительность генетической и дизонтогенетической гипотез [20, 28, 29, 34], хотя отдельные концепции генеза раннего детского аутизма соотносятся с генетическими версиями генеза шизофрении, что по-прежнему служит основанием ряду клиницистов относить его к эндогенным расстройствам «шизофренического спектра».

В настоящее время наиболее распространенными систематиками аутистических расстройств является классификация МКБ-10 [10, 11] и близкие к ней последние версии DSM-IV, в которых детская шизофрения выведена за рамки аутистических расстройств, но при этом не исключена эндогенная природа детского аутизма. Наиболее последовательное отражение это нашло в классификации детских аутистических расстройств Научного центра психического здоровья РАМН, которая была приведена в статье А.С. Тиганова и В.М. Башиной (2005) [20]. В ней

в рамках детского аутизма эндогенного генеза выделены эволютивный, классический вариант детского аутизма (синдром Каннера) и наряду с этим синдром Аспергера — конституциональный (аутистическая психопатия) и процессуальный аутизм (при ранней детской шизофрении и других инфантильных психозах).

Цель исследования состояла в уточнении клинических проявлений классического детского аутизма по мере развития ребенка с детальным описанием его последовательных этапов по сравнению с нормой в возрасте от рождения до 6–8 лет и последующего катамнестического наблюдения с учетом влияния лечебно-коррекционных мероприятий.

Материал и методы

Под наблюдением находился 41 ребенок с диагнозом эндогенного детского аутизма (ДА) эволютивного типа.

Выборка была составлена на основе обследования 1120 детей с аутистическими расстройствами, проведенного в специализированном для детей-аутистов полустационаре в амбулаторном отделении Научного центра психического здоровья РАМН в 1995–2008 гг.

Во всех случаях заболевание развилось в очень раннем возрасте — от рождения до 3 лет, и соответственно наблюдение осуществлялось, начиная с раннего периода новорожденности до 6–8 лет. Кроме того, катамнестически дети наблюдались в возрасте 8–14 лет.

Основным методом обследования был клинико-психопатологический. Соматическое обследование проводилось педиатром и консультантами в соответствующих областях детской медицины. Большое внимание уделялось также анамнестическим данным.

Основным подходом к решению поставленной задачи было сопоставление проявлений детского аутизма на каждом этапе жизни ребенка (по месяцам в первые годы и затем в отдельные периоды последующих лет) по сравнению с соответствующими временными показателями, характеризующими нормальный онтогенез. […]

Результаты и обсуждение

Изученную группу детей отличало прежде всего аутохтонное начало заболевания. Появление самых начальных признаков аутистического расстройства в 4 (1,8%) случаях было трудно установить. Отметим лишь, что на 5–6-м месяцах беременности у матери была зарегистрирована остановка в прибавке массы тела плода. У остальных 37 пациентов первые проявления ДА можно было определить практически сразу после рождения ребенка — в период от рождения до 3 мес, который включает первый критический период развития. В нем применительно к ДА могут быть выделены отдельные фазы.

Прежде всего у наблюдавшихся детей в первые 3 мес обнаруживался переход отдельных функций более высокого уровня развития на более ранний, т. е. низкий уровень (первая фаза — диссолюции, по И.А. Скворцову). У них исчезали сформировавшиеся к рождению отдельные двигательные реакции, элементы прислушивания и фиксации взгляда; отмечалась тенденция к принятию эмбриональной позы с приведением к груди рук, согнутых в локтевых суставах, и сжатыми в кулаки пальцами рук, приведением к животу ног, согнутых в коленных суставах, отталкиванию не ступнями ног от опоры, а кончиками пальцев. Во второй фазе — остановки развития — имеет место временное высвобождение из подкоркового влияния ряда соматовегетативных и других функций, в ряде случаев с признаками их сбивки. Это проявляется в общем беспокойстве, появлении повышенной чувствительности к дискомфорту, звукам, свету, в отдельных случаях — гиперестезии к тактильному воздействию, что проявляется в «выгибаниях» при взятии на руки пациента, плача, сменяющихся состояниями безучастности, вялости. У большинства пациентов отмечается прерывистый сон (типа — незрелого, «волчьего»), затрудненное засыпание, с лучшим засыпанием в кроватке, коляске, с непереносимостью пребывания на руках, затяжной сон в дневное время, пробуждение в ночное, иногда с «беззвучным» бодрствованием, т. е. инверсией сна. Кроме того, у всех пациентов в этой фазе имеют место искажения пищевого инстинкта: укороченные в сравнении с возрастными промежутки между кормлениями, периодические отказы от кормления привычными видами пищи, отдаленно напоминающие первые признаки анорексии. Многим детям свойственен ранний (на 3–4-м месяце) отказ от грудного кормления. Позже возникает удерживание пищи за щекой, попытки заглатывания кусками. Это нередко вызывает опасения родителей, что ребенок может подавиться, и служит причиной перехода на особенно тщательно протертую пищу. У всех детей отмечается сохраняющийся до 1 года — 3 лет дисбактериоз.

В описанный период возможно первое обращение родителей этих детей к педиатрам, попытки введения разных диет, что обычно приводит не к улучшению, а ухудшению состояния и истощению ребенка.

У отдельных детей и к 3–4-му месяцу продолжает отсутствовать глазное слежение, отмечается «зачарованный взгляд», «взгляд никуда», «в себя», такое выражение лица нередко называют «лицом принца». Почти у всех детей при попытках матери приблизиться к лицу ребенка, приласкать его, «гулить» с ним возникает реакция зажмуривания, отстранения от прильнувшей к нему матери. Заметно отвержение тактильного, звукового восприятия. Такое поведение ребенка вызывает у родителей подозрение на наличие у него слепоты, глухоты, ведущее к обследованию и не подтверждаемое.

К 4–6 мес появляются нерезкие, одновременные движения головки с плечевым поясом — в горизонтальной плоскости, то в одну, то в другую сторону по поверхности постели, попытки зарывания головкой в пеленку, напоминающие червеобразные извивания, раннего филогенетического уровня. Периодами возникает одновременное подтягивание ног к животу и обратное их вытягивание, биения обеими ножками по поверхности постели, напоминающие движения

рыбки хвостом. В кистях рук, в трех крайних пальцах, периодически появляются равномерные (одинаковые, повторяющиеся) волнообразные движения, отдаленно напоминающие атетозоподобные движения.

Можно заметить появление особого сжимания трех крайних пальцев кистей рук в кулак, без приведения большого и указательного пальцев рук к ладонной поверхности, что отчасти напоминает «копытце», возникает расщепленный захват только большим и указательным пальцами. При этом нередок захват волос матери с кручением их двумя первыми пальцами, напоминающими «сучение пряжи». Возможно сгибание крайних пальцев стоп ног, что позже лежит в основе ходьбы по кругу и на цыпочках.

К 5–6 мес и позже ребенок пытается подтягивать кисти рук к лицу, совершая движения пальцами перед глазами, и следит за ними, при сохраняющемся отведении взгляда от лица матери, как и от других субъектов, предлагаемых объектов (не следит за погремушками, развешанными над кроваткой, не тянет к ним рук). Эти движения однообразно (стереотипно) повторяются, что служит основанием предполагать их подкорковый или филогенетически более древний уровень.

Из изложенного выше видно, что в 1-й фазе — диссолюции, по сути являющейся основой аутистического отрешения, высвобождаются от коркового контроля функции в соматовегетативной, моторной, слуховой, зрительной сферах, которые в норме созревают к концу натального периода, при этом отмечается их снижение на филогенетически более низкий уровень зрелости. Существенно, что в этих случаях не только не происходит скачка в развитии, но и наблюдается частичная утрата в зрелости функционирования, т. е. появление черт «обнуления», или признаков регресса. Этим развитие в круге ДА отличается от нормального развития. Фаза диссолюции у детей-аутистов характеризуется кроме того присутствием дополнительных патологических признаков, свидетельствующих о ее большей глубине с утратой некоторых функций на более продолжительное время. Поэтому 2-я фаза — остановки («замирания») развития — приходится на этап онтогенетически более незрелой функции. По этой причине вместо 3-й фазы — эволюционного скачка, к концу 3-го — началу 4-го месяца возникшие архаические признаки сохраняются или видоизменяются лишь отчасти, оставаясь на более незрелом филогенетически уровне, чем к моменту рождения. Становление 3-й фазы — эволюционного скачка — задерживается. Именно этими важными и трудноуловимыми особенностями развития и определяется начальная клиника ДА.

К 7–8 мес отставлено, с запозданием на 2–3 мес, реализуется становление навыка сидения. Высвобождается движение рук. К тому же в кистях рук возникают архаические функции в виде стереотипных взмахов, напоминающие взмахи крыльев. Появляются волнообразные движения в крайних трех пальцах кистей рук, близкое поднесение кистей рук к лицу с движением, «перебором» и разглядыванием пальцев рук как чужеродных объектов. Наряду с ними появляются только редкие, случайные движения к игрушкам. Формируется неполный захват первыми двумя пальцами волос матери, при сохранении стойкого прижатия крайних трех пальцев к ладонной поверхности. Наблюдается расщепленный ладонный за-

хват, в последующем являющийся основой отставленного формирования тонких движений.

Эмоциональная сфера после полугода сохраняет черты монотонности. Оживление и снижение эмоционального фона связано преимущественно с соматическим состоянием и сочетается с общим двигательным оживлением, взмахами руками. Эмоциональные проявления остаются недифференцированными: не связаны с видом родных, исходящими от них звуками, тактильными действиями. Отсутствует реакция оживления на попытки родных взять ребенка на руки, «поиграть» с ним, нет различения своих и чужих. Смена привычной ситуации вызывает волнение, плач.

Становление речи также задерживается. У ребенка с ДА к 4–5 мес отсутствует гуление, нет фонем. В возрасте 6–7 мес нет появления первых слогов, сохраняется низкий, горловой, похожий на утробный крик, отсутствует плач. К этому периоду уже возможна глазная фиксация на лице матери, других близких ребенку родных, в редких случаях беспокойство при появлении чужих лиц. Наблюдаются явления протодиакризиса, т. е. отсутствует различение живого и неживого. Появляется прислушивание, особенно при длительном постукивании озвученных игрушек, фиксация взгляда, преимущественно на повторяющихся перемещениях объектов перед лицом ребенка. Обращает внимание, что при появлении посторонних лиц ребенок закрывает глаза, т. е. формируется различение знакомых, привычных объектов и незнакомых (но он еще не способен отличить мать от других родных людей).

В 8–9 мес у отдельных детей возможны аутохтонно возникающие периоды спада активности, повышенной вялости, гипотонии, беспокойство в ночное время без внешних провокаций. У этих же детей возникает повышенная активность с чертами гипертонии, со сменой их состояниями вялости с гипотонией. Эти состояния как бы не были взаимосвязаны с фазами критического периода, отчасти напоминая аутохтонные аффективные и подкорковые кататонические проявления, длительностью в 2–3 мес, по прошествии которых состояние выравнивается.

К 10–12 мес у ряда пациентов в моторной сфере возможно наступление отставленной 3-й фазы критического периода — эволюционного скачка в виде формирования навыка ползания. У отдельных пациентов становятся заметными попытки гуления в виде произношения невнятных звуков с самим собой, изредка на попытки матери «поиграть, погулить с ребенком».

К 1-му году отчасти улучшаются слежение, концентрация внимания, становится возможна фиксация, но в основном на однообразно повторяющихся событиях, таких как текущая вода, дождь, снег, сыплющийся песок, однообразные потряхивания перед ребенком игрушек. Это подтверждает незрелость направленного внимания, необходимость усиленного сенсорного раздражения. На данном этапе развития появляются трудности введения прикорма, смены пищевого рациона. Начинает отмечаться отставание в росте с сохранением пропорций тела более раннего возраста. Типичен сероватый оттенок кожи и темноокрашенные круги под глазами — «подглазины», что стойко прослеживается в последующие годы. К 13–15 мес наблюдалось становление ходьбы с опорой на полную стопу,

при сохранении так называемого цыпочкового отталкивания от опоры, ходьбы «на носочках», с видимым сгибанием, приведением к поверхности стопы кончиков 3–5 крайних пальцев ног. Со времени ходьбы в ряде случаев отсутствует полное распрямление, формируется особая сгорбленная поза, с опущенной головой, свисающими руками, так называемая питекоидная осанка. Иногда у ряда пациентов запоздало появляется ползание, перемежающееся с уже установившейся ходьбой, т. е. имеет место инверсия навыка ползания и ходьбы. У отдельных из них, после формирования устойчивого шага, в возрасте 1,5 лет, наблюдалось особое «позднее ползание», скорее напоминающее ходьбу на четвереньках с полусогнутыми ногами, с возможностью запрыгивания на предметы (например на кушетку). С этого периода и в последующие годы появляется стремление к лазанию, монотонным прыжкам на кроватке. Дети без страха начинают взбираться на высокие предметы, мебель, цепляясь руками, «зависают» на ней, с хорошим сохранением равновесия. Во всех наблюдениях у детей возникают кружения, бег по кругу, стереотипная ходьба вперед–назад.

Как видно, при ДА 3-я фаза первого критического периода наступает в виде неполноценного эволюционного скачка в развитии, со смещением — филогенетически ранних, архаического уровня функций и более зрелых корковых их форм в разных функциональных сферах.

В возрасте 1–1,6 года возникают элементарные игровые моторные акты, при этом сохраняются и отчасти усложняются особые игры в пальцы рук. В таких случаях ребенок может длительно и более ловко постукивать двумя пальцами (большим и указательным) одной руки — по другой руке, перебирать, двигать пальцами рук перед глазами. У этих пациентов отмечается особый вид расщепленного кистевого захвата, удерживание предметов большим и указательным пальцами кистей рук, при сохраняющемся прижатии к ладонной поверхности последних трех пальцев, как бы сжатыми в часть кулака. Причем захват тремя первыми пальцами формируется с трудом. Это проявляется в трудном удерживании бутылки, ложки, в последующие годы развития ребенка — невозможности удерживать карандаш, ручку, одеваться, застегивать пуговицы, затрудненном формировании других тонких движений и приобретении навыков самообслуживания. У пациентов может длительно сохраняться сосание большого пальца рук, архаический защитный захват волос матери, их кручение — двумя первыми пальцами руки, иногда попытки цепляния за волосы и зависания на них, без осознания принесения боли матери. Поскольку характерен неполный кистевой захват, ребенок предпочитает мелкие игрушки, из-за лучшей возможности их удерживания. В верхних и нижних конечностях тонус мышц отличается непостоянством — то снижен, то повышен, гипотония сменяет гипертонию, напоминая пластический, вязкий подкорковый тонус ататонического регистра, что подтверждает разноуровневую несформированность ряда функционирующих систем. […]

В периоде 1,8–2,5 года (физиологически нормальный критический период становления речи) спонтанно начинают вновь углубляться черты отрешения, аутизма. Ребенок замолкает, возникавшие до того попытки к произношению отдельных фонем, слогов, слов пропадают, как и реакция на зов. Уходит прислуши-

вание к звукам, вновь четко отвергается тактильный контакт с родными. В речи преобладают нечленораздельные выкрики, монотонные звуки низкого тона. Развитие рецептивной и экспрессивной речи приостанавливается. Игра приобретает монотонно примитивный, повторяющийся характер. Возникают проблемы с засыпанием, в чередованиях сна и бодрствования появляются черты инверсии. Ребенок перестает жевать, возможно кормление только из бутылки или протертой пищей. Исчезают навыки опрятности, пациенты избегают горшка, оправляются стоя. Углубляется эмоциональная монотонность, у некоторых перемежающаяся с аффективной лабильностью. В последних случаях дети много двигаются, прыгают, лазают, взбираются на высокую мебель. Периодами у них возникают всплески генерализованного возбуждения — прыжки сочетаются с взмахами рук, выкриками. […]

Между *2–6 годами, иногда вплоть до 8-летнего периода жизни*, сдвигов в психическом развитии у детей с ДА практически не выявляется, сохраняется фаза остановки в развитии (без «эволюционного скачка» по И.А. Скворцову).

Катамнез детей с детским аутизмом. Вся группа пациентов в 41 человек, с ДА, прослежена клинико-динамически до 8 и некоторые до 10–14 лет.

Только 9 (22%) детей из 41 находились в стадии тяжелой остановки умственного, речевого, эмоционального развития. Было установлено, что даже в соматофизическом развитии у них отмечались особенности: у некоторых — черты инфантильности (с характерной особой припухлостью тела) и отставания; у всех — общая моторная неуклюжесть на фоне повышенной моторной пластичности. Психическое состояние этих детей после 5–6 лет, все последующие годы было относительно стабильным. Критические периоды препубертата и пубертата привносили малозаметные подвижки в умственное развитие, становление тонкой моторики, речевой, эмоциональной и других сфер. К этому возрастному сроку, на период катамнеза, у пациентов обнаруживалось еще большее «запустевание». Внешний облик характеризовали особая питекоидная осанка, застывшая мимика, с редкой, мимолетной фиксацией на окружающих субъектах, объектах, преимущественно стереотипное поведение, с низкой активностью, вялостью, реже однообразным моторным стереотипным возбуждением. Пациенты понимали лишь отдельные, привычные приказы, в основном жестового уровня. Большую часть дня мало к чему привлекались. Бездействие перемежалось элементарными моторными действиями, погружением в монотонную ходьбу вперед–назад, нередко с цыпочковым отталкиванием от опоры, полностью не исчезавшим, либо — лежанием на полу. Иногда они останавливали внимание на мелких предметах и подолгу вертели их в руках («верчении»). Подобная игра годами оставалась рудиментарной, стереотипной. Они по-прежнему удерживали в руках одни и те же игрушки, иногда трясли веревочки, листали без фиксации на картинках журналы или рассматривали их в разных проекциях, близко поднося к губам, лицу, словно обнюхивая, или тактильно ощущая их, т. е. примитивно пользовались обонятельным, вкусовым и тактильным анализаторами. Тут же могли их рвать, разбрасывать клочки, дуть на них. В моторной сфере у них и в последующие годы сохранялся набор архаических движений, недоразвитие тонкой моторики. Так,

у отдельных пациентов оставался расщепленный захват только двумя первыми пальцами кисти, а в крайних трех пальцах кистей рук возникали волнообразные движения или длительное, не утомляющее их сжимание в неполный кулак, с вытягиванием большого и указательного пальцев кистей рук вперед, периодическое постукивание ими по другой руке или иным объектам. Внимание некоторых из пациентов изо дня в день привлекали однообразные цветные рекламы на телевизионном экране. Изредка оно фиксировалось на однообразно повторяющихся событиях, когда повтор способствовал усилению сенсорного воздействия. Но внимание в целом было истощаемо, к тому же интерес отсутствовал практически ко всему новому и последнее чаще привносило настороженность, страх.

Клинические особенности у 9 описанных пациентов укладываются в картину тяжелого, общего умственного, речевого, моторного, эмоционального недоразвития. Черты дефицитарности, искажения обнаруживались во всех функциональных сферах пациента. Имело место отставание в формировании тонкой моторики, навыков самообслуживания, игровой деятельности, недоразвитие жизни эмоций, нарушение сознания Я. Уровень IQ колебался от 35 до 40.

Несмотря на сказанное, во всех случаях были проведены рекомендуемые при аутистических расстройствах [6, 12, 14, 16] лечебно-коррекционные мероприятия. Но у этих пациентов речевого прорыва, даже на фоне массированного обучения, и, обычно, запоздалой (на 3–5 лет) терапии классическими и атипичными нейролептиками в сочетании с нейропротекторами не было достигнуто. У них периодически возникали состояния возбуждения, беспокойство с агрессией и самоагрессией. Иногда отмеченные изменения в состоянии и поведении больных возникали в ответ на непривычную смену в окружении или атмосферные перемены. Относительно постоянными оставались инверсия сна и падение аппетита без внешних причин. Все эти пациенты нуждались в уходе: 6 из них были переведены в учреждения системы социального обеспечения, остальные оставались в условиях дома, под наблюдением нанимаемых специалистов по уходу.

Из оставшихся 32 (78%) из 41 пациентов к 3–4 годам, ко времени сформировавшегося ДА, клиническое состояние исчерпывалось признаками, описанными в докатамнестическом периоде. Однако у 15 (36%) из них в периоде от 2,5 до 3 лет, а у 17 (42%) пациентов в возрасте 6–10 лет, на фоне сложной, постоянной реабилитационной — логопедической, дефектологической коррекции, терапии ноотропами, нейропротекторами и нейролептиками (в минимальных дозах)[1] улавливались отдельные позитивные сдвиги в психомоторном развитии. При этом у большинства детей выявление позитивного сдвига в развитии отмечалось не со времени введения терапевтически-коррекционной работы, а позже — после 5–7-летнего возраста. Однако и у этих пациентов психическая деятельность оставалась еще резко обедненной и абстрактные формы познания были недоразвиты. Отсутствовало подражание в деятельности, сохранялись симптомы тожде-

[1] У пациентов с ДА отмечается непереносимость многих лекарственных средств. Поэтому у них должны применяться не возрастные, а более низкие дозы (половина возрастной дозы).

ства. Психическая косность сочеталась с аффективной неустойчивостью, чрезвычайной чувствительностью к смене ситуации.

Коррекционные воздействия, направленные на восстановление задержанного развития пациентов, обычно проводят с учетом того уровня, до которого произошло их снижение (психомоторная задержка). В реабилитации ребенок с ДА должен пройти восстановление утраченных функций с самого начала, в той последовательности, что и при нормально протекающем онтогенезе. Чаще, особенно в психологической практике, восстановление начинают с так называемого «нулевого уровня», учитывая очередность становления всех функциональных сфер, происходящую при нормальном развитии ребенка. При активной реабилитации этой группы пациентов прежде всего подвергаются частичной нивелировке архаические симптомы в разных функциональных сферах. Затем появляется слежение за рукой, ее движением к предмету. Прислушивание сочетается с фиксацией и на других сенсорных раздражителях. Позднее всего наблюдается восстановление речи — тоже последовательно, начиная с фонем, далее — отдельных слогов, слов, с помощью вовлечения в реабилитацию всех анализаторных систем — зрительной, слуховой, тактильной и других (как это бывает у слепоглухонемых детей).

Анализ катамнестического материала дает нам основание подчеркнуть, что если период реабилитации сооносится с этапом критического периода, именно с фазой эволюционного скачка, прогноз ощутимого сдвига в развитии ребенка становится более обоснованным. Если развитие ребенка стимулируется на этапе «диссолюции», «обнуления», остановки в развитии всех функциональных систем, то эволюционная подвижка идет медленно и поэтапно. В таких случаях необходима умелая, целостная стимуляция разных функциональных систем. Обычное функциональное воздействие и последовательная реабилитация, начинаемая с низших — тактильного, обонятельного, вкусового анализаторов, с последующим введением высших — зрительного, слухового и других анализаторов, зачастую не только не дает результатов, но и далеко не всегда полезна. Причем надо особо подчеркнуть, что дети-аутисты, несмотря казалось бы на внешнюю схожесть, эквифинальность у них аутистических проявлений, отличаются большой индивидуальностью, разным врожденным личностным фоном, и потому стандарт в коррекционной работе, прогнозе, терапии всегда затруднен.

Общая закономерность влияния лечебно-коррекционных воздействий при ДА аналогична таковой при всех заболеваниях, особенно у детей: чем раньше они начаты, тем более выраженными являются их результаты, хотя следует признать, что при аутистических расстройствах они менее успешны.

Если активная терапевтически-коррекционная реабилитация начата уже в периоде 2–3 года жизни пациентов, то тем чаще, в этих случаях, происходит стимуляция пусть отставленного до возраста 3,5–4 лет, искаженного эволюционного скачка с возможностью появления явных положительных сдвигов в развитии ребенка. В этих случаях уменьшаются проявления стереотипности в поведении, урежаются всплески беспочвенного генерализованного возбуждения, появляются положительные подвижки в соматовегетативной сфере (улучшается аппетит, исчезает избирательность в выборе пищи, смягчаются явления дисбак-

териоза, ребенок прибавляет в росте, массе тела), частично нивелируются архаические формы в моторике и поведении, как и других сферах деятельности. Сдвиг в психомоторном и речевом развитии начинается со становления рецептивной, а затем и примитивной экспрессивной речи. На этом уровне еще длительно сохраняются аутистические обедненные формы поведения, незрелость сознания Я, бедная стереотипная, игровая деятельность. Отдельные из этих детей смогли заниматься индивидуально, обучались пословному чтению, механическому счету, осваивали элементарные формы предметов, цветовую гамму, начинали постигать навыки самообслуживания, опрятности, подчиняться режимным моментам. Они постепенно оживали эмоционально (отличали родных от окружающих, испытывали радость в тактильных формах общения, шло становление привязанности к ним). Появлялись личностные проявления в форме отказных реакций, выражения желаний, попытки функциональной игры, выполнение ролевых функций в них. Однако задержка умственного развития, речи, моторики полностью не преодолевается и к 6–8 годам. У этих детей превалировало образное мышление, абстрактные формы познания оставались недоразвитыми. Психическая деятельность несла черты стереотипности, в поведении сохранялись симптомы шаблонного постоянства. Словарный запас пополнялся с трудом и не было участия в диалоге. Лишь постепенно, с помощью введения массажа, отчасти нивелировался расщепленный захват в кистях рук, формировался трехпальцевой (писчий) захват и тонкие моторные навыки. Урежаются цыпочковое отталкивание от опоры на фоне обычной ходьбы и генерализованные проявления моторного возбуждения с взмахами кистями рук. IQ этих больных варьирует от 40–50 до 70, редко выше. Некоторые из этих детей смогли начать обучение в коррекционных классах, усваивать программу, преимущественно по чтению, письму, труднее шло освоение счетных операций, в более редких случаях у них возникал интерес к цифрам, манипуляциям с ними, или — компьютерными играми.

У отдельных пациентов в последующие годы в периоде отставленного второго возрастного критического периода (8–9 лет), в фазах диссолюции и остановки возможно нерезкое оживление архаических симптомов, с усилением стереотипности в поведении, более явной становится эмоциональная неустойчивость, эпизоды беспокойства, инверсия сна, состояния вялости, астении. Представляет интерес появление личностных истероформных, психопатоподобных реакций, с агрессией, самоагрессией, что, несмотря на негативность их внешних проявлений, свидетельствует об определенном движении в развитии личности. В возрасте 12–14 лет, т. е. в пубертатном критическом периоде, начинает формироваться и более сложные личностные расстройства — типа дистимий, истероформных и психопатоподобных реакций с примитивными влечениями. Иногда возникают расстройства, сходные с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью.

В редких случаях, у отдельных пациентов со злокачественным течением ДА (без становления речи) в периоды пубертата по-прежнему в клинической картине возможны значительные нарушения критического периода с реализацией ряда функций филогенетического уровня в пределах разных функциональных сфер и проявления вновь тяжелой остановки в психическом развитии. Тогда наблю-

дается отказ от элементарных навыков, речи, переход на монотонные выкрики, горловые звуки низкого тона. Пропадает даже элементарная стереотипная деятельность, самообслуживание, навыки опрятности. В моторной сфере возможно оживление архаических взмахов кистями рук, при этом редок возврат ходьбы на цыпочках по кругу, вперед–назад, по прямой, ходьба на четвереньках, лазание. Иногда психопатоподобные проявления сочетаются с агрессией и самоагрессией, дисфорическими компонентами в настроении. Выход из этих состояний затяжной, длящийся в отдельных случаях несколько лет, весь растянутый период пубертата. […]

Есть основание полагать, что на начальном этапе развития ДА явления нарушения соподчиняемости, спутанности и замены в уровневом функционировании происходят, собственно, не от наличия «минус ткани», как при органическом поражении ЦНС, а от утраты гармонического уровневого соподчинения функционирующих систем высшим корковым структурам, проявления спутанности в разноуровневом функционировании (высших корковых, паллидарно-стриарных подкорковых, церебеллярных, руброспинальных уровней). Лишь спустя несколько месяцев от начала становления ДА, если фаза остановки критического периода не сменяется эволюционным скачком, наступает устойчивость в замене корковых функций — архаическими функциями. В клинической картине начинают превалировать регистры более низких филогенетических уровней. […]

Можно предположить, что фаза диссолюции при ДА по сути и есть в психопатологическом понимании — проявление аутизма.

Итак, с одной стороны, ДА — это психическое расстройство с диссолюцией (возможно связанной с освобождением от высшего коркового контроля и взаимоподчиняемости в структуре многоуровневых филогенетических и онтогенетических функциональных систем организма ребенка), с другой — нарушенное развитие, которое «запускается» в его критические периоды со снижением функционирования различных систем организма на более низкие уровни.

При выявленной эквифинальности аутистических проявлений глубина и тяжесть ДА индивидуальна и его проявления зависят также от нейробиологической «почвы» и врожденной основы личностной структуры ребенка, чем объясняется многообразие форм ДА, их разный прогноз, а также формирование атипичных форм патологии.

Знание представленных в работе клинических проявлений ДА у детей разного возраста, проявляющихся в его общей психопатологической структуре, представляет базу его ранней (с первых месяцев жизни) диагностики и соответственно раннего начала лечения и профилактики этой тяжелой формы искажения психического развития.

Литература

1. *Башина В.М., Пивоварова Г.Н.* Синдром аутизма у детей (обзор). Журнал невропатологии и психиатрии. 1970. 70: 6: 941–946.
2. *Башина В.М.* О синдроме раннего детского аутизма Каннера. Журнал невропатологии и психиатрии. 1974. 74: 10: 1538–1542.

3. *Башина В.М.* Катамнез больных с синдромом раннего инфантильного аутизма Каннера. Журнал невропатологии и психиатрии. 1977; 77: 10: 1532–1536.
4. *Башина В.М.* Ранняя детская шизофрения (статика и динамика). 2-е изд. М.: Медицина, 1989; 253.
5. *Башина В.М.* Аутизм в детстве. М.: Медицина, 1999; 236.
6. *Башина В.М.* Глава: Аутистические расстройства. Психиатрия. Национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой и др. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009; 700–728.
7. *Вроно М.Ш., Башина В.М.* Синдром Каннера и детская шизофрения. Журнал невропатологии и психиатрии. 1975; 75: 9: 1379–1383.
8. *Кешишян Е.С.* Психомоторное развитие детей на первом году жизни (пособое для врачей). М.: Московский НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ 2000; 47.
9. *Козлова И.А.* Клинические особенности шизофрении раннего детского возраста (начало заболевания до 5 лет): Дис. ... канд. мед. наук. М., 1967; 248.
10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. ВОЗ. СПб.: Оверлайд, 1994; 304.
11. Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте. Классификация психических и поведенческих расстройств у детей и подростков в соответствии с МКБ–10. 2-е изд. М.: Смысл-Академия, 2008; 407.
12. *Никольская О.С. и др.* Аутичный ребенок, пути помощи. М.: Теревинф, 1997; 344.
13. *Озерецкий Н.И.* К вопросу о шизофрении у детей. Вопросы детской психоневрологии. Вып 1. М., 1924.
14. *Ремшмидт Х.* Аутизм. Клинические проявления, причины и лечение / Пер. с нем. М.: Медицина, 2003; 120.
15. *Скворцов И.А.* Неврология развития. М.: Изд-во «Litterra», 2008; 536.
16. *Стребелева Е.А.* Коррекционная помощь детям раннего возраста с органическим поражением центральной нервной системы в группах кратковременного пребывания. 2-е изд. М.: Экзамен, 2004; 128.
17. *Симсон Т.П.* Невропатии, психопатии и реактивные состояния младенческого возраста. М.–Л., 1929; 256.
18. *Сухарева Г.Е.* Клиника шизофрении у детей и подростков. Госмедиздат УССР, 1937; 107.
19. *Сухарева Г.Е.* Шизоидные психопатии детского возраста // Вопросы детской психоневрологии: сборник. Вып. 2. М., 1926.
20. *Тиганов А.С., Башина В.М.* Современные подходы к пониманию аутизма в детстве. Журнал неврологии и психиатрии. 2005; 195: 8: 4–13.
21. *Ушаков Г.К.* Психиатрия детского возраста. М.: Медицина, 1973.
22. *Чехова А.Н.* Течение шизофренического процесса, начавшегося в детском возрасте. М., 1963.
23. *Юдин Т.И.* К постановке вопроса о схизофрении у детей. Клин мед 1921; 4.
24. *Юрьева О.П.* О типах дизонтогенеза у детей, больных шизофренией. Журнал невропатологии и психиатрии. 1970; 70: 8: 1229–1235.

25. *Bender L.* Childhood schizophrenia. Clinical study one hundred schizophrenic children. Am J Orthopsychiat, 1947; 17: 1: 40–5 0.
26. *Bender L.* Concept of plasticity in childhood schizophrenia. In: Psychopathology of Schizophrenia. Eds. P.H. Hoch, P.H. Zubin. New York, 1966; 354–365.
27. *Bleuler E.* Руководство по психиатрии. Берлин, 1911, 1920.
28. *Gillberg Ch., Peeters T.* Autism medical and educational aspects. 1995; 107.
29. *Gillberg Ch.* Autism spectrum disorders. In: 16-th World Congress of International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions (Berlin, 22–26 august 2004). Darmstadt, 2004; 3.
30. *Kanner L.* Autistic disturbances of affective contact. Nerv Child, 1943; 2: 217–250.
31. *Kanner L.* Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. In: Autism and Child Schizophrenia, 1971; 1: 119.
32. *Lutz J.* Uber die Schizophrenie in kinderalters. Schweiz Archiv Neurol Psychiat, 1937; 40: 140–147.
33. *Nissen G.* Classification of autistic syndromes in childhood. In: Proc. 4th UEP Congress. Stockholm, 1971; 501–508.
34. *Rutter M.* Diagnosis and definition of childhood autism. Concept of autism. J Autism and Childhood Schizophr, 1978; 8: 139–161.
35. *Krevelen van Arn. D.* Problems of differential diagnosis between mental retardation and autism infantum. Acta Paedopsychiat, 1977; 39: 8: 10–4 7.
36. *Wing L.* Language, social and cognitive impairments in autism and severe mental retardation. J Autism and Develop Dis, 1981; 11: 31–34.

Н.В. Симашкова

Эффективная фармакотерапия и реабилитация больных с расстройствами аутистического спектра

Эффективная фармакотерапия. 2011. № 19. С. 44–50.

Анализ данных литературы с учетом последних обзоров по лекарственной терапии [9, 10, 12, 14] показал, что, несмотря на определенный прогресс в этой области, на современном этапе фармакотерапия не стала каузальным (патогенетическим) методом лечения РАС. Это объясняется тем, что медикаменты не действуют на причину расстройства, их назначают для симптоматической терапии различных синдромов и форм РАС. Как показывают клинические наблюдения, ни один из методов лечения не является эффективным для всех пациентов, кроме того, каждый метод имеет свои недостатки. Аутизм характеризуется нарушением психического развития, аутистической формой контактов с окружающими, расстройствами речи, моторики, стереотипностью деятельности и поведения, которые приводят к стойкой социальной дезадаптации [8]. Именно поэтому аутизм необходимо диагностировать как можно раньше, чтобы вовремя приступить к абилитационным мероприятиям, не упустить сензитивные периоды развития ребенка, когда аутистическая симптоматика закрепляется и прогрессирует. При диагностике РАС мы опирались на МКБ-10, адаптированную для практики в Российской Федерации [3]. РАС могут быть представлены в виде континуума аутистических расстройств, на одной стороне которого находится эволютивно-конституциональный синдром Аспергера, на другой — атипичный детский психоз шизофренического генеза; центральное положение занимает детский психоз (рис. 1).

Синдром Аспергера

Синдром Аспергера (F84.5) встречается у 30–70 детей из 10 000. Эволютивно-конституциональный аутизм проявляется обычно при интеграции в социум (посещение детского сада, школы). У пациентов наблюдаются отклонения двухсторонних социальных коммуникаций, невербального поведения (жесты, мимика, манеры, зрительный контакт); больные не способны к эмоциональному сопереживанию. Выраженные нарушения внимания и моторики, отсутствие эффективной коммуникации в социуме делают их объектом насмешек, вынуждают менять

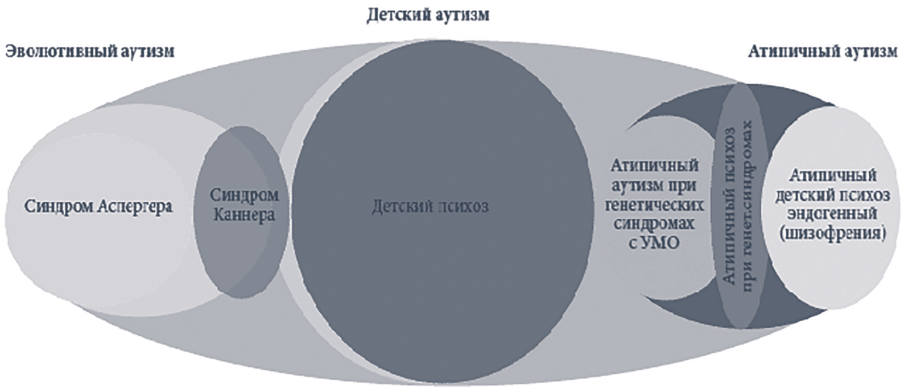


Рис. 1. Континуум расстройств аутистического спектра

школу даже при хороших интеллектуальных способностях ребенка. У больных с синдромом Аспергера отмечаются раннее речевое развитие, богатый словарный запас, употребление необычных речевых оборотов, своеобразные интонации, хорошее логическое и абстрактное мышление, а также мономанический стереотипный интерес к специфическим областям знаний. К 16–17 годам аутизм смягчается, в 60% случаев можно ставить диагноз шизоидного расстройства личности (F61.1), у 40% больных состояние утяжеляется в кризовые периоды развития с присоединением фазно-аффективных, обсессивных расстройств, нередко маскированных психопатоподобными проявлениями. При своевременной и эффективной фармакотерапии наблюдается благоприятный исход заболевания без дальнейшего углубления личностных расстройств.

Синдром Каннера

Клинические проявления эволютивно-процессуального синдрома Каннера (F84.0) определяет асинхронный дезинтегративный дизонтогенез с неполным созреванием высших психических функций. Синдром Каннера проявляется с рождения и характеризуется наличием следующих нарушений: это недостаток социального взаимодействия, коммуникации, наличие стереотипных регрессивных форм поведения. Рецептивная и экспрессивная речь развивается с задержкой, отсутствует жестикуляция, сохраняются эхолалии, фразы-штампы, эгоцентрическая речь. Больные синдромом Каннера не способны к диалогу, пересказу, не используют личные местоимения. Уровень интеллектуального развития более чем в 75% случаев снижен (IQ < 70). Крупная моторика, угловатая, с атетозоподобными движениями, ходьбой с опорой на пальцы ног. Отмечаются негативизм, мышечная дистония. Нарушения инстинктивной деятельности проявляются в форме расстройств пищевого поведения, инверсии цикла сна и бодрствования. Аутизм в тяжелой форме сохраняется на протяжении всей жизни. Отсутствие

выраженных позитивных симптомов, прогредиентности, тенденция к частичной компенсации интеллектуального дефекта к 6 годам служат основанием для выделения синдрома Каннера в отдельную подрубрику классического детского аутизма в рамках «общих нарушений психического развития». Распространенность синдрома Каннера в популяции — 2 случая на 10 000 детей.

Детский психоз

Манифестные кататонические приступы возникают в первые 3 года жизни на фоне диссоциированного дизонтогенеза или нормального развития. Кататонические расстройства занимают ведущее место в психозе, носят гиперкинетический характер. Больные возбуждены, бегают по кругу или по прямой, подпрыгивают, раскачиваются, карабкаются наверх с ловкостью обезьяны, совершают стереотипные движения (атетоз, потряхивания кистями, хлопки). Речь смазанная, с эхолалиями, персеверациями. Выраженность аутизма по шкале CARS составляет 37 баллов (нижняя граница тяжелого аутизма). Длительность приступов составляет 2–3 года. Сочетание кататонии с аутизмом приостанавливает физиологическое развитие ребенка на протяжении приступа и способствует формированию вторичной задержки психического развития. В ремиссии у больных прослеживается гипердинамический синдром как вторичное негативное расстройство на выходе из кататонии. Наблюдаются аффективные и психопатоподобные (агрессия, расстройства пищевого поведения, удерживание стула, мочеиспускания) нарушения, когнитивный дизонтогенез с нарушением внимания, замедленностью мыслительных процессов, моторной неуклюжестью, при хорошей познавательной активности. При манифестации детского психоза полиморфными приступами кататонические расстройства наряду с аффективными, неврозоподобными отмечаются только в манифестном приступе. Аутизм в ремиссии утрачивает позитивную составляющую и уменьшается в среднем до 33 баллов (легкий/умеренный по CARS). Возрастной фактор и фактор развития (положительные тенденции онтогенеза), своевременно проведенная абилитация способствуют благоприятному исходу в 84% случаев (6% — практическое выздоровление, 50% — высокофункциональный аутизм, 28% — регредиентное течение). Это позволяет рассматривать детский психоз как отдельную нозологическую единицу «детский аутизм» (F84.0), вне диагноза шизофрении.

Атипичный аутизм

В МКБ-10 выделены несколько видов атипичного аутизма (F84.1). Если заболевание начинает развиваться в возрасте после 3 лет, то клиническая картина атипичного детского психоза (АДП) не отличается от детского психоза. Манифестные регрессивно-кататонические приступы возникают на фоне аутистического дизонтогенеза на 2–3-м году жизни. Начинаются они с углубления аутистической

отрешенности с быстрым регрессированием речи, игровых навыков, опрятности, расстройствами пищевого поведения (поедание несъедобного). Кататонические расстройства, преимущественно в форме двигательных стереотипий, возникают вслед за негативными симптомами, на фоне астении. В кистях рук отмечаются движения древнего архаического уровня: моющего, складывающего, потирающего типа, битье по подбородку, взмахи руками как крыльями. Длительность приступов при атипичном детском психозе составляет 4,5–5 лет. Регресс, кататония, тяжелый аутизм способствуют формированию необратимого олигофреноподобного дефекта уже в периоде манифестного приступа. Ремиссии при атипичном детском психозе кратковременные, низкого качества, с сохранением кататонических стереотипий. Аутизм как первичный негативный симптом дефицита отмечается у больных с АДП на всем протяжении болезни в тяжелой форме (в среднем 46 баллов по CARS). Исход заболевания неблагоприятный. Все больные необучаемы, в 1/3 случаев помещаются в интернаты системы социального обеспечения. Отрицательная динамика в течении болезни с нарастанием когнитивного дефицита позволяет рассматривать атипичный детский психоз в рамках детской шизофрении (F20.8). Атипичные психозы в рамках выделенных генетических синдромов при умственной отсталости (УМО) (F84.11, F70) [6, 11, 12, 15] имеют фенотипически универсальную клиническую картину в регрессивно-кататонических приступах. Прослеживаются при выделенных генетических хромосомных синдромах (Мартина–Белла, Дауна, Вильямса, Ангельмана, Сотоса и др.) обменного происхождения (фенилкетонурия, туберозный склероз и др.), где аутизм коморбиден с УМО. Объединяет их также нарастание астении с этапа «регресса». Различаются они набором двигательных стереотипий: подкорковый кататонический тип — у больных с атипичным психозом при синдроме Дауна, архаический кататонический стволовой — у больных с синдромами Ретта и Мартина–Белла.

Синдром Ретта

Синдром Ретта (F84.2) — верифицированное дегенеративное моногенное заболевание, обусловленное мутацией в гене-регуляторе MeCP2, который находится на длинном плече хромосомы X (Xq28) и ответственен за 60–90% случаев заболевания. Распространенность синдрома Ретта составляет 1 на 15 000 детей в возрасте от 6 до 17 лет. Классический синдром Ретта манифестирует на 1–2 году жизни с пиком в 16–18 месяцев и проходит в своем развитии ряд стадий:

— в I, «аутистической», появляется отрешенность, нарушается познавательная активность, останавливается психическое развитие;

— во II стадии «быстрого регресса» всех функциональных систем в кистях рук возникают движения древнего, архаического, уровня — моющего, потирающего типа; замедляется рост головы;

— на III стадии, «псевдостационарной» (до 10 лет и более), аутистическая отрешенность ослабевает, частично восстанавливаются коммуникация, понимание речи, произношение отдельных слов. Однако любая деятельность носит кратков-

ременный характер, легко истощается. В 1/3 случаев возникают эпилептические приступы;

— IV стадия «тотальной деменции» характеризуется неврологическими расстройствами (спинальная атрофия, спастическая ригидность, полная утрата ходьбы) и отмечается только при непсихотическом СР.

Смерть наступает через 12–25 лет после начала заболевания.

Лечение и реабилитация больных РАС

В связи с совершенствованием психиатрической помощи, расширением спектра показаний при назначении психотропных средств, появлением новых лекарственных форм, особенностями лекарственного патоморфоза, влиянием возрастного фактора на результаты терапии особую актуальность приобретают вопросы фармакотерапии и реабилитации РАС [2, 5, 6, 9, 12, 14, 17]. Абилитационные усилия направлены на купирование позитивных симптомов болезни, уменьшение когнитивных нарушений, смягчение тяжести аутизма, социальное взаимодействие, стимуляцию развития функциональных систем, создание предпосылок к возможности обучения. В каждом случае перед назначением медикаментозной терапии требуется проведение детальной диагностики и тщательного анализа соотношения между желательным эффектом и нежелательными побочными действиями. Выбор препарата проводится с учетом особенностей психопатологической структуры расстройства, наличия или отсутствия сопутствующих психических, неврологических и соматических нарушений. Трудности проведения психофармакотерапии РАС заключаются прежде всего в том, что препараты нового поколения (атипичные нейролептики, антидепрессанты) не рекомендованы к применению в детском возрасте по тем или иным причинам (отсутствие апробации препарата, доказательной эффективности и т. д.). Именно поэтому арсенал лекарственных средств для лечения РАС ограничен. При выборе препарата следует руководствоваться списком зарегистрированных лекарственных средств, разрешенных к применению у детей, и рекомендациями компаний-производителей в соответствии с законами РФ […] При наличии в клинической картине выраженных колебаний аффекта (аффективных расстройств) следует назначать нормотимические средства, обладающие также антипсихотическим эффектом […]. Вальпроат натрия применяют и для купирования двигательных и поведенческих стереотипий. При всех видах РАС широко используются ноотропы и вещества с ноотропным действием. […]

Фармакотерапия больных с синдромом Аспергера

В терапии синдрома Аспергера предпочтение отдается курсовому лечению ноотропами (Фенибут, Пантогам 250–500 мг/сут); нейропептидами и их аналогами (Церебролизин — 1,0 № 10, Кортексин — 5–10 мг 2,0 № 10, Церебрамин — 10

мг/сут 1 мес, Семакс 0,1% — 1капля в нос 1 мес), а также цереброваскулярным средствам (Кавинтон, Стугерон). При СА с фазными аффективными нарушениями, маскированными психопатоподобными, обсессивно-компульсивными симптомами вводят антидепрессанты: Анафранил (25–50 мг/сут), Золофт (25–50 мг/сут), Феварин (25–50мг/сут); нормотимики, антиконвульсанты — Финлепсин, Тегретол (200–600 мг/сут); вальпроат натрия (Депакин, Конвулекс до 300 мг/сут).

Фармакотерапия больных с синдромом Каннера

У больных с синдромом Каннера применяется комплексное лечение. Нейролептики, направленные на развитие когнитивных функций (Трифтазин — 5–10мг/сут, Этаперазин — 4–8 мг/сут, Азалептин — 6,2525 мг/сут), сочетают с курсовым применением ноотропов (Фенибут, Пантогам) — 250–500 мг/сут; нейропептидов и их аналогов (Церебролизин, Кортексин, Церебрамин, Семакс 0,1%); многокомпонентными лекарственными средствами (Инстенон — 0,5–1 табл/сут 1 месяц, Актовегин — 1 табл/сут 1 мес); цереброваскулярными препаратами (Кавинтон, Циннаризин, Стугерон); аминокислотами (Глицин 300мг/сут, Биотредин 100 мг/сут); для стимуляции основных анализаторных систем используют глютаматергический препарат акатинол-мемантин — 1,25–2,5 мг/сут.

Фармакотерапия больных психотическими формами аутизма

Больным психотическими формами аутизма (детским психозом, атипичным детским психозом, атипичным психозом при УМО) также назначается комплексное лечение с базисным применением нейролептиков. При возбуждении назначают типичные нейролептики с седативным действием: Аминазин (25–75 мг/сут), Тизерцин (6,25–25 мг/сут), Тералиджен (5–25 мг/сут), Сонапакс (20–40 мг/сут); Хлорпротиксен (15–45мг/сут); Галоперидол (0,5–3 мг/сут) и др. Для преодоления когнитивного дефицита используют типичные нейролептики (Трифтазин 5–10мг/сут, Этаперазин 4–8 мг/сут), атипичные нейролептики (Азалептин 6,25–25 мг/сут, Рисполепт 0,5–1 мг/сут). Для преодоления задержки развития в приступе, и особенно в ремиссии, вводят ноотропы, нейропептиды, аминокислоты, препараты других фармакологических групп с элементами ноотропной активности (Элькар). Среди препаратов ноотропного ряда можно выделить препарат Пантогам с широким спектром клинического применения, который в сочетании с Элькаром используется для лечения синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) на выходе из кататонических приступов в ремиссии. Применение Пантогама способствует купированию астении, улучшению когнитивных функций (познавательной активности, внимания, памяти), повышает скорость протекания психических процессов; смягчению проявлений нейролепсии, что особенно значимо в детском возрасте. Элькар как средство для коррекции мета-

болических процессов используют для лечения расстройств пищевого поведения (одна из форм психопатоподобных нарушений при РАС). Для лечения психотических форм РАС используют нормотимики, антиконвульсанты — Карбомазепин, Финлепсин, Тегретол (200–600 мг/сут); вальпроат натрия (150–300 мг/сут); применяют транквилизаторы — Седуксен, Реланиум, Сибазон (2,5–5 мг/сут), Клоназепам (0,5–1 мг/сут); антидепрессанты — Амитриптилин (6,25–25 мг/сут), Анафранил (25–50 мг/сут); Лудиомил (10–30 мг/сут); Золофт (25–50 мг/сут); Феварин (25–50 мг/сут). Новым этапом в патогенетическом лечении ДП и АДП шизофренического генеза как в России, так и за рубежом является сочетанное применение нейролептиков с иммунотропными средствами, которое позволяет преодолевать терапевтическую резистентность и способствует развитию высших психических функций.

Лечение синдрома Ретта и атипичного аутизма при УМО

Терапия синдрома Ретта и атипичного аутизма при УМО включает использование нейропептидов и их аналогов (Церебролизин, Кортексин, Церебрамин, Семакс); аминокислот (Глицин, Биотредин), цереброваскулярных средств (Кавинтон, Циннаризин, Стугерон), антиконвульсантов — карбомазепина (Финлепсин, Тегретол); вальпроата натрия (Депакин, Конвулекс). Незаменимым средством для коррекции метаболических процессов, особенно нарушенных на отдаленных стадиях течения синдрома Ретта, является Элькар (препарат, родственный витаминам группы В).

Немедикаментозная коррекция

Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения в сочетании с нейропсихологической и психолого-педагогической коррекцией, социальной работой с пациентом и его семьей является одним из основополагающих принципов курации аутистических расстройств у детей [1–2, 5–6, 13, 17]. Коррекционная работа должна начинаться на раннем этапе формирования аутистических расстройств, в физиологически благоприятные для развития ребенка сроки (от 2 до 7 лет — период активного онтогенеза), продолжаться в последующие годы (8–18 лет) и проводиться командой специалистов (детские психиатры, врачи ЛФК, психологи, логопеды, дефектологи, музыкальные работники и др.).

Специализированная помощь детям с аутизмом

Стационарная помощь осуществляется в отделениях детской психиатрии, где открыты койки для совместного пребывания матери и ребенка, и дневных

полустационарах. Основным принципом лечения является биосоциальный комплексный подход, включающий медикаментозную, психотерапевтическую, дефектологическую помощь по программам НЦПЗ РАМН [1, 2] восстановительного обучения — TEACCH [17]; поведенческой терапии — ABA [13] и др. Амбулаторный этап помощи следует за стационарным или является самостоятельным и включает наряду с медикаментозной терапией более расширенную педагогическую коррекцию в центрах психолого-медико-социального сопровождения, логопедических, сурдологических, коррекционных детских садах, школах, ПНД. Положительно влияют на коммуникативные способности ребенка с аутизмом занятия музыкой. Общаясь с животными (лошадьми, собаками, дельфинами), дети с РАС учатся налаживать взаимоотношения с людьми. Получение адекватного образования является одним из основных и неотъемлемых условий успешной социализации детей с РАС. В настоящее время в России в существующей структуре школьного образования больных с РАС можно обучать в специальных (коррекционных) образовательных учреждениях: для детей с тяжелыми нарушениями речи (V вид), для детей с задержкой психического развития (VII вид), для умственно отсталых детей (VIII вид), школах индивидуального обучения на дому детей-инвалидов. Кроме того, в России развивается процесс интеграции детей с РАС в образовательных учреждениях общего типа (коррекционные классы при образовательных учреждениях общего типа и обучение детей с РАС в одном классе с детьми, не имеющими нарушений развития). Возможно обучение пациентов с РАС по индивидуальному учебному плану или по индивидуальной коррекционной обучающей программе.

Работа с семьей и окружением ребенка

Родители больных с РАС также нуждаются в помощи: психотерапевтической поддержке, обучении навыкам выхода из кризисной ситуации, способам конструктивного взаимодействия всех членов семьи. Психообразовательный тренинг для родителей, ориентированный на потребности конкретного ребенка с аутизмом, — одна из составляющих мультимодальной программы помощи семье. Без специализированной абилитации большинство аутичных детей (75–90%) становятся тяжелыми инвалидами, тогда как при своевременной и адекватной коррекции до 92% получают возможность обучаться по школьной программе, практически все могут адаптироваться в условиях семьи. Результаты клинико-катамнестического наблюдения (более 20 лет) когорты из 1400 больных в возрасте от 3 до 7 лет с аутистическими расстройствами, получивших помощь в полустационаре для больных с аутизмом в Научном центре психического здоровья РАМН (1984–2010), показывают, что 40% больных смогли обучаться по программе массовой и коррекционных школ для детей с тяжелыми нарушениями речи (V вида), 30% — в школах для детей с задержкой психического развития (VII вида), 22% — в коррекционных школах для умственно отсталых детей (VIII вида). Только 8% больных детей со злокачественными формами аутистических

расстройств помещены в интернаты системы районного управления социальной защиты.

Выводы

Аутизм в детском возрасте остается актуальной проблемой психиатрии в настоящее время. Аутистические расстройства у детей в связи с диссоциацией в развитии высших психических функций с асинхронией и влиянием положительных тенденций онтогенеза вне обострений болезни поддаются коррекции при эффективной фармакотерапии и реабилитации. Большое внимание в лечении РАС уделяют препаратам ноотропного ряда, средствам коррекции метаболических процессов, среди которых широко используют Пантогам, Элькар в сочетании с нейролептиками и препаратами других фармакологических групп. Более экономичные амбулаторные формы помощи на основе мультимодального подхода занимают ведущее место в абилитации больных.

Литература

1. *Башина В.М., Козлова И.А., Ястребов В.С., Симашкова Н.В. и др.* Организация специализированной помощи при раннем детском аутизме: методические рекомендации. Минздрав СССР. М., 1989. 26 с.
2. *Башина В.М., Симашкова Н.В.* Аутизм в детстве // В.М. Башина. Лечение и реабилитация. М.: Медицина, 1999. С. 171–206.
3. МКБ-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / Под ред. Ю.Л. Нуллера и С.Ю. Циркина. СПб.: Оверлайд, 1994. 303 с.
4. Детский аутизм: хрестоматия / Сост. Л.М. Шипицына. СПб.: Дидактика Плюс, 2001. С. 336–353.
5. *Симашкова Н.В.* Атипичный аутизм в детском возрасте: Дис. ... докт. мед. наук. М., 2006. 218 с.
6. *Симашкова Н.В.* Современные подходы к проблеме аутистических расстройств в детстве (клинические, коррекционные и профилактические аспекты // Современные технологии здравоохранения в охране нервно-психического здоровья детей: материалы научно-практ. конф. Тула, 2009. С. 77–78.
7. *Симашкова Н.В., Якупова Л.П., Клюшник Т.П.* Междисциплинарные подходы к проблеме детского и атипичного эндогенного аутизма // Материалы III Съезда психиатров и наркологов Республики Беларусь «Психиатрия и современное общество». 2009. С. 291–293.
8. *Тиганов А.С., Башина В.М.* Современные подходы к пониманию аутизма в детстве // Журнал неврологии и психиатрии. 2005. Т. 105. № 8. С. 4–13.
9. *Campbell M., Schopler E., Cueva J., Hallin A.* Treatment of autistic disorders // Journal of the American academy of Child and Adolescent Psychiatry. 1996. Vol. 35. P. 134–143.

10. *Howlin P.* Prognosis in autism: Do specialist treatments affect long-term outcome? // European Child and Adolescent Psychiatry. 1997. Vol. 6. P. 55–72.
11. *Gillberg C.* Autism spectrum disorders // 16th World Congress of International Association for child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions. Berlin,. 2004. P. 3.
12. Психиатрия детского и подросткового возраста / Под ред. К. Гиллберга и Л. Хеллгрена, рус. изд. под общ. ред. акад. РАМН П.И. Сидорова. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. 544 с.
13. *Lovaas O.I.* Bihavioral treatment and normal educational and intellectual fanctioning in young autistic children // Jornal of Consulting and Clinical Psychology, 1987. Vol. 55. P. 3–9.
14. Детская и подростковая психиатрия / Пер. с нем. Т.Н. Дмитриевой. М.: ЭКСМО-Пресс, 2001. 624 с.
15. *Rutter M.* Genetic studies of autism: from the 1970s into the millennium // Journal of Abnormal Child Psychology, 2000. Vol. 28. P. 3–14.
16. *Schopler E., Reichler R.J., DeVellis R.F., Daly K.* Toward objective classification of childhood autism: Chilhood Autism Rating Scale (CARS) // Journal of Autism and Developmental Disorders, 1980. Vol. 10. P. 91–103.
17. *Schopler E., Reichler R. J., Lansing M.* Strategien der Entwicklungs-forderung fur Eitern, Padagogen und The-rapeuten. Verlag Modernes Lernen, Dortmund, 1983.
18. *Schopler E., Mesibov G.B., Hearsey K.* Structured teaching in the TEACCH system // Learning and cognition in autism Current issues in autism. Plenum Press / E.Schopler, G.B. Mesibov, eds. New York, 1995. P. 243–268.

А.Г. Головина

Социальные факторы и патоморфоз фобических нарушений в подростковом возрасте

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011. Т. 111. № 9. С. 4–10.

В последние десятилетия все большее распространение получают фобии, относимые к «болезням цивилизации» [2]. При этом темпы роста характеризуются нарушениями, относящимися к пограничной психической патологии в подростковом возрасте и, по данным В.Д. Менделевича [16], заметно опережают динамику соответствующих показателей, рассчитанных для взрослых. Этот факт В.А. Абабков [1] связывает с фактором патоморфоза, изменившим, по образному выражению Л.Я. Раппопорта [23], всю панораму болезней.

«Патоморфоз» (греч. *патос* — страдание, горе, болезнь + *морфо* — вид, наружность) определяется как изменение клинических и морфологических проявлений болезней в связи с воздействием различных факторов [5]. Термин был введен в медицину в 1929 г. W. Hellpach [37] по отношению к изменениям клиники и нейроанатомии сифилиса под влиянием лекарственных воздействий. Л.Я. Раппопорт [23] и W. Doerr [35] представили патоморфоз как клиническую реальность, вносящую поправки в установившиеся в общей и частной патологии воззрения на болезнь. В связи с этим уместно напомнить высказывание К. Ясперса [33] о том, что «особенно ярко стиль времени проявляется в неврозах: при одних обстоятельствах они процветают, тогда как при других — почти не обнаруживаются».

Если для контингента психически больных зрелого возраста проблема патоморфоза традиционно рассматривается и детально разрабатывается в аспекте взаимосвязи с «патологически измененной почвой» [10] или воздействием лечебных вмешательств [3, 18, 31], то в контексте психических расстройств у детей и подростков одним из значимых ее аспектов становятся социальные влияния.

Социально обусловленному механизму патоморфоза психических болезней в систематике Л.К. Хохлова [31] отводится самостоятельная роль. Подразделяя патоморфоз на спонтанный (конституционально-генетический, возрастной, гендерный) и индуцированный, автор к последнему относит терапевтический, экзогенный и экологический, а также социогенный. Весомый вклад средовых факторов в патоморфоз психической патологии детско-подросткового возраста подчеркивал и В.В. Ковалев [14], указывая на формирование при их участии «новых болезненных форм». Он отмечал при этом тенденцию к сдвигу симптоматики на «более ранние и примитивные уровни нервно-психического реагирования… с большей тенденцией к обратимости» [15]. Эту точку зрения разделяют

О.А. Голдобина и Я.В. Соколов [7]. Что касается тревожно-фобических нарушений у детей и подростков, то в последние десятилетия наблюдается тенденция к их затяжному течению с частым переходом в невротическое формирование личности [1]. В этих случаях «под маской» или в комплексе с расстройствами поведения (включая употребление алкоголя и других психоактивных веществ) рассматриваемые расстройства нередко приобретают агрессивную/аутоагрессивную или криминальную направленность [22]. Имеются данные о том, что фобические расстройства играют существенную роль в формировании нарушений адаптации, включая школьную [13, 28, 30].

О возрастании значимости воздействия социально-стрессовых событий на психическое здоровье детей и подростков свидетельствует то, что в специально включенном в МКБ-10 разделе «Факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обращение в учреждения здравоохранения» уточняются соответствующие стрессоры. В этом перечне стрессогенных ситуаций наряду с негативными факторами семейного окружения (рубрики Z62.3, Z62.4, Z63.8,) и воспитания (Z60.8, Z80.1) выделяются воздействия, связанные с хроническим школьным стрессом, обусловленным учебными проблемами или конфликтами с педагогами и сверстниками (Z55.4, Z55.80).

В литературе имеются данные, которые позволяют классифицировать возможные социальные воздействия и критерии оценки их влияния. Выделяют следующие *социальные воздействия*.

Достижения научно-технического прогресса

а) Потенциальные угрозы, порожденные широким использованием техники в повседневной жизни современного мегаполиса. Они объясняют формирование страхов автомобильных аварий, авиаперелетов, пользования лифтом, метро, турникетами, включающих как собственно агорафобии, так и боязнь потери равновесия (например, при перемещении на эскалаторе). Существование и реальное влияние таких факторов подтверждается данными литературы, согласно которым в последние десятилетия заметно возросла распространенность транспортных фобий (амаксофобий) [11, 12, 17].

б) Популяризация сведений о строении Вселенной, происхождении жизни и опасностях окружающего мира определяет возникновение страхов нашествия пришельцев, планетарных катастроф, экологических бедствий, «звездных» или термоядерных военных конфликтов. Воздействие этого фактора на незрелую психику детей и подростков, до сих пор недостаточно оцененное, связано с практически неконтролируемым «запугивающим» эффектом широко тиражируемой (от транслируемых в режиме реального времени новостных программ до фильмов ужасов) негативной информации, поданной в яркой визуализированной форме. Выдвигается предположение, что именно такие стрессоры чреваты формированием в юном возрасте более серьезных психических расстройств, чем те, что возникают в результате реальных травмирующих событий, пережитых на собственном опыте [9, 21].

В связи с этим следует отметить и существование определенных транскультуральных различий. Если среди западноевропейских подростков страх ядерной

войны занимает одну из ведущих позиций в рейтингах [24, 43][1], то для их российских сверстников значимость этого события весьма невелика [32].

Изменения субъективной значимости явлений и объектов. Отдельные фобические феномены, представляющиеся порождением современной цивилизации, на самом деле прослеживались в течение столетий. Так, страх лишнего веса, выявляемый в структуре нервной анорексии, сегодня приписывается влиянию современных стандартов красоты, однако обнаруживался у девочек-подростков еще в средневековом Китае. В исторических источниках приводятся свидетельства, указывающие на «эпидемии смертей от истощения» у девушек [42]. Насколько можно судить по имеющейся литературе, в основе данного расстройства в средние века лежало не стремление к идеальным пропорциям тела, а страх взросления, отказ от принятия подростками «взрослых», женских ролевых функций.

Появление новых и потенциально опасных социальных феноменов (вымогательство, киднеппинг, насильственное изъятие органов для пересадки) генерируют одноименные страхи.

Нестабильность социальной ситуации с неуверенностью в возможности получения образования, трудоустройства провоцируют опасения будущей профессиональной некомпетентности, неуспешности, безработицы. Что касается *критериев оценки*, то могут быть выделены следующие: изменения фобических сюжетов, появление новых фобий, изменение частоты отдельных видов фобий по отношению к их общей структуре.

К *изменениям сюжетов фобий* и появлению новых вариантов можно отнести трансформацию ипохондрических, ассоциированных с развитием относительно недавно возникших и приобретших массовый характер заболеваний (спидо-, гепатито-, радиофобия), сменившие сифило-, туберкуло-, менингитофобии).

Если в 60–70-е гг. исследователи регистрировали высокую частоту таких феноменов, как страх перед космическим пространством, вторжением инопланетян, то к концу XX века они отмечаются все реже [11] и в последние годы практически не упоминаются [25, 26, 39], и наоборот, появились мистические страхи, порожденные потоком информации, культивирующей предрассудки и суеверия, поддерживающей склонность к «магическому мышлению» (домовых, духов, привидений, оборотней, вампиров).

Рассмотрим теперь *изменение частоты отдельных видов фобий*. В качестве примера может служить динамика страха безумия у взрослых пациентов. Если в середине прошлого века в структуре невроза навязчивых состояний маниофобия по распространенности уступала лишь фобиям физического ущерба [4], то в недавних работах рейтинг ее снизился. Сходная тенденция зарегистрирована и для соотношения этой фобии с другими агорафобическими феноменами [8]. Такое положение распространяется и на контрастные фобии, удельный вес ко-

[1] В эпидемиологических исследованиях, проведенных с использованием популяционных выборок, был доказан факт широкой распространенности обсуждаемых страхов, в том числе в форме кинофильмов, в связи с периодическим нагнетанием в некоторых странах «атомной истерии», посвященных «ядерной зиме», гибели человечества и т. п.

торых в динамике невротических состояний, по данным Т.Н. Соколовой [27], опубликованным в 1974 г., составлял 50%. В настоящее время, согласно расчетам, приводимым в работах А.В. Павличенко [19, 20], они составляют 25%. В контексте социогенного патоморфоза указанные изменения предположительно могут интерпретироваться в свете повышения толерантности общества к проявлениям душевных болезней.

В эпидемиологических исследованиях, проведенных с использованием популяционных выборок, был доказан факт широкой распространенности обсуждаемых страхов, в том числе в форме кинофильмов, в связи с периодическим нагнетанием в некоторых странах «атомной истерии», посвященных «ядерной зиме», гибели человечества и т. п. невротических состояний, по данным Т.Н. Соколовой [27], опубликованным в 1974 г., составлял 50%. В настоящее время, согласно расчетам, приводимым в работах А.В. Павличенко [19, 20], они составляют 25%. В контексте социогенного патоморфоза указанные изменения предположительно могут интерпретироваться в свете повышения толерантности общества к проявлениям душевных болезней.

Для пациентов подросткового возраста характерен стремительный рост распространенности школьной фобии, связанный, в частности, с психологической неподготовленностью современного российского школьника к возросшим требованиям обучения. К преципитирующим факторам, способствующим формированию таких нарушений, относится также диссоциация между необходимостью ранней социализации (при далеко не однозначных поведенческих стандартах), адаптации к высоким академическим и эмоциональным нагрузкам, с одной стороны, и отставленными темпами психологического развития, коммуникативной компетентности, расходящейся с реальными возможностями и ухудшающимся состоянием здоровья учащихся — с другой.

Если обратиться к отечественным работам, датированным 80–90 гг. [11, 15], то в них, напротив, подчеркивается редкость, нетипичность страхов, связанных со школой, что авторы связывали с высоким уровнем психопрофилактических мероприятий и адаптирующим воздействием системы дошкольного воспитания. Зарубежные исследователи в те же годы указывали на высокую частоту подобных нарушений. Проведенное в 90-х годах R. Wilkins и C. Levis [43] в Великобритании скрининговое исследование показало, что из 3326 включенных в него подростков 11–16 лет социофобии (школьные страхи) выявляются у 524 (15,8%). В населении США патологический страх школы в 90-е гг. выявлен у 5% всех учившихся детей, обращавшихся за помощью к психиатру [38], в тот же период в Швеции — у 1% от общего числа всех школьников [6]. Однако в последнее время указанные расхождения нивелировались: данные, полученные российскими авторами [12, 32], соотносятся с приводимыми учеными других стран — Китая [40], Японии [34], Германии [41].

Обобщение приведенных выше данных о социальных воздействиях и их отражении в патоморфозе фобий обобщено на рис. 1.

Цель работы состояла в изучении влияния социальных факторов на патоморфоз фобических расстройств у подростков в аспекте изменения их содержания.

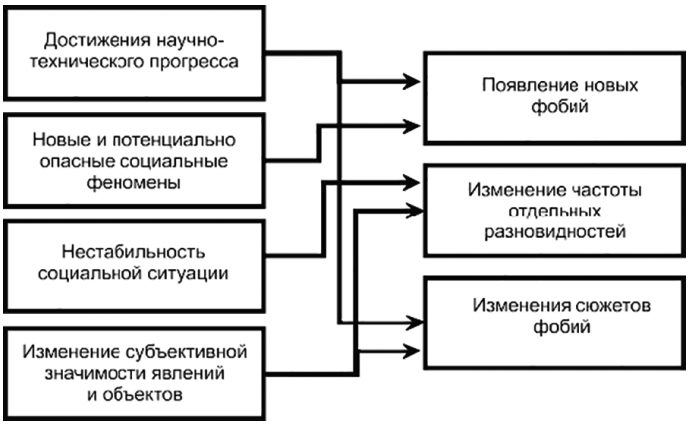


Рис. 1. Тенденции патоморфоза фобий у подростков

Материал и методы

В процессе клинико-катамнестического исследования обследовано 330 пациентов, 265 юношей, 65 девушек, в возрасте 15–17 лет с фобическими расстройствами. Все они обратились за лечебно-консультативной помощью в 2004–2009 гг. и наблюдались в подростковом кабинете психоневрологического диспансера № 21 (гл. врач — Л.А. Бурыгина) и подростковом консультативно-лечебно-реабилитационном отделении Московской городской клинической психиатрической больницы № 15 (гл. врач — к.м.н. Н.П. Герасимов), являющихся клиническими базами Отдела по изучению проблем подростковой психиатрии (рук. — проф. Н.А. Мазаева) Научного центра психического здоровья РАМН.

Распределение обследованных подростков по диагностическим рубрикам МКБ-10 и полу представлено в табл. 1. Как показала оценка долевого распределения в изученной выборке, фобии обнаруживались у пациентов, принадлежащих к разным диагностическим категориям. Большинство (62,9%) наблюдений распределялись в равной пропорции между расстройствами шизофренического спектра (31,6%) и органическими непсихотическими расстройствами (30,3%); удельный вес фобических нарушений, формирующихся в рамках собственно невротической патологии (диагностический класс F4), относительно невелик и составляет 12,7%. У 12,4% больных фобии регистрировались в структуре аффективной патологии. Фобические нарушения у подростков в структуре других нозологических форм встречались реже и в совокупности составили 12%. Основное внимание в данной работе уделялось патоморфозу фобий в аспекте изменения их сюжетов.

Таблица 1. Распределение подростков изученной выборки по рубрикам МКБ-10 и половой принадлежности

Диагноз по МКБ-10	Число больных		Пол	
	абс.	%	мужчины	женщины
Органические непсихотические расстройства (F06.68, F 06.828, F06.78, F07.08, F07.88)	100	30,3	88	12
Аффективные расстройства (F31.3, F 32.0, F32.1, F33.0, F33.1, F34.8)	41	12,4	28	13
Шизоидное расстройство личности (F60.1)	17	5,2	17	0
Шизотипическое расстройство личности (F21.8)	48	14,6	43	5
Шизофрения (F20.0, F20.5, F20.8, 21.3, F21.4, F25.2)	39	11,8	32	7
Формирующиеся расстройства личности (F60.3, F60.4, F60.6, F60.8, F61.0)	38	11,5	33	5
Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (F4)	42	12,7	24	18
Расстройства пищевого поведения (нервная анорексия) (F50.0)	5	1,5	0	5
Всего	330	100	265	65

Результаты и обсуждение

У наблюдавшихся нами больных встречались самые разные фобии, тем не менее они ограничены определенным кругом расстройств, о которых речь пойдет ниже. Прежде чем охарактеризовать распределение их видов в изученной выборке, следует остановиться на существующей в литературе и используемой в нашей работе терминологии, которая отличается сосуществованием русских определений фобий и их обозначением в русской транскрипции от соответствующих латинских названий. У наших пациентов фигурировали *агорафобия* — патологический страх пространства, *амаксофобия* — пользования транспортом, *батеофобия* — глубины, *вейтфобия,* или *обезофобия* — лишнего веса, *гарпаксофобия* — нападения грабителей, *зоофобия* — животных, *инсектофобия* — насекомых, *лигирофобия* — громких звуков, *лиссофобия,* или *маниофобия* — безумия, *мизофобия* — загрязнения, *монстрофобия* — чудовищ, *никтофобия* — темноты, *нозофобия* — болезней, *роботофобия* — роботов, *социофобия* — социального взаимодействия, *спасиофобия* — космического пространства, *танатофобия* — смерти, *тафефобия* — быть погребенным заживо, *эрейтофобия* — покраснения.

Распределение фобических сюжетов, выявленных у обследованных подростков, представлено в табл. 2.

Таблица 2. Распределение отдельных видов фобий у обследованных подростков

Фабула страхов	Число больных	
	абс.	%
Темноты	292	34,1
Социального взаимодействия, несостоятельности, покраснения, публичных выступлений	177	20,7
Животных, насекомых	72	8,3
Открытых, закрытых пространств	63	7,4
Высоты	59	6,9
Сказочных, фантастических персонажей	45	5,2
Одиночества, разлуки, потери, будущей неуспешности	37	4,3
Смерти	35	4,3
Глубины	25	2,9
Заражения или загрязнения	16	1,9
Громких звуков	8	0,9
Поездок в транспорте	8	0,9
Лишнего веса	5	0,6
Изнасилования, похищения, нападения	9	1,1
Медицинских манипуляций и врачей	3	0,3
Другие	2	0,2
Всего	856	100

Примечание. Общее число фобий превышает число больных, так как в некоторых случаях у одного пациента имелись их разные виды.

Содержание фобических нарушений у обследованных подростков включало наряду с архаическими (усвоенными человеком в процессе эволюции) страхами темноты, высоты, глубины и мистическими сюжетами (колдовство, ведьмы, духи, привидения, дьявол, божья кара) и вполне современные их фабулы — страхи катастроф (техногенные аварии, природные катаклизмы), а также, тематику, отражающую реальный жизненный опыт подростка (разлуки, болезни, физическое насилие, школьные ситуации). Эти данные согласуются с традиционным представлением о фабульном разнообразии фобий в детском и подростковом возрасте.

В контексте клинической квалификации рассматриваемых расстройств речь идет о двух психопатологически гетерогенных категориях — монофобиях как изолированном симптомокомплексе (или даже феномене), с одной стороны, и синдромально очерченных тревожно-фобических, обсессивно-фобических и других состояниях — с другой. Доля монофобий в наших наблюдениях составляет 58,3% от общего числа фобических нарушений. По данным табл. 2, среди монофобий преобладает никтофобия (прослеживается у пациентов с детства и имеет

тенденцию к регрессу) — 34,1%. На все остальные, весьма разнообразные страхи (инсекто-/зоо- 8,3%, акро- 6,9%, монстро- 5,2%, батео- 2,9%, лигиро- и другие фобии по 0,9%) приходится в общей сложности 24,2%.

В пределах психопатологически завершенных синдромальных образований (41,7%) максимальная доля — 20,7% — приходится на социофобические состояния. В структуре этого синдрома фобии представлены страхами социального взаимодействия, причем из них более половины непосредственно связаны с ситуацией обучения в школе (эрейтофобия, школьная фобия, боязнь собственной некомпетентности, контрольных, экзаменов, публичных выступлений и др.). На второй позиции (после социофобий) — суммарно 8,6% — аффективно заряженные, ассоциированные с тревогой фабулы, связанные с представлениями о смерти, одиночестве, разлуке, потере. Агорафобические сюжеты занимают в этой категории третье по частоте место — 7,4%; доля мизо- и нозофобий составляет 1,9% от общего числа обсуждаемых фобических фабул. Остальные страхи, отнесенные к этой категории (изнасилования или похищения — 0,6%, вейт-фобия — 0,6%) представлены в меньшинстве.

Обнаружить признаки наличия социально детерминированного патоморфоза удалось лишь у части больных (меньше чем у 20%) изученной когорты.

Изменения фобических сюжетов выявлены в настоящем исследовании при нескольких разновидностях фобий. В наибольшей степени они были выражены при самых распространенных фобиях, ассоциированных с ситуацией обучения в школе (школьная фобия, эрейтофобия, боязнь контрольных, экзаменов, публичных выступлений, насмешек одноклассников и др.) — 88 (10,3%) случаев из 177 социофобий. Заметим, что они практически не обнаруживались отечественными авторами [11, 15] у пациентов данной возрастной категории в 80–90-х гг. XX века.

Фобии воображаемых существ имели место в 45 (5,2%) наблюдениях. При этом практически все сюжеты страхов отличались от описанных в литературе (особенно по сравнению с источниками 25–30-летней давности). Так, отсутствовали спасиофобические феномены, страхи, связанные с инопланетянами, роботами; относительно редко фигурировали такие знакомые с детства сказочные персонажи (злой волк, Бармалей, Змей Горыныч, Баба Яга и Кащей Бессмертный). Однако, если имелись монстрофобии, то в них в качестве объекта страхов выступали ведьмы и злые волшебники, гигантские птицы и другие фантастические чудовища.

Транспортные фобии были выявлены в 8 (0,9%) случаях, что согласуется с данными литературы [11, 12, 17]: в последние десятилетия несколько возросла распространенность амаксофобий.

В структуре танатофобии у 3 (0,4%) больных (все девушки) регистрировался широко распространенный в викторианскую эпоху в англоязычных странах, но практически не отмечаемый современными авторами архаичный страх быть похороненными заживо — тафефобия. Редкие фобии масок и кукол[2] также встре-

[2] Гленофобия (боязнь взгляда куклы)/долл-фобия (страх куклы)/ персонофобия (страх маски) считаются архаическим эквивалентом танатофобии (S. Hatcher [36]). Страх

чались в 3 (0,4%) случаях. Таким образом, почти 1/6 часть связанных со смертью страхов носила архаико-символический характер.

Столь же редкими — 3 (0,4%) случая — оказались психологически понятные и распространенные у взрослых страхи высоковероятных событий — природные и техногенные катастрофы, террористические акты, причем их появление отмечалось лишь после непосредственного столкновения самого пациента с ними в реальной жизни. Нозофобические феномены имели место у 5 (0,5%) больных. Они включали спидо-, гепатито-, радиофобии, что отражает «популярность» этих тем в средствах массовой информации.

Неактуальность страха показаться безумным или лишиться рассудка (маниофобия) для подросткового возраста отражает их редкость в материале настоящего исследования (всего 1 наблюдение). То же относится к контрастным фобиям — 2 (0,2%). Немногочисленность этих психопатологических феноменов, по-видимому, определяется, с одной стороны, трансформацией представлений общества о душевных болезнях в сторону большей терпимости [29], а с другой — психологической незрелостью обследованных.

К *новым фобиям* можно отнести фобии похищения, принудительного изъятия органов для трансплантации — 3 (0,4%) наблюдения (в структуре зафиксированных гарпаксофобий — 9 случаев, они составили 1/3). Все 3 случая таких фобий развились в структуре реактивных состояний после столкновения с соответствующими стрессовыми воздействиями. К этой же категории относятся связанные с реально существующей ситуацией социальной нестабильности опасения будущей профессиональной неуспешности, безработицы — 5 (0,6%) наблюдений. Они составили 1/6 часть от 37 фобий, связанных со страхами будущего. С другой стороны, единичными — 3 (0,4%) были психологические понятные и распространенные в населении страхи таких вероятных событий, как природные и техногенные катастрофы и террористические акты.

Вейт-фобия, или обезофобия, фигурировала в структуре нервной анорексии — 5 (0,6%) наблюдений. Это подтверждает существующее мнение, что обезофобические проявления приобретают в последние десятилетия все более широкую распространенность в связи с тиражируемыми стандартами красоты и соответственно опасениями им не соответствовать.

Заключение

Полученные в нашей работе результаты в целом позволяют утверждать, что различные фобии в неодинаковой степени подвержены воздействию социального фактора.

Простые фобии темноты, животных, насекомых, высоты, глубины практи-

масок восходит к традициям примитивных культур, когда личиной закрывали лицо мертвеца во время погребального обряда, страх кукол — к ним же, кукла-символ использовалась в различных обрядах, замещая человека.

чески индифферентны к влиянию общества, остаются неизменными на протяжении длительного времени. Что касается социофобий, то они максимально зависимы от требований и условий социума (в значительной степени это касается страхов, связанных со школьным обучением).

Разделение фобических феноменов на две группы — подверженных влиянию социальных факторов и толерантных к ним — позволило предложить усовершенствованные стратегии помощи подросткам с фобическими расстройствами (рис. 2). При фобиях, толерантных к воздействию социального фактора, помощь пациентам может ограничиваться традиционными лечебно-реабилитационными воздействиями, включающими психофармако-, психотерапию и психокоррекцию. В случаях, когда речь идет о фобических состояниях, подверженных влиянию социума (в частности, максимально зависимые от его требований и условий социофобии), необходимо дополнить лечебное вмешательство социореабилитационной составляющей, максимально нивелировав стрессогенное влияние негативных социальных факторов.

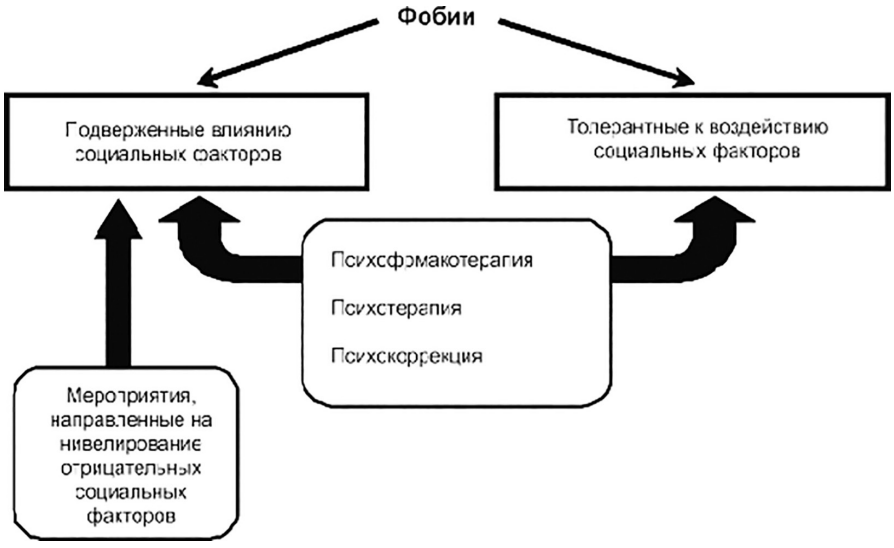


Рис. 2. Стратегии помощи подросткам с фобическими расстройствами

Еще раз подчеркнем, что фобии, связанные со школьным обучением, ассоциированные с реальным жизненным опытом подростка, занимают сегодня доминирующее положение в картине социогенного патоморфоза фобических расстройств, отражая отчасти определенное неблагополучие в сфере школьного образования. Лечение подростков, страдающих школьной фобией, требует использования комплексных стратегий с оптимизацией подходов не только к лечебно-реабилитационной работе с самими пациентами, но и построения психообразовательных программ для их родителей и учителей. Внедрение таких сочетанных методик, направленных на создание «антифобического барьера» у под-

ростков, возможно лишь в условиях полипрофессионального взаимодействия специалистов (психиатров, психологов, психотерапевтов, педагогов).

Литература

1. *Абабков В.А.* Клинический патоморфоз неврозов и его причины // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 1992; 3: 16–25.
2. *Абаев Ю.К.* Эволюция болезней и нозологический принцип в медицине // Медицинские новости. 2008; 4: 8–15.
3. *Авруцкий Г.Я., Недува А.А.* Лечение психически больных. М.: Медицина, 1988; 528.
4. *Асатиани Н.М.* Особенности клиники и течения невроза навязчивых состояний: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. М., 1966; 28.
5. *Блейхер В.М., Крук И.В.* Толковый словарь психиатрических терминов. Т. 2. Ростов н/Д.: Феникс, 1996; 84.
6. *Гиллберг К.* Психиатрия детского и подросткового возраста / Под ред. К.Гиллберга и Л.Хелгрена. М.: ГЭОТАР-мед, 2004; 132–140.
7. *Голдобина О.А., Соколов Я.В.* К проблеме психического здоровья детей раннего и дошкольного возраста (по результатам скринингового клинико-психологического исследования // Росийский психиатрический журнал. 2004; 3: 63–69.
8. *Дмитриева Л.Г.* Психопатология, динамика и прогноз агорафобии: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1996; 24.
9. *Дмитриева Т.Б., Положий Б.С.* Руководство по социальной психиатрии. М.: МИА, 2009; 544.
10. *Жислин С.Г.* Очерки клинической психиатрии. М.: Медицина, 1965; 320.
11. *Захаров А.И.* Неврозы у детей и подростков. Л.: Медицина, 1988; 247.
12. *Захаров А.И.* Дневные и ночные страхи у детей. СПб.: Речь, 2007; 320.
13. *Калачева И.О.* Клинико-социальные проблемы школьной дезадаптации // Психиатрия и психофармакотерапия. 2010; 2: 35–42.
14. *Ковалев В.В.* О проблемах ограничения и динамики неврозов в детском возрасте: Сб. // Неврозы. Материалы республиканской конференции невропатологов и психиатров УССР. Харьков, 1989; 39–40.
15. *Ковалев В.В.* Психиатрия детского возраста. М.: Медицина, 1995; 560.
16. *Менделевич В.Д.* Региональные особенности заболеваемости психическими расстройствами детей в Российской Федерации // Журнал неврологии и психиатрии. 2010; 110: 7: 4–52.
17. *Михалевская О.В., Сергеев И.И., Бородина Л.Г.* Транспортные фобии (условия возникновения, клиника, прогноз и социальное функционирование больного) // Росийский психиатрический журнал. 2004; 1: 13–18.
18. *Мосолов С.Н.* Полвека нейролептической терапии: основные итоги и новые рубежи // Новые достижения в терапии психических заболеваний. М.: БИНОМ, 2002; 47–82.
19. *Павличенко А.В.* Множественные тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные состояния при расстройствах шизофренического спектра (фено-

менология, динамика, коморбидность): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2007.
20. *Павличенко А.В.* Клинико-динамическая характеристика страха потери контроля и сумасшествия // Психиатрия и психофармакотерапия. 2010; 3: 38–42.
21. *Полищук Ю.И.* О негативном влиянии средств массовой информации на психическое здоровье // Независимый психиатрический журнал. 2003; 1: 62–65.
22. *Проскурина Т.Ю., Михайлова Э.А., Матковская Т.Н.* Медико-психологический аспект неврастении у подростков // Медицинские исследования. 2001; 1: 1: 28–29.
23. *Раппопорт Л.Я.* Проблемы патоморфоза // Архив патологии. 1962; 2: 3.
24. *Ремшмидт Х.* Детская и подростковая психиатрия. М.: Эксмо-пресс, 2001; 624.
25. *Савостьянова О.Л.* Тревожно-фобические расстройства в детском возрасте (клиника, типология, патогенез): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2001; 24.
26. *Сергеев И.И., Казанцева Э.Л.* Фобические расстройства у детей и подростков. М.: Аванти, 2005; 195.
27. *Соколова Т.Н.* Контрастные навязчивые явления в клинике невроза навязчивых состояний и некоторых других психических заболеваний // Социальная и клиническая психиатрия. 1974; 4: 549–555.
28. *Тимербулатов И.Ф., Юлдашев В.Л.* Комплексная оценка факторов риска формирования пограничных психических расстройств у детей и подростков с позиции биопсихосоциального подхода // Обозрение психиатрии и клинической психологии им. В.М. Бехтерева. 2008; 1: 27–31.
29. *Федоров Я.О.* Исследование патопластических факторов шизофрении (сравнительный клинико-катамнестический анализ): Автореф. дис. … канд. мед. наук. СПб., 2010; 26.
30. *Филиппова Е.А.* Школьная дезадаптация и факторы риска пограничных психических расстройств среди учащихся средних и старших классов массовых школ // Социальная и клиническая психиатрия. 2010; 20: 3: 50–53.
31. *Хохлов Л.К.* О социальных аспектах патоморфоза психических заболеваний // Социальная и клиническая психиатрия. 1992; 1: 70–76.
32. *Щербатых Ю.В., Ивлева Е.И.* Психофизиологические и клинические аспекты страха, тревоги и фобий. Воронеж: Истоки, 1998; 278.
33. *Ясперс К.* Общая психопатология. М.: Практика, 1997; 1056.
34. *Abe K., Masui T.* Age-Sex Trends of Phobic and Anxiety Symptoms in Adolescents // Brit J Psychiatry. 1981; 138: 297–302.
35. *Doerr W.* Uber pathomorphose. Arzt Wschr. 1956; 6: 121.
36. *Hatcher S.* A case of doll phobia // Brit J Psychiatry. 1989; 155: 255–257.
37. *Hellpach W.* Pathomorphozen // Med Welt. 1929; 3: 478–486.
38. *Hersov L.* Scool refusal. In: Child and adolescent psychiatry. Modern approaches. (L.Rutter, L. Hersov (red.)). Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1985; 383–399.
39. *Lahikainen A.R., Kraav I., Kirmanen T. et al.* Child-Parent agreement in the assesment of young children's fears: A Comparative Perspective. J cross- cult Psychol 2006; 37: 1: 100–119.

40. *Li H., Prevatt F.* Fears and related anxieties in Chinese highschool students // School Psychology Inter. 2008; 29: 89–104.
41. *Schneider S.* Phobien. In: Praxishandbuch, Beltz: PVU 2005; 2: 14: 119–127.
42. Sommer M.H. Sex, law and society in late Imperial China. Stanford Univer-sity Press, 2000; 413.
43. *Wilkins R., Levis C.* 1993 — цит. по: Райс Ф. Психология подросткового и юношеского возраста. СПб.: Питер, 2000; 36.

Н.А. Мазаева, А.Г. Головина

Отказ подростков от школьного обучения (психопатологический аспект)

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. № 1. С. 10–17.

Проблема отказа от школьного обучения в последние десятилетия приобрела особую актуальность для психиатров как в плане клинической оценки данного феномена, так и вытекающих из нее стратегий оказания помощи пациентам и формирования системы превентивных мероприятий.

Исследования последних лет показывают, что отказы от школьного обучения встречаются с частотой 1–5% в общей популяции [1] и до 7–28% у пациентов, обращающихся за помощью к психиатру [2–4]. По данным В.Ю. Андреюк и А.Б. Холмогоровой [5], распространенность уклонения от школьных занятий в общей популяции учащихся в возрасте 11–15 лет составляет 12,5%. Эта цифра, вероятно, намного выше, если учесть, что отказ школы может быть не изолированным феноменом, а выявляться лишь в сочетании с другими расстройствами и маскироваться другими психопатологическими и/или соматическими симптомами.

Несмотря на то что феномен отказа от посещения школы известен со времен, когда человечество начало систематическое обучение подрастающего поколения в условиях школы как институционального учреждения, проблема далека от окончательного решения. В современную эпоху первое клиническое описание отказа от обучения принадлежит E. Kretschmer [6]. В своей известной работе «Строение тела и характер» в качестве примера автор рассматривает пациента с шизоидным расстройством личности в состоянии психогенно спровоцированной декомпенсации, проявившейся отказом от сдачи экзамена и последующего продолжения учебы.

Длительная история исследования состояний, сопровождающихся отказом от учебной деятельности, не разрешила разногласий в их психопатологической оценке и терминологических обозначениях. I. Broadwin [7] и J. Partridge [8] говорили о феномене «манкирования школой».

A. Johnson и соавт. [9] страх перед посещением школы, влекущий за собой отказ от учебы, был описан под названием «школьная фобия». Французские психиатры L. Michaux и D.-J. Dupre [10] обозначили данное нарушение как «реакцию отказа», подразумевая под ним избегающее поведение у ребенка или подростка с уклонением от определенного вида деятельности (в данном случае речь идет об учебе). Можно упомянуть также термины «школьные прогулы» [11], «школьный отказ» («school refusal») в понимании G. McShane и соавт. [2], M. Stein и соавт. [3], «невротический отказ от школы» [12] и др.

Не случайно еще в 1960 г. L. Hersov [13] указывал на клиническую гетеро-

генность, нозологическую и синдромологическую неоднородность состояний, объединенных отказом от учебы. В более поздних исследованиях говорится и об их патогенетическом разнообразии, в частности возможной «шизокарной» природе, если упоминать недавние отечественные работы [14].

Х. Ремшмидт [15] обозначает рассматриваемое состояние как «уклонение от школы» и выделяет три формы: школьную фобию, страх школы (проявление тревоги сепарации) и прогулы (поведенческие девиации). C. Gillberg [12] отказ от посещения школы относит к эмоциональным нарушениям и сводит к двум клиническим вариантам — невротическому отказу от посещения школы и школьной фобии. Высказываются также предложения расценивать отказ от школы в рамках поведенческих расстройств (регулярно повторяющийся или постоянно обнаруживающийся поведенческий паттерн, резко диссоциирующий с социальными нормами, правилами, принятыми для данного возраста, сообщества и/или ущемляющий права окружающих) в качестве симптома делинквентного поведения.

C. Kearney [16] и J. Wilkins [17] предлагают применять термин «отказ от школьного обучения», когда речь идет о проявлениях тревожных расстройств и снижении настроения, к «прогулам» же относить случаи, ассоциирующиеся с делинквентностью и оппозиционным поведением (протестные реакции, проявления характерологической патологии). M. Wimmer [18] отмечает, что указанные два варианта, а также термин «школьная фобия» часто используются как синонимы.

При такой неоднозначности взглядов на проблему неудивительно, что показатели частоты отказа от посещения школы колеблются в очень широком диапазоне даже в практически одновременно проведенных исследованиях, датированных как серединой XX века (от 0,003% [19] до 62% [11]), так и последними десятилетиями.

Цель настоящего исследования — динамический клинико-психопатологический анализ феномена отказа от школьного обучения у наблюдающихся психиатром подростков.

Материал и методы

Клинически и катамнестически обследовали 223 пациентов подросткового возраста. Это были 169 юношей и 54 девушки, которые обращались за лечебно-консультативной помощью в подростковый кабинет психоневрологического диспансера №13 Москвы и подростковое консультативно-лечебно-реабилитационное отделение Городской клинической психиатрической больницы № 15 Москвы в 2008–2012 гг. На момент обследования во всех этих случаях у них имелись различные проявления отказа от школьного обучения.

Критериями исключения из исследования являлись злокачественные формы психических болезней, тяжелая соматоневрологическая патология, выраженная умственная отсталость, невозможность получения достоверных анамнестических сведений.

Результаты и обсуждение

Психические расстройства, сопровождавшиеся отказом от обучения, были проявлением различных заболеваний, т. е. нозологически неоднородными (см. таблицу).

Наибольшая доля (26%) пришлась на пациентов с органическими непсихотическими расстройствами, однако объединенные в одну группу расстройства шизофренического спектра оказались еще более распространенными, составляя почти 42%. Третье место занимала аффективная патология — 16%, невротические нарушения были представлены заметно меньшим числом — 6,4%, личностная патология, не относящаяся к кругу шизофрении, — почти 5%. Формирующееся эмоционально неустойчивое расстройство личности (около 5%), численно равное иной личностной патологии, выделено специально: в контексте отказов от школьного обучения оно заслуживает отдельного обсуждения.

Таблица. Распределение подростков изученной выборки по полу и рубрикам МКБ-10

Диагноз и шифр по МКБ-10	Число больных		Пол	
	абс.	%	м	ж
Органические непсихотические расстройства (F06.68, F06.828, F06.78, F07.08, F07.88)	58	26,0	43	15
Аффективные расстройства (F30.0, F30.1, F31.3, F32.0, F32.1, F33.0, F33.1, F34.8)	36	16,1	24	12
Шизоидное расстройство личности (F60.1)	23	10,3	18	5
Шизотипическое расстройство личности (F21.8)	38	17,0	34	4
Шизофрения (F20.0, F20.5, F20.8, F21.3, F21.4, F25.2)	32	14,4	25	7
Формирующиеся расстройства личности (F60.4, F60.6, F60.8, F61.0)	11	4,9	6	5
Формирующееся расстройство личности эмоционально неустойчивое (F60.3)	11	4,9	9	
Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (F4)	14	6,4	10	9
Всего	223	100	16	

Остановимся на гендерных соотношениях в нашем исследовании. Соотношение юношей и девушек для всего обсуждаемого контингента в среднем соста-

вило 3:1, что свидетельствует о большей уязвимости мужского пола в целом в отношении развития психических нарушений в детско-подростковом возрасте. Однако этот показатель заметно различался при рассмотрении каждой нозологической категории в отдельности. Так, для больных с органическими непсихотическими расстройствами он составил 2,8:1, оказавшись сопоставимым с данными для всего контингента в целом, при аффективных нарушениях кратность несколько снижалась (2:1). Гендерные соотношения у пациентов с расстройствами шизофренического спектра обнаружили иные, но вполне прогнозируемые закономерности. Среди этих пациентов соотношение юношей и девушек составило 5:1. При шизоидном расстройстве личности этот показатель составил 3:1, соответствуя среднему для всего контингента, при прогредиентных формах шизофрении — 3,5:1, а при шизотипическом личностном расстройстве — 8,5:1. Полученные различия обусловлены клиническими закономерностями шизофренического процесса, дебютирующего в детско-подростковом возрасте преимущественно у лиц мужского пола и предпочтительностью проявлений у них на этапе созревания личностных свойств шизофренического спектра.

При расстройствах личности нешизофренического круга, проявляющихся отказом от школьного обучения, этот феномен наблюдается с сопоставимой частотой у лиц мужского и женского пола (1,2:1), при эмоционально неустойчивой личностной патологии отказы более предпочтительны для юношей (4,5:1). Невротические же нарушения занимают промежуточное положение между аффективным и резидуально-органическим психопатологическими кластерами — 2,5:1.

Прежде чем перейти к клиническим особенностям изучавшихся наблюдений, остановимся на комплексе предпосылок, предрасполагающих к отказу от школьного обучения, которые были установлены нами в ходе исследования.

Факторы, предрасполагающие к отказу от посещения школы

Одним из них явилась дисфункция семейной системы. Она включала в себя прежде всего нарушение первичного социального контроля [20], заключавшегося в неумении/нежелании родителей формировать у ребенка адекватные представления о необходимости получения знаний и следить за выполнением предписанных ему обязанностей. Подростки были лишены адекватной семейной поддержки при решении возникавших у них сложных вопросов и нередко оказывались в заведомо неблагоприятном положении «вынужденной самостоятельности», к которой не были подготовлены. Атмосфера в семьях, в большинстве случаев формально социально благополучных, отличалась дисгармоничностью, эмоциональной нестабильностью, конфликтностью, нехваткой теплоты, психологического равновесия. Кроме того, позиции родителей отличались полярностью — либо чрезмерно завышенными требованиями к дисциплине и успеваемости школьника без учета реальных возможностей ребенка, либо пренебрежением к его учебным достижениям, поведению, окружению сверстников, отсутствием реальной помощи в случае возникновения трудностей.

Определенную роль играла и наследственность — у $^{1}/_{3}$ родителей обнаружены регулярные алкогольные эксцессы, химические аддикции (зависимость от

алкоголя, наркотических препаратов была диагностирована в 14 случаях). Кроме того, у 61 подростка родные официально наблюдались психиатрами, в 7 случаях — с диагнозом «шизофрения», еще в 8 — с диагнозом «расстройства личности». В 12 случаях у сибсов диагностировали нарушения психологического развития, в 5 — расстройства личности. В 29 наблюдениях у родных примерно с одинаковой частотой выявлялись аффективные (депрессии) и невротические (панические атаки, тревожно-фобические реакции) расстройства. Аномальные личностные черты, выявлявшиеся у родителей изученных больных, в большинстве случаев ограничивались уровнем акцентуаций, преимущественно истероидемонстративного склада, чуть реже — шизоидного и мозаичного. Исключение составили пациенты с расстройствами возбудимого круга, у родственников которых значимо преобладали черты импульсивности, агрессивности, грубости, асоциальности и различные варианты зависимостей.

Обращали на себя внимание и характерологические свойства, предрасполагавшие к развитию отказов от школьного обучения. Они включали в себя разнообразные аномалии, как правило, не достигавшие уровня расстройств личности. К ним относились конституциональная пассивность, несамостоятельность, робость, мечтательность, сенситивность, предпочтение ригидных моделей поведения, реагирования, определявших сложность переключения с неприятных для себя обстоятельств, эмоций и обеспечивавших благоприятные условия для формирования расстройств адаптации. Нередко выявлялись полярные им особенности в виде импульсивности, повышенной возбудимости, агрессивности, игнорирования авторитетов, легкости нарушения социальных норм, ассоциировавшихся с оппозиционно-протестным поведением, расторможенностью влечений.

В числе факторов, предрасполагающих к отказу от учебы или манкированию ею, была психологическая незрелость (личностная и когнитивная), слабость собственной внутренней мотивации к учебной деятельности, требующей регулярных интеллектуальных и волевых усилий и не приносящей сиюминутного удовольствия, несформированность целеполагания, несложившаяся система жизненных ценностей, в которой познавательная активность и преодоление трудностей еще не заняли высокой позиции в рейтинге. К ним относилась также когнитивная несостоятельность вследствие органического дефицита, ретардации или диссоциации созревания мозговых структур, ответственных за формирование и реализацию предпосылок интеллекта, обеспечивающих успешность целенаправленной интеллектуальной деятельности.

Для более глубокого понимания проблем школьного обучения нельзя не остановиться и на представлении о деморализации [21]. Деморализация — это синдром экзистенциального неспецифического дистресса, угрожающего жизни или целостности существования индивидуума вследствие его неспособности к выработке оптимальных копинг-стратегий. Речь идет о сочетании тревоги, обиды, растерянности и врожденного/приобретенного личностью нарушения компетентности, неспособности решать возникающие в ходе жизни проблемы, предпочтение неконструктивных стратегий преодоления трудностей (отказ от решения проблем и попыток изменить сложившуюся ситуацию, недостаточно

энергичная или непоследовательная деятельность). Схожие нарушения, выявленные у больных шизофренией, обозначают как «синдром социальной поломки» [22]. Такие больные, не дожидаясь неблагоприятного развития событий, которое они прогнозируют (провал на экзаменах, отчисление, наказание за проступок), не меняют оказавшийся неудачным поведенческий паттерн, а стремятся под любым предлогом покинуть макросоциум, где им предъявляются требования. В случае невозможности осуществить желаемое (не удается перестать посещать школу), они начинают обвинять окружающих в несправедливости, жестокости, злобе, придирках, плохом отношении, завышенном уровне требований.

Клинико-психопатологические особенности отказа от школьного обучения

Как показывает практика, отказ от посещения подростком школы является одной из частых причин обращения родителей к психиатру. По нашим данным, около 70% подростков с различной психической патологией в тот или иной период времени испытывают проблемы с посещаемостью учебных заведений. И хотя традиционно эти случаи относят к школьной фобии, на ее долю приходится лишь чуть более 30% отказов от обучения в школе, в основе которых могут лежать и другие психопатологические причины.

В целом психопатологические причины могут быть сведены к следующим расстройствам: школьная фобия в ее привычном понимании с избегающим поведением; реакция протеста при формирующемся расстройстве личности эксплозивно-возбудимого круга; расстройства настроения; шизофренический процесс; когнитивная несостоятельность. Рассмотрим каждую из перечисленных причин более подробно.

Школьная фобия

В классической форме школьная фобия наблюдалась у 71 (55 юношей и 16 девушек, гендерное соотношение 3,4:1) из 223 подростков с отказом от школьного обучения, что составило 31,8%. Она могла носить изолированный характер или же выступать в структуре полисоциофобий.

У 29 подростков (18 юношей, 11 девушек, гендерное соотношение 1,6:1) школьная фобия развилась по механизму реакции в ответ на объективно существовавшую и высокозначимую для подростка ситуацию, в которой он оказался в условиях школы и которая воспринималась им как болезненная, унизительная и опасная. Психотравмирующую роль играли негативные высказывания по поводу внешнего облика пациента (от простых насмешливых реплик до недвусмысленных словесных оскорблений), его умственных способностей, несправедливо заниженные оценки, «придирки» к качеству выполнения заданий, ответам на экзаменах. Кроме того, отказ от посещения занятий мог быть спровоцирован сменой школы, где подростки не смогли добиться социометрического статуса, соответствовавшего их запросам. Общим признаком, объединявшим все триггерные воздействия, был их публичный характер. Все пациенты воспринимали создавшуюся в школе ситуацию как тягостную, морально непереносимую. У них

быстро формировался комплекс незаслуженно обиженного и притесняемого человека.

Длительная подверженность стрессу (конфликты с одноклассниками, педагогами, академическая неуспешность) провоцировала негативное отношение к школе с избегающим поведением. Появлялась отчетливая тенденция к пассивному уклонению от объектов и явлений, связанных с фобической фабулой. В ряде случаев подростки стремились не только не сталкиваться с самим источником фобических переживаний, но и избегать его даже в мыслях, давая несложные объяснения той опасности, которая подстерегала их в школьной среде.

Не были редкостью конверсионные симптомы, склонность постоянно возвращаться к тягостным для себя воспоминаниям, переживаниям и размышлениям на болезненную тему, сопровождавшиеся плаксивостью, раздражительностью, нередко — аффективными вспышками. У 2 девушек с выраженными истерическими свойствами личности перед выходом в школу или сразу по приходе туда появлялись разнообразные телесные сенсации — головные боли, «дурнота», тошнота, позывы на рвоту, неприятные ощущения в животе, учащенное мочеиспускание/стул, тахикардия.

Практически никогда реакция подростка не проходила окончательно до разрешения ситуации или выхода из среды, где она развилась. Даже длительный каникулярный период приносил лишь временное и частичное облегчение — пациенты «как каторги» ожидали возвращения в школу. Смена учебного заведения школы в подавляющем большинстве случаев оказывалась достаточной для полной редукции симптоматики, по крайней мере, на некоторое время.

Описываемый вариант школьной фобии оказался в прогностическом отношении наиболее благоприятным. После разрешения конфликта (окончание школы) фобические расстройства редуцировались безо всякого медикаментозного вмешательства. Большинство подростков успешно адаптировались в более взрослых учебных коллективах, что сопровождалось нивелированием социальной неуверенности, чувства «зажатости», повышением самооценки по мере обретения жизненного опыта и навыков социального общения. Таким образом, в этих случаях к отказу от посещения школы были причастны не только личностные свойства подростка (повышенная чувствительность к критическим замечаниям, наличие жестких представлений о социально одобряемом поведении, повышенный страх причинения вреда здоровью и т. д.), но и специфика школьной среды, являющейся хроническим психотравмирующим фактором для большинства обучающихся.

У 42 подростков (37 юношей, 5 девушек, гендерное соотношение 7,4:1) школьная фобия формировалась исподволь, причем первые ее признаки удавалось проследить уже в 12–14-летнем возрасте у лиц с выраженными сенситивно-шизоидными, шизотипическими, тревожно-мнительными характерологическими свойствами. Замкнутые, застенчивые, чрезмерно чувствительные к мнению окружающих, обидчивые, не умеющие проявлять свои чувства, неловкие в общении, они отличались неспособностью адекватно реагировать на поведение окружающих, воспринимать собственные недостатки, оценивать возможности. Такие

пациенты излишне болезненно воспринимали объективно малозначимые эпизоды школьной жизни (неделикатное или сделанное на повышенных тонах замечание педагога, насмешливые реплики и шутки одноклассников, получение низкой оценки). Первоначально спровоцировавший развитие страха перед школой триггер мог постепенно утратить актуальность, но однажды сформировавшийся фобический симптомокомплекс не только не исчезал, но, напротив, усложнялся, утяжелялся, распространяясь на все более широкий круг объектов и ситуаций. Если в раннем пубертате речь шла о боязни получить замечание, плохую оценку, проявить свою некомпетентность на глазах класса, не суметь дать отпор, то с возрастом появлялся страх собственной несостоятельности, боязнь оказаться «не таким как все», быть «хуже других», «не состояться», приобрести «клеймо неудачника», попасть в ситуацию публичного унижения. При этом подростки были убеждены, что являются объектом постоянного повышенного внимания со стороны окружающих, и их недостатки будут замечены и подвергнуты осмеянию сверстниками (одноклассники или лица, принадлежащие к референтной группе). Могли иметь место сенситивные идеи отношения, впрочем, не достигавшие уровня бредовых построений. Уже само ожидание возможной неуспешности, неловкости, обнаруженной «при свидетелях», провоцировало развитие тревоги и страха. Особую мучительность вносили в состояние социофобические феномены, возникавшие в ответ на реальную, преувеличенную или мнимую (воображаемая) ситуацию публичного унижения. Попытки избежать тягостного столкновения с объектами страха варьировали в зависимости от фокуса фобии (уклонение от устных ответов на уроках, опоздания и прогулы занятий, отказ от публичных, включая школьные мероприятия, выступлений).

Описываемый вариант школьной фобии, тесно спаянный с личностными свойствами, отличался наибольшей стойкостью, протрагированным течением и требовал активного, терапевтического, в частности психотерапевтического, вмешательства. В отличие от описанных выше случаев склонность к фобиям, тревожным опасениям, исходившая из неуверенности в себе, заниженной самооценки, нередко в сочетании с другими социофобиями сохранялась на протяжении десятилетий. Только при благоприятной жизненной ситуации можно было ожидать определенной компенсации этих неудобных для адаптации в социуме личностных свойств.

Реакция протеста при формирующемся расстройстве личности эксплозивно-возбудимого круга

При отказах, обусловленных проявлениями личностной патологии возбудимого круга и тем более ее декомпенсации, обращали на себя внимание грубые поведенческие девиации. Эти больные (11 наблюдений, 9 юношей, 2 девушки — 4,9%, гендерное соотношение 4,5:1) проявляли не просто безразличие к учебе, она, как и другие формы социально одобряемой активности, вызывала у них раздражение и скуку. Типичными для таких подростков были грубые протестные реакции, склонность к асоциальным и криминальным формам поведения (кражи, хулиганство, побеги из дома, употребление алкоголя), ранняя тяга к группирова-

нию с более старшими лицами, демонстративное пренебрежение принятыми для их возраста правилами. В школьном коллективе они с начала учебы выделялись своей вспыльчивостью, драчливостью, агрессивностью, злостью и грубостью в ответ на замечания, всегда обвиняя окружающих в несправедливости. Чаще всего триггерным механизмом, запускавшим отказ от посещения школы, у них оказывалась ситуация конфронтации (преимущественно объективно незначительная), разворачивавшаяся в школьной среде с участием одноклассников, более старших соучеников или педагогов. Подростки легко вступали в конфликты вплоть до агрессивных выпадов, пытаясь силой доказать свою правоту, утрачивая чувство меры и критическое восприятие ситуации.

Практически никогда реакция подростка не обходилась путем разрешения ситуации или выхода из среды, где она развилась. Смена учебного заведения в подавляющем большинстве случаев оказывалась лишь кратковременной отсрочкой до возникновения конфликта и в новом окружении.

Учитывая раннее появление подобных характерологических свойств, попытка отказа от продолжения учебы для этой группы больных прогнозируема. Именно они пополняли контингенты лиц, ведущих социально нерегламентированный образ жизни, учащихся закрытых учебных заведений, куда определялись по решению суда.

Как можно полагать, в основе таких реакций протеста лежали такие личностные свойства, как повышенная возбудимость, конфликтность, нежелание признавать авторитет взрослых и общепринятые нормы дисциплины, неумение адекватно несиловыми методами разрешать споры, недостаточная социальная компетентность, склонность к аффективным вспышкам.

Аффективные расстройства

Проблемы школьного обучения, обусловленные наличием аффективной патологии, обнаруживались почти в $^{1}/_{4}$ случаев — у 51 подростка (37 юношей, 14 девушек — 22,9%, гендерное соотношение 2,6:1). Этот вариант обнаруживался как при собственно аффективных расстройствах (36 наблюдений, 24 юноши, 12 девушек — 16,1%, гендерное соотношение 2:1), так и в структуре декомпенсаций расстройств личности, примыкающих к шизофреническому спектру и определявшихся в значительной степени нарушениями настроения (15 наблюдений, 13 юношей, 2 девушки — 6,7%, гендерное соотношение 6,5:1). Практически во всех этих случаях отказ от школьного обучения встречался при наличии апатических, астеноапатических или сложных депрессивных образований, включавших наряду с гипотимией и астенией тревожно-фобическую симптоматику. На этапе созревания личности аффективный синдром отличался характерным для депрессий легким регистром, дисгармоничностью депрессивной триады с минимальной выраженностью идеаторной и моторной заторможенности, а также витальных расстройств [23, 24]. Астенические проявления в картине таких состояний были представлены симптомами истощаемости (вялость, повышенная утомляемость, разбитость, чрезмерная обидчивость, плаксивость, раздражительность). Конгруэнтно по отношению к патологически сниженному аффекту усиливалась неуве-

ренность в себе, чувство собственной неуспешности, неудачливости, внешней и внутренней непривлекательности. Описанные состояния сопровождались заметным снижением академической успеваемости и учебной дезадаптацией больных.

Чаще всего пациенты объясняли свое нежелание продолжать учебу «ленью», скукой, утратой интереса к учебе, собственным безволием, «бессилием», «утратой энергии». При этом отказ от выполнения школьных обязанностей формировался постепенно, практически никогда не вербализировался открыто. Преобладали жалобы на плохое самочувствие, вялость, усталость, физическое недомогание, невозможность сосредоточиться на учебе. Были характерны нарушения запоминания и удержания в памяти выученного материала, замедленное усвоение информации и переключения с одного предмета на другой, снижение эффективности при решении задач, выполнении ранее интересных и легко дававшихся творческих заданий.

Помимо этих, классических для подросткового возраста состояний, симптомы «манкирования» школой отмечались при гораздо менее распространенных аффективных нарушениях — маниях. Пациенты (3 юноши) демонстрировали не свойственные им ранее многоречивость, излишнюю легкость и поверхностность в отношении к любым возникавшим проблемам, стремились лишь к тому, что доставляло удовольствие. Они быстро переходили от некоторого благодушия к раздражительности, игнорировали правила вежливости, не соблюдали дистанцию в общении со взрослыми, были склонны ввязываться в конфликты, ссоры и драки с педагогами, одноклассниками, официальными лицами, даже в самых опасных ситуациях искренне сохраняя убежденность в своей безопасности и правоте. Когнитивные нарушения, помимо снижения концентрации внимания, анализа и синтеза информации, нередко включали искажения логических конструкций, особенно заметные при выполнении задач, требовавших привлечения абстрактного мышления в сочетании с длительным сосредоточением. Подростки не внимали никаким доводам в отношении их неправильного поведения (изъятие документов из школы, скандал с ее директором, грубость в отношении классного руководителя) и плохой успеваемости. Одни считали, что отлично знают любой предмет и сдадут его, если захотят, другие заявляли, что «аттестат и диплом можно купить, а работу найти и без знаний». Не ставя в известность взрослых, подростки переставали посещать занятия и настаивали на том, чтобы забрать документы из учебного заведения, не задумываясь о будущем.

Прямой или скрытый отказ от школьного обучения имел место и у подростков со стойким гипертимным фоном настроения (7 наблюдений, 6 юношей, 1 девушка, гендерное соотношение 6:1), который становился очевидным для окружающих спустя довольно длительное время после формирования. Приподнятый аффект проявлялся преимущественно переоценкой подростком собственных возможностей и жизненных перспектив, в том числе непониманием цели и ценности школьного обучения. Подъем витального тонуса сопровождался повышенным интересом ко всему новому, занимательному, яркому — общению, развлечениям и неудовлетворенностью «скучной, монотонной» школьной жизнью с ее каждодневной необходимостью «высиживать» неинтересные уроки, «вти-

скиваться» в рамки кажущейся ненужной дисциплины. Подростки вертелись во время урока, отпускали неуместные шутки, отвлекали окружающих. Отсутствие интереса к учебе и невнимательность приводили к тому, что даже при потенциально высоких интеллектуальных возможностях их успеваемость падала, замечания педагогов и родителей представлялись малообоснованными, раздражали, что еще больше снижало мотивацию к продолжению школьного обучения, представлявшегося «тратой времени».

Соотношение юношей и девушек при аффективных расстройствах в целом составило 2:1, однако заметно разнилось в зависимости от полюса аффективных расстройств. Больные с депрессивными нарушениями были почти поровну представлены юношами и девушками (соответственно — 1,2:1), в то время как крайне малочисленные маниакальные состояния регистрировались лишь у юношей, при гипоманиях, также нечасто обнаруживавшихся в данном контингенте, этот показатель составил 6:1.

Шизофренический процесс

У больных вялотекущей шизофренией (16 наблюдений, 13 юношей, 3 девушки — 7,2%, гендерное соотношение 4,3:1) страх перед посещением школы чаще всего возникал вне связи с какой-либо внешней провокацией и практически никогда не наблюдался в виде изолированной фобии. Обычно он являлся частью сложного социофобического синдрома. Формировавшиеся опасения отличались вычурностью, нелепостью и были связаны с ситуацией обучения лишь в силу необходимости находиться в коллективе, поддерживать формальное общение со сверстниками, имитировать тягостную и непонятную социальную активность. При наличии пансоциофобии труднопереносимыми оказывались любые формы функционирования в обществе, включая поездки в транспорте, ответы по телефону, походы в магазины, кафе, выходы из дома, требовавшие хотя бы кратковременного контакта с людьми. Предъявляемые жалобы на страх перед посещением школы нередко маскировали боязнь потери контроля за собственными физиологическими актами (упускание кишечных газов, вомитация, эруктация, аэрофагия) или их отправлением в общественных местах (мочеиспускание, дефекация, реже прием пищи).

Дисморфоманические построения влекли за собой стремление изолировать себя в стенах дома из боязни показать свое мнимое уродство одноклассникам и педагогам, якобы способным жестоко высмеять или просто заметить его.

Мизофобические феномены («фобии экстракорпоральной угрозы», контаминации) объединяли боязнь загрязнения, заражения, когда источники угрозы виделись больным в любых «нестерильных», «грязных» поверхностях, с которыми они сталкивались вне дома (в том числе и в школьном здании). В 2 случаях посещение школы провоцировало развитие феноменов, родственных страху «морального загрязнения», когда физическое загрязнение ассоциировалось у больного с чем-то унизительным, нравственно неприемлемым. Пациенты старались в прямом смысле очистить себя от «тягостной, недоброжелательной атмосферы школы», совершая сложные санитарно-гигиенические и ритуальные

действия. В этих случаях отказ от посещения школы формально мотивировался, помимо потенциальной опасности загрязнения/заражения, необходимостью осуществлять громоздкий, утомительный, сложный для выполнения, требующий большого количества времени и сил ритуал, нереальный для выполнения вне дома.

Отказ от продолжения школьного обучения наблюдался у подростков и в состоянии психотического/субпсихотического обострения (16 наблюдений, 12 юношей, 4 девушки — 7,2%, гендерное соотношение 3:1). Экстравагантное, нелепое, порою неожиданное для окружающих агрессивное поведение ассоциировалось с содержанием актуальной на тот момент галлюцинаторной/галлюцинаторно-бредовой симптоматики. Подростки давали невразумительные объяснения своим поступкам, в том числе нежеланию продолжать учебу, формулированные ими построения отличались особой, неповторимой логикой, присущей лишь данному больному. В зависимости от знака аффекта и конкретной симптоматики шизофренического эпизода пациенты позиционировали ненужность и даже вред обучения в школе. С их точки зрения, изучение «банальных, примитивных» школьных дисциплин препятствовало решению важнейших проблем мироустройства, благополучия человечества. «Потеря времени» в течение учебного дня и при подготовке домашних заданий отнимала силы, необходимые для реализации особых способностей и умений (чтение мыслей, целительство, разработка новых научных теорий или технических устройств). В случаях, когда состояние определялось идеями отношений или персекуторным бредом, формальным мотивом отказа от учебы могли служить опасения преследования, издевательств, угрозы жизни и здоровью, которым подросток, по его мнению, подвергался в школьном здании и по дороге к нему.

Мотивация к учебе у больных шизофренией была сохранной или высокой только при условии совпадения школьных требований с их собственной убежденностью в необходимости усвоения той или иной дисциплины, и, особенно, наличии сверхценного увлечения в данной области. Больные не считали нужным сосредоточиваться на неинтересующих аспектах учебной программы. За счет недостаточно адекватной оценки собственных возможностей и перспектив целеполагание, если и было развито, плохо соотносилось с реальной действительностью.

Этому способствовало особое направление «когнитивной оси» — дефицит ментализации, не позволяющий подросткам вникнуть в тонкие нюансы поведения и мотивы человеческих поступков, неумение воспринимать социально значимую информацию, низкий уровень волевой активности, склонность к пассивному созерцательству, редукция энергетического потенциала.

Формально-логический подход к освоению знаний с недостаточным уровнем избирательности, опорой на латентные, а не содержательные признаки, фиксацией иррелевантной информации с использованием малоэффективных стратегий организации внимания и структурирования учебного материала в сочетании с расплывчатостью мышления и отсутствием потребности быть понятыми приводили к академической неуспешности.

Когнитивная несостоятельность

В этих случаях речь идет в первую очередь о подростках с резидуально-органическими непсихотическими расстройствами (58 наблюдений, 43 юноши, 15 девушек

— 26%, гендерное соотношение 2,8:1), у которых субстратом отказа от продолжения учебы служили отставленные темпы формирования и созревания церебральных структур, отвечающих за своевременность, сбалансированность и качественные параметры когнитивных процессов, обеспечивающих усвоение знаний и умений.

Многообразные когнитивные нарушения, прежде всего в виде истощаемости, низкой концентрации внимания, повышенной отвлекаемости, заметно снижали качество процесса научения. Имели место также нарушения способности усваивать и удерживать новую информацию, интегрировать ее в имеющуюся базу знаний, обобщать знания и умения, применять усвоенное в новых ситуациях. Этих подростков отличала медлительность при освоении учебного материала, особенно заметная во время школьных занятий, где они с трудом успевали за темпом работы класса, плохо справлялись с заданиями, требовавшими быстрой реакции, «терялись» при вопросах, делали паузы в процессе ответа. Несформированность собственной учебной мотивации сосуществовала у них с неумением правильно организовать процесс освоения академических знаний. Указанные особенности служили проявлением негрубого органического симптомокомплекса с некоторой конкретностью и замедленностью процесса мышления, невозможностью произвольно удерживать внимание в течение длительного времени, цефалгиями напряжения при интеллектуальных нагрузках, симптомами гипо- и гиперстенических вариантов астении, обеспечивая легкость возникновения не только «раздражительной слабости», но и более выраженных аффективных вспышек.

Когнитивная несостоятельность, примитивность мышления и невысокая продуктивность умственной деятельности у таких пациентов становились особенно заметными лишь в условиях значительного усложнения изучаемых дисциплин, при возникновении необходимости самостоятельно принимать решения, выделять наиболее значимое в потоке информации, находить логические связи между явлениями, делать выводы. Именно эти качества мотивировали подростков неоправданно рано оставлять школу, предпочитая получать профессии, не требующие для освоения законченного среднего образования.

Остановимся еще на одном аспекте проблемы. По данным ряда зарубежных и отечественных исследователей, у значительной части подростков, раньше времени прервавших учебу, не выявлено достоверных признаков психических расстройств [25], однако однозначно оценить их состояние как полное здоровье, вероятно, не совсем корректно. Видимо, речь идет о наличии у многих из них донозологических форм психической патологии или не диагностированных на ранних этапах нарушений. Кроме того, социально-психологические исследования констатируют в нашей стране изменение мотивации подростков к учебной и трудовой деятельности в последние десятилетия по сравнению с более ранним периодом [26]. С большей частотой стали фиксироваться некоторая интеллекту-

альная пассивность, снижение престижа профессий, требующих высокого образовательного уровня, значимости познавательной деятельности, интеллектуального роста как самостоятельных ценностей, приносящих удовлетворение.

По данным отечественных авторов, лишь около $^{1}/_{3}$ школьников к моменту окончания учебы обнаруживают сформированные профессиональные предпочтения. Значительная часть подростков видит в трудовой деятельности лишь тягостную обязанность, связанную с необходимостью зарабатывать себе на жизнь. Чуть меньше $^{1}/_{3}$ из них полагают, что вообще не стали бы работать при отсутствии финансовых проблем.

Лечебно-реабилитационные мероприятия

Эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий в преодолении отказа от школьного обучения зависела от ряда факторов, прежде всего принципиальной обратимости психопатологических экзацербаций, послуживших основой для такого отказа, и ее продолжительности, максимально быстрого и адекватного оказания помощи больному. Наиболее прогностически благоприятными оказались случаи с кратковременными нарушениями психического здоровья, в частности в рамках расстройств адаптации, когда отказ от школы не успевал принять хронический характер, закрепиться в качестве привычного стиля существования и сохранялась возможность продолжения учебы в том же учебном году, хотя и в ином коллективе.

Безусловно, значимой являлась готовность семей к выполнению инструкций врача, участию в социореабилитационных, социообразовательных программах, в том числе направленных на оптимизацию учебного процесса, решение возникших проблем, формирование у школьника соответствующей учебной мотивации.

Наиболее сложными в отношении коррекции отказа от школьного обучения представлялись подростки с выраженными характерологическими девиациями из круга возбудимых (включая формирующееся оппозиционно-вызывающее расстройство личности). Эти отказы соотносились с личностными свойствами, проявлявшимися неприятием конвенциональных моральных, а зачастую и юридических норм, включая требования школьной дисциплины и необходимости регулярных интеллектуальных усилий, ограничения свободного времени при отсутствии просоциальной мотивации. Рано сформировавшийся стойкий паттерн асоциального поведения с возрастом усугублялся, дополняясь, как показывают катамнестические данные, химическими аддикциями, повторными нарушениями закона, социальным дрейфом. К сожалению, такие подростки успешнее всего обучались в недобровольном порядке, в условиях пенитарных учреждений, в которых оказывались по решению суда.

Приведенные данные позволяют полагать, что максимально действенные лечебно-реабилитационные стратегии помощи подросткам с отказом от школьного обучения должны строиться с учетом клинической принадлежности состояния, в рамках которого оно развилось, и субстрата, определившего его формирование (аффект страха, тревоги, депрессия, нарушения мотивации, искажения когнитивной деятельности, энергетическая несостоятельность).

Представляется необходимым привлечение к работе, помимо психиатров, психологов, родительской семьи, педагогов, других специалистов для обеспечения комплексного и последовательного воздействия, используя уже разработанные программы [27–29], модифицируя их в соответствии с характером нарушений. Только углубленное понимание природы обсуждаемой симптоматики даст возможность предложить каждому конкретному пациенту наиболее адекватную помощь.

Необходимо также проведение профилактической психолого-педагогической работы по формированию мотивации к обучению уже у младших подростков, создания у них представлений о необходимости процесса познания, умения осваивать различные дисциплины, входящие в школьную программу.

Литература

1. *Stickney M.I., Miltenberg R.G.* School refusal behavior: prevalence, characteristics and the schools response. Educ Treat Child 1998; 21: 160–170.
2. *McShane G., Walter G., Rey G.M.* Characteristics of adolescents with school refusal. Austr NZ J Psych 2001; 35: 6: 822–826.
3. *Stein M.T., Duffner P.K., Werry J.S., Trauner D.A.* School refusal and emotional lability in a 6-year old boy. J Dev Behav Pediatry 2001; 22: 2: 29–32.
4. *King N.J., Bernstein G.A.* School refusal in children and adolescents: a re- view of the past 10 years. J Am Acad Child and Adol Psychiatry 2001; 40: 2: 197–205.
5. *Андреюк В.Ю., Холмогорова А.Б.* Психосоциальная реабилитация подростков со школьной дезадаптацией в форме систематических пропусков занятий. Современная терапия психических расстройств 2009; 3: 27–32.
6. *Кречмер Э. (Kretchmer E.)* Строение тела и характер. М.–Л., 1930; 304.
7. *Broadwin I.T.* A contribution of the study of truancy. Am J Orthopsychiatry 1932; 2: 253–259.
8. *Partridge J.M.* Truancy. J Mental Sci 1939; 85: 45–81.
9. *Johnson A.M., Falstein E.L., Szurek S.A., Svendsen M.* School phobia. Am J Orthopsychiatry 1941; 11: 702–711.
10. *Michaux L., Dupre D.-J.* L'Enfant inadapte. Paris, 1957; 316.
11. *Штутте Г. (H. Stutte)* Психиатрия детского и юношеского возраста. Психоневротические расстройства поведения // Клиническая психиатрия / Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса и М. Мюллера. М.: Медицина, 1967; 696–703.
12. *Гиллберг К. (Gillberg C.)* Эмоциональные нарушения // Психиатрия детского и подросткового возраста / Под ред. К. Гиллберга и Л. Хелгрена. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004; 132–140.
13. *Hersov L.A.* Refusal to go to school. Child Psychol Psychiatr 1960; 1: 137–145.
14. *Иконников Д.В.* Реакции отказа при вялотекущей шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
15. *Ремшмидт Х.* Детская и подростковая психиатрия. Введение в практику. М.: ЭКСМО-ПРЕСС, 2001; 624.
16. *Kearney C.A.* School absenteeism and school refusal behavior in youth: A contemporary review. Clinic Psychol Rev 2008; 28: 3: 451–471.

17. *Wilkins J.* School characteristics that influence student attendances: Experiences of students in a school avoidance program. High School J 2009; 91: 3: 12–24.
18. *Wimmer M.* School refusal. Princ Lead 2008; 8: 8: 10–14.
19. *Parad H.J.* Ego psychology and dynamic casework. NY: Family Service Association of America. Columbia University Press, 1958; 38–52.
20. *Морозова Е.А.* Роль дисфункции семейной системы в развитии поведенческих и эмоциональных расстройств в форме отказа от посещения школы // Вопросы психического здоровья детей и подростков, 2005; 2: 100–102.
21. *Clarke D.M., Kissane D.W.* Demoralization: its phenomenology and importance. Austr NZ J Psych 2002; 36: 733–742.
22. *Gruenberg E.M.* The Social Breakdown Syndrome. Some Origins. Am J Psych 1967; 123: 1481–1489.
23. *Копейко Г.И., Олейчик И.В.* Вклад пубертатных психобиологических процессов в формирование и клинические проявления юношеских депрессий // Журнал неврологии и психиатрии. 2007; 107: 3: 4–17.
24. *Мазаева Н.А., Кравченко Н.Е., Иванова Е.И.* Депрессивные расстройства в подростковом возрасте и особенности их терапии // Трудный пациент. 2008; 4: 7–10.
25. *Райс Ф.* Психология подросткового и юношеского возраста. СПб.: Питер, 2000; 624.
26. Психология подростка. Полное руководство / Под ред. А.А. Реана. М.: ОЛМА-ПРЕСС, 2003; 432.
27. *Fremont W.P.* School refusal in children and Adolescents. Am Fam Phis 2003; 68: 8: 1555–1561.
28. *Pina A.A., Zerr A.A., Gonzales N.A., Ortiz C.D.* Psychosocial interventions for school refusal behavior in children and adolescents. Child Dev Pers 2009; 3: 1: 11–20.
29. *Tolin D.F., Whiting S., Maltby N., Diefenbach G.J., Lothstein M.A., Hard- castle S., Gray K.* Intensive (daily) behavior therapy for school refusal: A multiple baseline case series. Cogn Behav Prac 2009; 16: 3: 332–344.

Н.А. Мазаева

Шизофрения периода адолесценции

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. №11 (вып. 2). С. 20–25.

Еще более четверти века тому назад E. Hare [1] в поисках этиологических факторов и истоков шизофрении подросткового/юношеского возраста («adolescent insanity») столкнулся со значительными трудностями в интерпретации старых описаний болезни не только в связи с трансформацией клинической терминологии, но и в связи с тем, что произошел сдвиг проявлений и исходов шизофрении в пользу более доброкачественных ее вариантов с положительной динамикой показателей клинико-социального прогноза и урежением случаев со злокачественным течением и катастрофическим финалом. По мнению этого автора, подобная тенденция сохранится, приведя к облегчению течения болезни и, возможно, снижению ее распространенности, в первую очередь рано дебютирующих форм.

В данной статье мы опустим вопросы патоморфоза шизофрении, они анализировались в недавних публикациях [2], оговоримся лишь, что нестойкость и видоизменение клинической картины болезни типичны для шизофрении возраста адолесценции, что не позволяет автоматически экстраполировать выявленные несколько десятилетий назад клинические закономерности на современный период, вынуждая заново пересматривать, казалось бы, незыблемые стереотипы. Представляет также трудности и возможность сопоставления отечественных и зарубежных данных из-за несовпадения диагностических критериев и методологических подходов с использованием западными психиатрами в ущерб клинико-описательному методу психометрических шкал, что затрудняет сравнительный анализ и понимание клинической картины болезни. Негативным моментом является и непостоянство международных классификаций, и отсутствие единой отечественной классификации. Приходится пересматривать и без того не слишком четко сформулированные диагностические рубрики, «подгоняя» под них наблюдаемую в подростковом возрасте патологию.

В настоящем сообщении мы поставили цель проанализировать современную картину шизофренических расстройств подросткового возраста, опираясь на почти полувековой опыт исследовательской работы в этой области, в том числе за последние 20 лет, связанной с изучением контингента больных подросткового возраста, в Отделе проблем подростковой психиатрии Научного центра психического здоровья (руководитель — проф. Н.А. Мазаева).

Материал и методы

Подростковый контингент больных (возраст 15–17 лет) составили пациенты Психоневрологического диспансера № 21 Москвы, а также больные, обращав-

шиеся за амбулаторной и стационарной помощью в подростковые отделения Городской психиатрической клинической больницы № 15 Москвы в 1995–2014 гг. Представленность подростков с патологией шизофренического спектра, включая шизотипические и шизоидные расстройства, в диспансерном контингенте длительное время оставалась относительно невысокой, в пределах 9–10%. Лишь в последние годы в связи с оттоком больных с непсихотической и пограничной симптоматикой в альтернативные структуры и повышением толерантности общества к проявлениям психического нездоровья произошли изменения в нозологическом распределении зарегистрированных диспансерами подростков с увеличением доли страдающих шизофренией.

В исследовании использовались традиционные клинические методы: психопатологический, катамнестический. Все больные шизофренией (в общей сложности 1481 подросток) были прослежены до 18-летнего возраста, длительность клинико-катамнестического наблюдения составила от 3 до 10 лет.

Подавляющее большинство подростков с диагнозом шизофрении ранее лечились у детского психиатра, и лишь у 17–18% указанный диагноз был определен при первичном обращении непосредственно к подростковому психиатру. Заметим, что при умственной отсталости этот показатель составляет около 3%, при последствиях раннего органического поражения ЦНС — 5%, непсихотической психической патологии — чуть больше 9%. Приведенные цифры скорее всего являются результатом сравнительно редкой манифестации и недостаточной выявляемости эндогенной патологии у детей. При раннем начале эндогенного процесса симптомы шизофрении нередко «перекрывались» другими расстройствами, диагностическая трактовка которых, будучи нестабильной, включала в себя разнообразные оценки: от состояний резидуально-органического генеза, дизонтогенетических проявлений до умственной отсталости, раннего детского аутизма, гиперкинетического синдрома и др.

Считается [3], что прогностическая валидность и стабильность диагноза шизофрении значительно повышается (достигая 80%) только в случаях более позднего дебюта болезни — уже в период адолесценции.

Результаты и обсуждение

Общая характеристика наблюдений

Установлено, что более чем у 40% подростков начало шизофренического процесса относилось к раннему детству, в 30–35% случаев — к препубертатному и раннему пубертатному и еще реже — к среднему и позднему пубертатным периодам. Диагностика непрерывных прогредиентных и злокачественных форм шизофрении в половине случаев запаздывала в среднем на 6 лет. Что касается вялотекущих форм, то лишь у $^{1}/_{5}$ больных диагноз эндогенного заболевания был поставлен при первичном обращении.

Длительность заболевания в изученных случаях колебалась в широком диапазоне, превышая в ряде случаев 10 лет и более. Так же, как и у взрослых, отно-

сительная стабилизация в течении болезни оказалась возможной и при ранней (в детстве) манифестации, 10–15 лет спустя от ее начала, приходясь на подростковый возраст.

При грубопрогредиентной динамике рано начавшейся шизофрении у подростков можно констатировать постпроцессуальные, близкие к конечным состояния, резистентные к медикаментозному воздействию. На отдаленных этапах болезнь принимала стационарно деструктивный характер, когда выявлялись так называемые детские злокачественные формы, картина которых у подростков определяется рано сформировавшимся олигофреноподобным дефектом и персистирующей массивной психопатологической симптоматикой, требующей постоянной купирующей терапии. В подростковом диспансерном контингенте указанный вариант выявляется у 12–13% больных.

При вялом, берущем свое начало в детстве, малопрогредиентном непрерывном или приступообразном течении к подростковому возрасту эндогенный процесс также вступал в фазу стабилизации с формированием стойких личностных изменений (шизофренического типа), редукцией (вплоть до полного исчезновения) позитивной симптоматики, сближением клинической картины болезни с симптомами так называемой негативной шизофрении.

Подростковый возраст служил как бы точкой раздела, в которой заканчивался активный период большинства рано дебютирующих форм шизофрении и обнаруживались инициальные и манифестные проявления эндогенного процесса, развернутые стадии которого, приходясь на более поздний возраст, протекали уже по закономерностям шизофрении у взрослых. Их нозологическая оценка представляла значительные трудности, если только речь не шла о манифестации болезни психотическими проявлениями.

Возрастная специфика психических расстройств подросткового возраста

К особенностям психопатологической симптоматики подросткового возраста наряду с полиморфизмом относят ее незавершенность и зачастую рудиментарный характер — положение, с которым трудно не согласиться, и которое подтверждается клинической реальностью.

Не являлось редкостью наличие в клинической картине редуцированных, так называемых специфических синдромов и поведенческих расстройств, сопряженных с дисгармонией психического развития (энурез, тики, заикание). Наличие отдельных психопатологических феноменов, типичных для детского возраста, свидетельствовало о раннем начале эндогенного процесса, сопровождавшегося нарушением психического созревания и формированием психического инфантилизма/ювенилизма.

При более поздних дебютах обращало на себя внимание «повзросление» клинической картины болезни, которая в большей степени оказывалась сопоставимой с наблюдаемой у взрослых больных. В последнее десятилетие значительно реже, чем прежде, регистрируются считавшиеся ранее характерными для подростков синдромы метафизической интоксикации, грубое гебоидное поведение. Предпо-

чтительными и наиболее распространенными стали обсессивно-фобические и аффективные расстройства, а также проявления когнитивного дефицита.

Обращает на себя внимание раннее формирование шизофренического дефекта у подростков. При этом самый легкий, астенический уровень (по А.В. Снежневскому) практически не наблюдался. Типичны сдвиг в сторону аутизма, эмоциональной парадоксальности при общем эмоциональном обеднении, снижение трудоспособности, нарушение коммуникативных функций. Если придерживаться современной терминологии, то этот комплекс нарушений клинически ближе всего стоит к так называемым первичным дефицитарным расстройствам, на фоне которых выявляется вялое непрерывное, либо с острыми психотическими экзацербациями, течение процесса.

В качестве характерных особенностей приступообразной шизофрении в подростковом возрасте следует указать помимо полиморфизма симптоматики синдромальную незавершенность отдельных симптомокомплексов, отсутствие строгой закономерности в развертывании острых состояний и их обратном развитии с прохождением определенных этапов. Нельзя не упомянуть и об относительной кратковременности состояний психомоторного возбуждения, расстроенного сознания.

Галлюцинаторно-бредовые картины с включением синдрома психического автоматизма в дебюте заболевания (за исключением редких случаев манифестации непрерывной параноидной шизофрении) у подростков не соотносились с хроническим течением болезни и непременно ее неблагоприятным прогнозом. Мало того, у подростков могли появляться изолированные галлюцинаторно-бредовые феномены, не сопряженные с шизофреническим дебютом, быстро купируемые назначением нейролептиков. В последние годы в зарубежной печати появились публикации, посвященные эпидемиологическим аспектам преходящих галлюцинаторных и бредовых расстройств [4]. Распространенность этих феноменов оказалась неожиданно высокой — 5–8% в общей популяции, что почти в 10 раз превышает распространенность диагностированных психотических расстройств. У молодых людей этот показатель был еще выше и достигал у 11-летних подростков 14%. В исследованиях, обобщающих данные самоопросников, приводят показатель в 25% и выше. Трактовка этих феноменов не ясна.

Для подростков, в том числе страдающих шизофренией, прежде всего приступообразными формами, оказалась, в отличие от взрослых, типичной парциальная охваченность болезнью. Даже при наличии галлюцинаторных расстройств их состояние могло не привлекать внимания окружающих. При этом внешняя сохранность поведения могла маскировать потенциальные агрессивные и аутоагрессивные тенденции, не говоря уже о том, что такие пациенты оставались долгое время вне поля зрения психиатров.

В качестве особенности шизофрении подросткового возраста нельзя не отметить большую предрасположенность к ней лиц мужского пола. Во всем подростковом контингенте больных шизофренией соотношение лиц мужского и женского пола было представлено как 4:1, и лишь в случаях грубодеструктивного течения — как 2:1.

Зависящие от фактора пола клинико-психопатологические предпочтения

При шизофрении подросткового возраста практически не удается обнаружить какой-либо психопатологической симптоматики, специфичной только для подростков. В клинической картине как инициальных, так и более поздних стадий болезни можно выявить практически весь регистр психических расстройств, присущих шизофрении у взрослых и выступающих в структуре сходных манифестных приступов — аффективно-бредовых, галлюцинаторно-бредовых, онейроидно-кататонических, полиморфных. Распространенность различных вариантов течения шизофрении у подростков женского и мужского пола не одинакова.

Более чем у половины подростков женского пола заболевание носило отчетливо приступообразный характер, в $^1/_4$ случаев имело место непрерывно-прогредиентное течение, в том числе в 10–13% — с ранним началом и формированием олигофреноподобного дефекта. У 20% больных речь шла о вялом течении. Обратные закономерности наблюдались у юношей, у которых лишь в 20% случаев болезнь протекала с отчетливыми приступами. Более чем у $^1/_3$ больных она имела непрерывно-прогредиентный характер, у 12,8% — с формированием дефекта олигофреноподобного типа. Почти у половины подростков-юношей отмечалось вялое течение болезни, в том числе в $^1/_4$ случаев фигурировал диагноз шизотипического расстройства личности, в 16% — псевдоневротической и в 6% — психопатоподобной шизофрении.

При анализе гендерных соотношений было установлено, что показатели, отражавшие общую тяжесть шизофренического процесса как заболевания в целом, такие как частота грубодеструктивных форм с исходом в ранний олигофреноподобный дефект и инвалидность детства, практически не несут половых различий. Так, 40% девушек и 46% юношей, больных шизофренией, являлись инвалидами детства.

Не удалось получить обоснованных данных о предпочтительности той или иной психопатологической симптоматики в зависимости от пола. Различия в частоте тех или иных расстройств отражали в первую очередь тип течения болезни — приступообразный у подростков-девушек и непрерывно- прогредиентный у подростков-юношей.

Для определения роли гендерных факторов в картине манифестных шизофренических психозов были сопоставлены две группы больных шизофренией подростков со сходными характеристиками: 70 девушек и 70 юношей (все они лечились в 2006–2009 гг.) в подростковых отделениях Городской психиатрической больницы № 15. У девушек наиболее частыми оказались приступы аффективно-бредовой структуры (33,3%). Несколько реже, с одинаковой частотой (20%), отмечались полиморфные приступы с кататоно-бредовыми расстройствами и шизоаффективные состояния. Лишь в $^1/_4$ случаев ведущими в клинической картине болезни выступали неврозоподобные и психопатоподобные синдромы (20%), отражавшие, как правило, вялопрогредиентную динамику. У юношей значительно чаще, чем у девушек, формировались полиморфные психотические состояния с включением бредовых, кататонических, аффективных проявлений (32%), и не

только в рамках приступообразного, но и непрерывного течения. Еще у 20% подростков мужского пола, больных шизофренией, наблюдались преимущественно бредовые расстройства, в том числе синдром бредоподобных фантазий. И чуть меньше, чем у половины подростков-юношей, речь шла о шизотипическом расстройстве с прогредиентным течением и преобладанием в клинической картине психопатоподобных (32%) или неврозоподобных (обсессивно-компульсивных и ипохондрических) расстройств (16%).

Прогноз и отдаленные последствия подростковой шизофрении

Общепризнанно, что шизофрения с началом в детском возрасте протекает менее доброкачественно, чем у взрослых. В долгосрочной перспективе многих ожидают плохая социальная приспособляемость, тяжелые функциональные нарушения, высокая социально-экономическая зависимость от окружающих. По данным зарубежных исследователей [5, 6], большинство (более 70%) больных шизофренией с ранним началом спустя десятилетия сохраняют очень низкие показатели по шкалам социального функционирования, половина получают постоянную пенсию, и лишь 12–17% имеют полную занятость. Отчасти такие исходы пытаются объяснить тем, что раннее начало соотносится с незавершенным социальным становлением, чреватым впоследствии большими социальными и экономическими затруднениями. Наиболее значимыми предикторами последующей социальной дезадаптации считаются выраженная острота позитивных синдромов и низкий уровень социальной компетенции в преморбиде [7].

Сошлемся на данные B. Lay и соавт. [8], полученные в ходе 12-летнего катамнеза 65 подростков, госпитализированных впервые в возрасте 11–17 лет. Только 26% перестали нуждаться в медицинской помощи, тогда как большинство продолжали лечение, $^{2}/_{3}$ из них нуждались в терапии нейролептиками. Лишь $^{1}/_{4}$ больных могли обеспечивать свое существование; большинство проживали в родительской семье. Больные осиливали преимущественно лишь низшую ступень школьного образования и оказывались несостоятельными применить полученные ими даже простые профессиональные навыки. Авторы, в отличие от других исследователей, не выявили различий в отдаленных исходах болезни в каких-либо сферах социального функционирования между больными мужского и женского пола.

Представление о неблагоприятном течении рано начавшихся форм шизофрении нашло подтверждение и в исследованиях, проведенных в нашем Отделе [9, 10]. Судя по катамнестическим данным о 60 больных шизофренией с началом в детском и подростковом возрасте, на момент достижения совершеннолетия полной ремиссии не наступило ни в одном случае. У 24% больных можно было говорить о частичной ремиссии, а у 76% — о приближающемся к хроническому безремиссионном течении. Следует, однако, отметить, что среди этих 60 больных, согласно критериям отбора (длительность катамнеза не менее 3 лет), не было заболевших в позднем пубертатном возрасте, у которых течение болезни является более благоприятным. Социальные исходы также оказались малоутешительными: 62% уже в детстве получили инвалидность по психическому заболеванию, в большинстве своем сохранив этот статус и после вступления во взрослую жизнь.

В силу наличия негативных расстройств, бредовой симптоматики больные не всегда могли реализовать приобретенные ими навыки самообслуживания. Они продолжали жить с родителями, а их трудовая деятельность ограничивалась мелкой хозяйственной помощью. Заметим, что страдавшие ранней детской шизофренией реализовывали даже меньшее количество умений, чем подростки с умеренной и нередко тяжелой умственной отсталостью.

Более высокие уровни образования и занятости, как и следовало ожидать, отмечались у больных малопрогредиентными формами болезни, наименьшие — при непрерывном грубодеструктивном течении процесса.

Негативное влияние на адаптационные возможности оказывали сохраняющаяся активность эндогенного процесса, ранний возраст к его началу, значительная прогредиентность. Наибольшую несостоятельность больные обнаруживали в сфере общения (преимущественно нарушенными оказывались межличностные взаимоотношения). В целом социальный прогноз больных ранней шизофренией, несмотря на все лечебно-реабилитационные усилия, оказался хуже, чем при олигофрении.

В этом контексте интересна динамика показателей инвалидности детей по психическому заболеванию в Российской Федерации в 2002–2012 гг. [11]. В целом показатель первичной инвалидности детей и подростков увеличился за десятилетие на 3%, а общий контингент больных детей, имеющих инвалидность по психическому заболеванию, — на 5,4%. В контингенте обратившихся за психиатрической помощью детей каждый седьмой ребенок является инвалидом по психическому заболеванию. Показатель первичной инвалидности детей с шизофренией вырос на 15,8%, а общее число детей-инвалидов вследствие шизофренических расстройств — на 35,7%. Доля больных шизофренией среди детей-инвалидов, хотя и остается невысокой, сохраняет непрерывную тенденцию к нарастанию. Приведенные данные свидетельствуют о недоброкачественном течении рано начавшейся шизофрении, приводящей к ранней стойкой инвалидизации почти у 40% больных.

Несмотря на высказываемую рядом исследователей [12] точку зрения на шизофрению как сборную группу случаев, объединяющую несколько (вплоть до сотни и более) различных болезней со сходными клиническими проявлениями и, возможно, различной этиологией, нельзя отрицать наличие континуума от ранней шизофрении у детей до шизофрении зрелого возраста.

Многообразие клинической картины шизофрении в подростковом возрасте является результатом сочетания остаточной симптоматики эндогенного процесса, начавшегося в раннем возрасте, резидуально-органической недостаточности и проявлений, берущих начало в пубертате вялотекущих и психотических вариантов шизофрении. При этом в старшем пубертатном периоде клиническая картина все более приближается к наблюдаемой у взрослых больных.

При малоблагоприятном в целом клинико-социальном прогнозе подростковой шизофрении отмечается прямая зависимость от возраста, на который приходится дебют болезни: чем он меньше, тем тяжелее исходы и выраженнее социальная дезадаптация.

Наибольшие диагностические затруднения возникают при шизофрении, развивающейся в раннем детстве, когда ее проявления перекрываются иной, типичной для этого возраста симптоматикой. Не меньшие сложности возникают при начале малопрогредиентных форм болезни непосредственно в пубертате, что приводит зачастую как к ложно-позитивной, так и ложно-негативной диагностике. Такие больные нуждаются в наблюдении и профилактике агрессивного и аутоагрессивного поведения.

Профилактика неблагоприятных исходов шизофрении заключается в возможно ранней ее диагностике, назначении адекватной терапии и реабилитационных мероприятиях, направленных на купирование когнитивного дефицита, тренинг социальных навыков, повышение социальной компетентности больных.

Литература

1. *Hare E.* Schizophrenia as a recent disease. Brit J Psychiatry. 1988; 153:521–531.
2. *Мазаева Н.А., Соколов Р.Е.* Патоморфоз манифестных шизофренических психозов у девочек-подростков // Психиатрия. 2010; 2:5–15.
3. *Hollis Ch.* Adult outcomes of child- and adolescent-onset schizophrenia: diagnostic stability and predictive validity. Am J Psychiatry. 2000; 157:1652–1659.
4. *Kelleher J., Jenner JA, Cannon M.* Psychotic symptoms in the general popu- lation — an evolutionary perspective. Brit J Psychiatry. 2010; 197:167-169. doi: 10.1192/bjp.bd.109.1076018
5. *Krausz M., Muller-Tompson T.* Schizophrenia with onset in adolescence: an 11-year follow-up. Schizophrenia Bull. 1993; 19:4:831–841.
6. *Eggers Ch., Bunk D.* The long-term course of child-onset schizophrenia: a 42-year follow-up. Schizophrenia Bull. 1997;.23:1:105–107.
7. *Dias-Caneja M., Camacha LP., Queroga AR., Fraguas D., Parrelada M., Arango C.* Predictors of outcome in early-onset psychosis: a systematic re-view. NPJ Schizophrenia. 2015; 1. Article number 14005. doi: 10, 1038/npjschz 2014.5
8. *Lay B., Blanz B., Hartmann M., Schmidt M.* The psychosocial outcome of adolescent-onset schizophrenia: a 12-year follow-up. Schizophrenia Bull. 2000; 26:4:801–816.
9. *Мазаева Н.А., Шмакова О.П., Андреева О.О.* Катамнез детской шизофрении (клинический и социальные аспекты) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012; 112:7:20–27.
10. *Шмакова О.П., Андреева О.О.* Возрастная (детско-подростковая) инвалидность вследствие психических расстройств // Психическое здоровье. 2013; 11:1(80):85–96.
11. *Демчева Н.К., Пронина Л.А.,* Положая *З.Б.* Показатели инвалидности детей по психическому заболеванию в Российской Федерации в 2002–2012 гг. // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2014; 1:3–11.
12. *Tandon R., Keshavan MS., Nasrallah HA.* Schizophrenia, «just the facts» what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. Schizophrenia Research. 2008; 102:1:1–18. doi: 10, 1016/j.schres. 2008. 04.011.

А.В. Куликов

Кататонические и кататоно-регрессивные расстройства при психотических формах расстройств аутистического спектра у детей: клиническая картина и подходы к терапии

Психиатрия и психофармакотерапия. 2020. Т. 22. № 4. С. 21–24.

Введение

Кататония впервые была описана в 1874 г. K. Kahlbaum как циклическое заболевание, сочетающее двигательные расстройства и изменения настроения. Учитывая тот факт, что большинство случаев заканчивалось деменцией, E. Kraepelin распознал кататонию как форму dementia praecox, а E. Bleuler включил ее в широкую группу шизофрении. Эта точка зрения оказала значительное влияние на психиатрическую практику в течение многих десятилетий [14]. В настоящее время известно, что синдром кататонии охватывает широкий спектр психомоторных нарушений, ни одно из которых не присутствует у всех пациентов, а клиническая картина кататонии отличается многоликостью и разнообразностью, что затрудняет исследование заболевания [16].

В детской и подростковой психиатрии кататония служит распространенным, но часто упускаемым из виду двигательным синдромом [7]. Проблемы с распознаванием и вариабельностью клинической картины вызывают трудности в диагностике этого заболевания [18]. Некоторые симптомы у детей отличаются специфичностью, в частности кататоно-регрессивные расстройства [2, 3], «психомоторная регрессия» [8]. D.M. Dhossche (2019) считает, что стойкое заблуждение о невозможности проявлений симптомов кататонии у пациентов с РАС приводит к запоздалой диагностике и лечению кататонии [9]. Кататония у детей с аутизмом вызывает выраженное нарушение развития. Так, В.М. Башиной и Н.В. Симашковой отмечено [1, 2], что при кататонии происходит либо приостановка развития речи, либо регресс. В последнем случае дети по мере утяжеления состояния все меньше пользуются речью, вплоть до полного молчания. Утрачивается коммуникативная функция речи: дети перестают общаться, не обращаются с просьбами, не отвечают на вопросы. Ряд авторов указывает, что аутистические и кататонические симптомы «перекрываются» [12, 13, 17], подчеркивая, что при-

знание кататонии у людей с РАС необходимо для организации соответствующего лечения и ухода [9, 20]. Кроме того, оценка аутизма на наличие продуктивной симптоматики, в том числе кататонии, открывает возможности для систематического вмешательства [10].

Актуальность изучения кататонических и кататоно-регрессивных расстройств (КиКРР) при психотических формах расстройств аутистического спектра (ПФ РАС) в детском возрасте обусловлена также тем, что знание феноменологии КиКРР позволяет проводить дифференциальную диагностику гиперкинезии и импульсивности при психотических формах РАС с гиперкинетическими проявлениями, импульсивностью в структуре синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. Двигательные стереотипии кататоно-регрессивного генеза, появляясь у пациентов на фоне задержки развития (в ряде случаев во время использования нейротрофных средств, аппаратной стимуляции), обращают на себя внимание родителей и специалистов, впервые позволяя заподозрить аутизм. Помимо этого, выявление при клинико-психопатологической квалификации аутизма симптомов кататонии дает возможность использовать специфическое лечение кататонии и влиять на «ядерные» симптомы аутизма, что в ряде случаев значительно облегчает дефицит контакта и взаимодействия, стереотипное поведение.

Цель

Изучить феноменологию КиКРР при ПФ РАС и их связь с иными продуктивными и негативными нарушениями, обсудить подходы к терапии и ре(а)абилитации.

Материал и методы

В исследовании с использованием клинико-психопатологических и клинико-катамнестических методов приняли участие 60 пациентов с ПФ РАС (F 84.02, F 84.1 по МКБ-10) и КиКРР в возрасте от 2 до 6 лет 11 мес., проходивших амбулаторное или стационарное лечение в ФГБНУ НЦПЗ. У всех пациентов отсутствовали верифицированные органические психические расстройства (рубрики F00–F09) и генетические патологии. Пациенты распределялись по полу в соотношении 5:1–50 (83,3%) мальчиков и 10 (16,6%) девочек.

Результаты и их обсуждение

В анамнезе у 70% (n=42), пациентов отмечалось сочетание патологии беременности и родов, у 16,6% (n=10) — патология родов, у 13,3% (n=8) — патология беременности.

Моторное развитие у 46,6% (n=28) пациентов протекало с задержкой, у 16,6% (n=10) было искаженным. Задержка речевого развития, которая в ряде случаев формировалась в результате остановки развития речи на раннем этапе онтогенеза, определена у 68,3% (n=41) пациентов. Отчетливый регресс с утратой приобретенных речевых навыков выявлен у 43,3% (n=26) пациентов, при этом речь до регресса также могла развиваться с задержкой.

Кататонические и кататоно-регрессивные расстройства. При проведении феноменологического изучения КиКРР у пациентов с психотическими формами детского и атипичного аутизма было выделено 7 групп симптомов: «общие», «негативизм/контакт — визуальный, вербальный, тактильный», «мимика», по уровням поражения — «тело/голова», «верхние конечности», «нижние конечности», по сфере поражения — «речь».

«Общие» расстройства. Наиболее часто (88,3%, n=53) у пациентов отмечалась гиперкинезия — избыточная однообразная двигательная активность, в половине случаев — кружения, бег (ходьба), движения взад–вперед (по кругу). Эпизоды мышечного напряжения с повышением тонуса мышц верхних конечностей, жевательных мышц, выраженная импульсивность (в том числе импульсивные пробежки, внеситуативная импульсивная агрессия) отмечались в трети случаев. С одинаковой частотой (у шестой части пациентов) выявлялось стремление забираться повыше («лазание по верхам»), бруксизм и периодический беспричинный смех. Отчетливая манерность была характерна для десятой части пациентов, как и заметное увеличение двигательной активности в вечерние часы. Реже наблюдались эхопраксия, недержание (сбрасывание) одежды (обуви), принятие вычурных поз, отсроченное выполнение просьб, амбивалентность. Ни у кого из пациентов не было выявлено длительных гипо- или акинетических состояний, однако в редких случаях отмечались отчетливые периодические замирания (застывания).

«Негативизм/контакт — визуальный, вербальный, тактильный». Негативизм разной степени выраженности выявлялся у всех пациентов. Визуальный контакт в половине случаев определялся как сниженный, непродолжительный. С одинаковой частотой (у пятой части пациентов) он был мимолетным или активно негативным. Редко отмечался немигающий пристальный взгляд. Реакция на обращение в большинстве случаев была сниженной, выборочной, у четверти пациентов она или отсутствовала, или была активно негативной, отсроченной. Половина пациентов допускала непродолжительный тактильный контакт (при этом сначала они могли активно избегать его, но, освоившись, допускали на некоторое время), и лишь каждый шестой — достаточный. Остальные пациенты активно избегали тактильного контакта или допускали с нарушением «чувства дистанции».

«Мимика». Более чем у двух третей пациентов выявлялась гипомимия, более чем в половине случаев — гримасы, почти у каждого шестого — тики в лицевой мускулатуре, в редких случаях — хоботковая мимика, повышенная подвижность губ и языка, амимия.

КиКРР по уровням поражения. *«Тело/голова»*: яктации, мотание головой,

однообразные повороты головы и тела, биения туловищем и головой выявлялись редко.

«Верхние конечности»: атетозоподобные движения пальцев рук отмечались более чем в половине случаев, несколько реже выявлялись взмахи, потряхивания руками, предметами. С одинаковой частотой (у шестой части пациентов) отмечались кручения кистями, постукивание по поверхностям, реже — похлопывание, перебирание, закладывание и скрещивание пальцев.

«Нижние конечности»: периодическое вставание на цыпочки выявлялось более чем в половине случаев, как и стереотипные прыжки. Реже отмечались перетаптывания, частая цыпочковая ходьба, опора при ходьбе на переднюю часть стопы.

КиКРР по сфере поражения. *«Речь»*: помимо недоразвития речи, манерности, скандированности, вербигерации, шепотной речи, отставленных ответов, в половине случаев отмечалось редкое пользование речью. Более чем у четверти пациентов наблюдалась эхолалия, у пятой части — «птичья» эгоцентрическая речь, выкрики отдельных звуков. Речевой регресс выявлен у 43,3% пациентов и в 2 (3,3%) случаях сочетался с регрессом туалетных навыков опрятности.

Кататоническая симптоматика сопровождалась также падением познавательной активности, аффективной нивелировкой, выраженным снижением или утратой интереса к возрастной игровой деятельности, ее упрощением, стереотипизацией. У трети пациентов наблюдались такие симптомы, как облизывание и, реже, обнюхивание. Кататоническая симптоматика наиболее часто (63,3%) сочеталась с психопатоподобными расстройствами в виде возбудимости, протестности, раздражительности, расторможении влечений (ситуативная гетеро-, аутоагрессия, допубертатная мастурбация, удерживание стула, заглатывание пищи кусками).

У 60% пациентов отмечены истероформные расстройства в виде реактивной аффективной лабильности, капризности, демонстративности, театральности, манипулятивности поведения с шаблонностью повторных реакций. Реже (18,3%) наблюдались аффективные нарушения, чаще гипоманиакальные, реже смешанные и депрессивные с нарушениями витальных функций (сна и аппетита).

В 11,6% случаев клиническая картина была полиморфной, при этом чаще сочетались кататонические, психопатоподобные и аффективные расстройства. только в отдельных случаях (6,6%) были выявлены тревожно-фобический, и обсессивный синдромы. У большинства (66,6%) больных формировался когнитивный дизонтогенез с неравномерной задержкой развития психических функций и речи, в трети случаев — когнитивный дефицит с грубым недоразвитием речи, мышления, внимания, памяти, познавательной активности. О негативных расстройствах свидетельствовали также мотивационно-волевые нарушения, психический инфантилизм, искажение формирования и недоразвитие эмоциональной и коммуникативной сфер.

Вопросы терапии и ре(а)билитации

Эффективная диагностика кататонии при ПФ РАС (как и оценка состояния в целом), разработка правильной тактики ведения пациентов невозможны без использования клинико-психопатологического подхода, отказ от которого в пользу диагностических критериев DSM или МКБ приводит к негативным последствиям [6, 11, 19]. Следует также обращать внимание на ранний возраст пациента. J. Raecke в 1909 г. [15] отмечал, что не следует удивляться тому, что кататония у детей приводит к более глубоким дефектам, чем у взрослых. В более позднем возрасте кататония почти не отражается на знаниях, закрепленных в памяти, и проявляется, скорее, в области чувств и воли. У ребенка влияние кататонии на трудоспособность лишает его возможности приобрести обычные знания. Таким образом, умственное развитие ребенка тормозится. В результате, как отмечал J. Raecke, создается впечатление, что ребенок с детства страдал слабоумием. Еще один важный аспект, который необходимо принимать во внимание, касается возрастных особенностей клинической картины, зависящих от зрелости центральной нервной системы [3] — ее «атипичности», синдромальной незавершенности у детей.

Для помощи пациентам детского возраста с РАС в ФГБНУ НЦПЗ используется политаргетинговый персонифицированный, использующий принципы партисипативности и междисциплинарного взаимодействия подход [1, 4, 5]. Помимо синдромальной психофармакотерапии, направленной на разнообразные продуктивные (преимущественно на кататонические, психопатоподобные, истероформные, аффективные, неврозоподобные) и негативные (когнитивный дизонтогенез, когнитивный дефицит, психический инфантилизм, мотивационно-волевые, коммуникативные) нарушения, применяется коррекционно-педагогическая работа. Она направлена на преодоление недоразвития и искажений в различных сферах — когнитивной, коммуникативной, эмоциональной и мотивационно-волевой. В зависимости от возраста и состояния, часто по жизненным показаниям, детям назначают препараты с положительным влиянием на КиКРР — алимемазин или хлорпротиксен (последний особенно эффективен при сочетании выраженных КиКРР с психопатоподобными, истероформными, аффективными, тревожными нарушениями). При отсутствии эффекта от указанных средств назначают промазин, левомепромазин, хлорпромазин. Указанные препараты часто комбинируют с антиконвульсивными (нормотимическими) средствами, используемыми при аффективных расстройствах и кататонических стереотипиях (чаще вальпроевая кислота или карбамазепин). Назначаются также нейролептические средства (перициазин в каплях, хлорпротиксен, реже тиоридазин) с целью купирования психопатоподобных и истероформных расстройств. Отмечено также их положительное влияние на когнитивные функции (невысокие «активирующие» дозы перфеназина или трифлуоперазина, арипипразола в сочетании с бипериденом). Указанные препараты вводят в схему лечения только поочередно, с постепенным повышением доз, подбор которых производят индивидуально. Необходима периодическая оценка физиологических показателей.

Введение в схему терапии средств, стимулирующих развитие церебральных структур (нейротрофические препараты), возможно только на фоне снижения продуктивной симптоматики, а также при отсутствии эпилептиформной активности на ЭЭГ. Несоответствие возраста разрешенного применения (инструкция препарата на сайте http://grls.rosminzdrav.ru) паспортному возрасту пациента требует оформления необходимой документации, подтверждающей наличие жизненных показаний для такого шага.

Пациенты детского возраста с РАС находятся в более ущемленном положении, по сравнению с взрослыми, поскольку не могут принимать многие эффективные препараты из-за возрастных ограничений. По мере редуцирования выраженности КиКРР на фоне психофармакотерапии снижаются проявления негативизма, гиперкинезии, импульсивности, стереотипности (влияние на «ядерные симптомы» РАС), улучшаются когнитивные функции (внимание, мышление, память, восприятие), активизируется речь (появляются слоги, слова, фразы, возрастает коммуникативная функция речи, снижается частота «птичьей» эгоцентрической речи, эхолалий). Пациенты становятся более доступными для контакта и возможности проведения коррекционно-педагогической работы, которая зависит от тяжести состояния, и музыкальных занятий. У большинства детей отмечается значительная положительная динамика в развитии психоречевых и коммуникативных функций, сглаживаются проявления инфантилизма и мотивационно-волевые расстройства.

Заключение

Наличие КиКРР и ранний возраст начала заболевания оказывают важное влияние на клиническую картину и прогноз течения РАС. К особенностям КиКРР у обследованных детей можно отнести: 1) преобладание гиперкинетической формы кататонии; 2) сочетание кататонических нарушений с регрессивной моторной симптоматикой (двигательными актами, характерными для здоровых детей в раннем онтогенетическом периоде), нередко с оживлением кататоно-регрессивной симптоматики на фоне однообразно-приподнятого настроения по типу комплекса оживления у детей первого года жизни; 3) речевые расстройства, способствующие формированию интеллектуальных нарушений; 4) импульсивность, двигательная расторможенность, негативизм, возбудимость, эпизоды аутоагрессии (больные могли импульсивно убегать на улицу, выбегать на проезжую часть, карабкаться на высоту). Эти проявления в сочетании с нарушением витальных функций (нарушения сна и пищевого поведения) и недоразвитием речи создавали видимую опасность для жизни пациентов.

К числу важных факторов, препятствующих формированию тяжелых нарушений психического развития и инвалидизации больных, относится своевременная диагностика РАС, обязательная клинико-психопатологическая квалификация состояния пациента. Необходимо исключить при этом простое перечисление наблюдаемых симптомов, поскольку это делает невозможным персонифициро-

ванный, основанный на синдромальном принципе подбор терапии. Проводимые фармакотерапия и психолого-педагогическая коррекция заболевания, основанные на принципах партисипативности и междисциплинарного взамодействия вмешательства, в подавляющем большинстве случаев ведут к значительной положительной динамике в развитии пациентов. Предложенное при ПФ РАС разделение КиКРР на группы («общие», «негативизм/контакт — визуальный, вербальный, тактильный», «мимика», по уровням поражения — «тело/голова», «верхние конечности», «нижние конечности», по сфере поражения — «речь») может облегчить выявление и упорядочивание наблюдаемой полиморфной симптоматики кататонического и кататоно-регрессивного генеза, что будет способствовать своевременной диагностике и разработке более эффективной терапевтической тактики лечения и реабилитации пациентов с РАС.

Литература

1. *Башина В.М.* Аутизм в детстве. М.: Медицина, 1999.
2. *Башина В.М., Симашкова Н.В.* Кататонические симптомокомплексы и синдромы. Справочник по психологии и психиатрии детского и подросткового возраста / Под ред. С.Ю. Циркина. СПб.: Питер, 2004; 390–395.
3. *Ковалев В.В.* Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. М.: Медицина, 1985.
4. Организация специализированной помощи при раннем детском аутизме: метод. рекомендации / В.М. Башина, И.А. Козлова, В.С. Ястребов и др. М., 1989.
5. Расстройства аутистического спектра у детей. Научно-практическое руководство / Под ред. Н.В. Симашковой. М.: Авторская академия, 2013.
6. *Andreasen N.C.* DSM and the death of phenomenology in america: an example of unintended consequences. Schizophr Bull. 2007; 33(1):108–112.
7. *Ballin N.H., Pagsberg A.K.* Catatonia is often overlooked in child and adolescent psychiatry. Ugeskr Laeger. 2016; 177(2):V04150368.
8. *Benarous X., Raffin M., Ferrafiat V. et al.* Catatonia in children and adolescents: New perspectives. Schizophr Res. 2018; 200: 56–67.
9. *Dhossche D.M.* Catatonia in Autism Spectrum Disorders: Diagnosis, Therapy, and Clinical Sciensm. Autizm i narusheniya razvitiya = Autism & Developmental Disorders (Russia). 2019; 17(1):24–35.
10. *Fink M., Taylor M.A, Ghaziuddin N.* Catatonia in autistic spectrum disorders: a medical treatment algorithm. Int Rev Neurobiol. 2006; 72:233–244.
11. *Fink M., Shorter E., Taylor M.A.* Catatonia is not schizophrenia: Kraepelin's error and the need to recognize catatonia as an independent syndrome in medical nomenclature. Schizophr Bull. 2010; 36(2):314–320.
12. *Kakooza-Mwesige A., Wachtel L.E., Dhossche D.M.* Catatonia in autism: implications across the life span. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2008; 17(6):327–335.
13. *Mazzone L., Postorino V., Valeri G., Vicari S.* Catatonia in patients with autism: prevalence and management. CNS Drugs. 2014; 28(3):205–215.
14. *Pommepuy N., Januel D.* Catatonia: resurgence of a concept. A review of the international literature. Encephale. 2002; 28(6 Pt 1):481–492.

15. *Raecke J.,* 1909. Katatonie im Kindesalter. Arch. Psychiatr. Nervenkr; 45:245–279.
16. *Rasmussen S.A., Mazurek M.F., Rosebush P.I.* Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. World J Psychiatry. 2016; 6(4): 391–398.
17. *Realmuto G.M., August G.J.* Catatonia in autistic disorder: a sign of comorbidity or variable expression?. J Autism Dev Disord. 1991; 21(4): 517–528.
18. *Sorg E.M., Chaney-Catchpole M., Hazen E.P.* Pediatric Catatonia: A Case Series-Based Review of Presentation, Evaluation, and Management. Psychosomatics. 2018; 59(6): 531–538.
19. *Taylor M.A., Vaidya N.A.* Psychopathology in neuropsychiatry: DSM and beyond. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2005; 17(2):246–249.
20. *Wing L., Shah A.* Catatonia in autistic spectrum disorders. Br J Psychiatry. 2000; 176: 357–362.

Н.В. Симашкова, Е.В. Макушкин,
М.В. Иванов, Е.Е. Балакирева, А.В. Куликов,
А.А. Коваль-Зайцев, Л.А. Лусс

Клинико-социальные модели ведения пациентов с расстройствами аутистического спектра

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021. Т. 121, № 6. С. 13–20.

Приоритетным направлением в области охраны психического здоровья детей и подростков является разработка комплексных медико-социальных мер, направленных на снижение инвалидности в связи с психической патологией, формирование психосоциальной гармонии и адаптации ребенка в социум [1].

Во всем мире, в том числе в России, внимание исследователей обращается к проблеме взрослеющих пациентов с аутизмом [2]. Разрабатываются подходы к выявлению риска возникновения расстройств аутистического спектра у детей раннего возраста [3], ведется мультидисциплинарный поиск психологических [4] и биологических маркеров (нейрофизиологических, нейроиммунологических и др.) [5], которые с доказательных патогенетических позиций могут служить подтверждением диагноза, тяжести и активности текущего процесса, и главное — необходимости введения персонализированной психофармакотерапии на конкретном этапе течения болезни. В последнее время число людей, у которых обнаруживается аутизм, неуклонно возрастает, диктуя высокую потребность в социальных услугах и реабилитационных программах. Обнаруживаемый значительный рост показателей распространенности расстройств аутистического спектра (РАС), так называемая эпидемия аутизма, на настоящий момент не может быть объяснена только изменившимися диагностическими подходами и появлением новых нозологических классификаций [6]. В настоящее время для диагностики аутизма используются две медицинские классификационные и диагностические системы — МКБ-10 и DSM-5.

РАС охватывают гетерогенную группу нарушений нейроразвития, включающих различные нозологические дефиниции (синдромы Каннера и Аспергера, инфантильный психоз, атипичный детский психоз, детское дезинтегративное расстройство, а также множество хромосомных и генетических синдромов), характеризующихся по МКБ-10 триадой нарушений: расстройство социального взаимодействия, нарушение речевого общения, стереотипное поведение. При отдельных (психотических формах РАС) отмечаются «неспецифические проблемы»: фобии, расстройства сна и приема пищи, вспышки раздражения, возбужде-

ние, направленная на себя агрессия [7]. Коморбидность при РАС, включая такие расстройства, как гиперактивность и дефицит внимания (от 10 до 28% случаев); тики (от 1 до 50%), обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) (от 8 до 28%), расстройства приема пищи (РПП) (6–17%) [8], скорее правило, чем исключение, что закреплено в DSM-5 [9]. Все вышеперечисленное требует дифференцированного подхода в диагностике и терапии вследствие действия различных патогенетических факторов. Разработка персонализированных, дифференцированных моделей и маршрутов ведения пациентов представляется очень важной и сложной задачей современной медицины [10].

Маршрут абилитации/реабилитации не может ограничиваться только методами и способами воздействия, которыми располагают учреждения психиатрического профиля. Ведение пациентов с РАС должно основываться на системном подходе и межведомственном взаимодействии специалистов. Кроме того, необходимы психологическое сопровождение всей семьи, проведение просветительской работы с родственниками, психологическая поддержка людей, ухаживающих за ребенком с РАС [11].

Цель настоящего исследования — разработка клинико-социальных моделей и маршрутов ведения пациентов с расстройствами аутистического спектра.

Материал и методы

Работа выполнена в отделе детской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ. Выборку исследования составили 254 пациента в возрасте 4–17 лет (средний возраст 7,3 года), которые представляли 5 основных форм РАС.

Критерии включения: детский возраст, диагнозы: синдром Аспергера (СА), синдром Каннера (СК), детский психоз (ДП), атипичный аутизм синдромальный (ААС), атипичный детский психоз (АДП).

Критерии невключения: другие формы аутизма, детская шизофрения, аффективные расстройства.

В исследовании использовались клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, патопсихологический методы.

Длительность катамнестического наблюдения составила от 3 до 15 лет. Исследование проведено с соблюдением положений Хельсинкской декларации 1975 г. по вопросам медицинской этики и ее пересмотренного варианта 2000 г. Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ.

Результаты и обсуждение

Катамнестическое наблюдение за пациентами с РАС позволило разработать 5 клинико-социальных моделей ведения пациентов в соответствии с 5 анализируемыми формами аутизма, для которых имеются как общие, так и специфические

рекомендации. Модели включают подробное клиническое описание симптомов, принципы диагностики, клинико-возрастную динамику и маршрут ведения пациентов, предусматривающий разные терапевтические подходы с учетом особенностей модели.

Клинико-социальная модель пациента с СА (F84.5)

Были обследованы 20 человек (средний возраст 5,5±1,8 года). В исследуемой группе преобладали мальчики в соотношении 8:1. Все пациенты наблюдались амбулаторно. Для этих пациентов были характерны следующие признаки: расстройства, сходные с аутизмом, так называемый мягкий вариант аутизма; двигательные дисфункции (специфические расстройства развития моторной функции); сохранные интеллект и речь.

Эволютивно-конституциональный СА является врожденным заболеванием, но проявляется у пациентов обычно в ситуациях интеграции в социум (посещение детского сада, школы).

Пациенты имеют отклонения в социальных коммуникациях, невербальном поведении (жесты, мимика, манеры, зрительный контакт), не способны к эмоциональному сопереживанию. У них наблюдается раннее речевое развитие, богатый речевой запас, хорошее логическое и абстрактное мышление. Коммуникативная сторона речи страдает, они говорят без учета ситуации, не слушают собеседника, нередко ведут беседу с самим собой, для них типичны своеобразные отклонения интонационного оформления речи, необычные речевые обороты. Пациенты с СА не умеют устанавливать контакты со сверстниками, не соблюдают дистанции, не понимают юмора, реагируют агрессией на насмешки, не способны к эмоциональному сопереживанию.

У 40% пациентов диагноз СА сохранялся к 18 годам. Аутизм в подростковом возрасте смягчался, но сохранялась «социальная неуклюжесть», сенситивность. Больные были успешны в выбранной по интересам специальности. Наблюдение психиатра консультативное.

В 60% случаев у данных больных к 16 годам диагностировали «шизоидное расстройство личности» (F60.1). Данные пациенты имели лучшую социальную адаптацию, чем пациенты с СА.

Маршрут ведения пациента: больные с СА нуждаются в проведении психологической и социальной коррекции, а также психотерапии (игровая, когнитивная/когнитивно-бихевиоральная и семейная терапия). В некоторых случаях назначаются антидепрессанты в подростковом возрасте при возникновении коморбидных, маскированных психопатоподобными проявлениями, аффективных фазных расстройств, тиков.

Клинико-социальная модель пациента с СК (F84.01.)

Под наблюдением находились 8 человек (средний возраст 6,5±1,2 года). В исследуемой группе были только мальчики. Все пациенты наблюдались амбулаторно и соответствовали следующим критериям диагностики: аномалии и задержки в развитии проявляются у ребенка в возрасте до 3 лет; специфические клинические нарушения отмечаются во всех трех сферах — социальном взаимодействии, функциях общения и поведения; выявляются ограниченное, стереотипное монотонное поведение и интересы.

Классический детский аутизм — СК — является врожденной формой аутизма и характеризуется наличием «триады симптомов аутизма»: нарушений социального взаимодействия и общения, а также стереотипного поведения.

Рецептивная и экспрессивная речь развивается с задержкой: отсутствует жестикуляция, гуление и лепет бедные. Первые слова (в форме эхолалий, повторов последних и первых слогов слов) появляются на 2–4-м году жизни. Больные произносят их напевно, то четко, то смазанно. Словарный запас пополняется медленно, после 3–5 лет появляются короткие фразы-штампы, преобладает эгоцентрическая речь. Больные с СК не способны к диалогу, пересказу, не используют личные местоимения. Коммуникативная сторона речи практически отсутствует. Дефицит взаимной коммуникации проявляется также в отсутствии игры-имитации, творческой игры со сверстниками. Крупная моторика угловатая с двигательными стереотипиями, атетозоподобными движениями, ходьбой с опорой на пальцы ног, мышечной дистонией. Эмоциональная сфера развивается с большой задержкой, отсутствует реакция оживления на попытки родителей взять их на руки (при выраженном симбиозе с матерью), не формируется различение своих и чужих. Комплекс оживления возникает спонтанно, в рамках аутистических интересов, и проявляется общим двигательным возбуждением. Нарушена инстинктивная деятельность в форме РПП, инверсии цикла сон–бодрствование. Психическая деятельность обеднена, стереотипна с симптомами тождества и отсутствием подражания. У пациентов не формируется абстрактное мышление. При выраженном отставании в развитии высших психических функций отмечается диссоциация, дезинтеграция внутри отдельных сфер психической деятельности.

Аутизм при СК в тяжелой форме (по рейтинговой шкале детского аутизма CARS 37–45 баллов) сохраняется на протяжении жизни, тормозит психическое развитие ребенка. Характерные для аутизма специфические проявления дефекта сохраняются. Когнитивные нарушения отмечаются с первых лет жизни. К пубертатному возрасту интеллект в 75% случаев снижен (IQ<70).

Маршрут ведения пациента: больные нуждаются в проведении абилитации/реабилитации, в виде психологической (когнитивно-поведенческой и семейной терапии), педагогической (дефектологической) и социальной коррекции на протяжении всей жизни. Также необходима минимальная медикаментозная

поддержка преимущественно препаратами ноотропного ряда с учетом когнитивной специфики и кратковременно нейролептиками при углублении агрессии и РПП.

Клинико-социальная модель пациента с ДП (F84.02)

Были обследованы 168 человек (средний возраст 4±1,5 года). В исследуемой группе преобладали мальчики. Пациенты наблюдались амбулаторно (60%) и проходили стационарное обследование (40%) в связи с тяжестью состояния. Для этих пациентов были характерны аномалии и задержки в развитии, проявляющиеся у ребенка в возрасте до 3 лет; специфические диагностические черты в трех сферах: социальном взаимодействии, функциях общения и поведения; ограниченное, стереотипное монотонное поведение и интересы; неспецифические проблемы, такие как фобии, возбуждение, расстройства сна и приема пищи, вспышки раздражения и направленная на себя агрессивность.

При ДП болезнь развивается в первые 3 года жизни ребенка, с пиком заболевания от 1,5 до 2 лет. Выраженность аутизма по шкале CARS составляет 37–45 баллов. Кататонические проявления носят «гиперкинетический» характер (бег по кругу, вдоль стены, из угла в угол, подпрыгивания, раскачивания, карабканье наверх, атетоз, потряхивания кистями, ходьба с опорой на пальцы ног, изменчивый мышечный тонус), что соответствует «умеренной» и «тяжелой кататонии» — 30–37 баллов (по BFCRS). Моторное возбуждение сопровождается негативизмом. Дети не замечают окружающих, часто «сохраняют собственную территорию», в случаях нарушения границ возникают тревога, агрессия, плач, отторжение коммуникации. Речевое развитие в активном периоде болезни останавливается.

На выходе из состояния у больных в клинической картине наряду со специфическими симптомами аутизма появляются неспецифические проявления. Присоединяются РПП в виде искажения пищевого инстинкта, особой чувствительности к новым видам пищи, имеющим неоднородную консистенцию. Больным свойственны также стереотипные влечения (удерживание стула, задержка мочи), патологические привычные действия (сосание пальцев, онихофагия, трихотилломания, яктация). Достаточно часты кататонические нарушения. Тяжелый аутизм приостанавливает онтогенетическое развитие пациента в остром периоде течения болезни на протяжении 2–3 лет, способствуя формированию «нажитой» задержки психоречевого развития.

В ремиссии дети не могут усидеть на месте, крутятся на стуле во время занятий, совершают импульсивные поступки. Избыточная однообразная двигательная активность сочетается с нарушениями внимания. На данном этапе болезни (при первичном обращении к врачу) часто диагностируют «гиперкинетическое расстройство» (F90, МКБ-10). В ходе проведенной абилитации/реабилитации к 7–9 годам гиперкинетические проявления купируются. При эмоциональном напряжении возникает мимолетный «комплекс оживления» со стереотипными

движениями, который удается прервать замечанием, переключением на другие виды движений. Пациенты испытывают трудности коммуникации в построении полноценного диалога, навязывают окружающим свое мнение.

Нажитая неравномерная задержка развития в большинстве наблюдений смягчается и преодолевается на фоне своевременно назначенной психофармакотератии и немедикаментозной коррекции. Постепенно уменьшается дефицит в эмоциональной сфере. Сохраняется легкий когнитивный дизонтогенез при сохранном интеллекте (IQ у всех больных >70). Выраженность аутизма смягчается до 33–36 баллов, что соответствует «легкому/умеренному» аутизму по шкале CARS. Возрастной фактор и факторы развития (положительные тенденции онтогенеза), реабилитация способствуют благоприятному исходу («практическое выздоровление» — в 10% случаев; «высокофункциональный аутизм» — в 50%, регредиентное течение болезни — в 40%).

Маршрут ведения пациента: больные с ДП нуждаются в проведении комплексной абилитации/реабилитации, включающей немедикаментозную и медикаментозную терапию. Немедикаментозные методы и методики применяются разнообразные и подбираются индивидуально с учетом сильных и слабых сторон психического развития пациента (сенсомоторная и дефектологическая коррекция, а также игровая, поведенческая и когнитивно-поведенческая терапия), не менее важно проведение семейной терапии. Психофармакотерапия нейролептиками назначается только в активном (остром) периоде течения болезни, в дальнейшем основным терапевтическим воздействием является психологическая, педагогическая и социальная коррекция.

Клинико-социальная модель пациента с ААС (F84.11)

Проведено наблюдение 10 пациентов с синдромом Мартина–Белл (Q99.2, ломкая Х-хромосома), средний возраст обследуемых составил 6,0±2,6 года. В исследуемой группе были только мальчики. Больные наблюдались как амбулаторно (80%), так и проходили стационарное лечение (20%). Это расстройство сходно с F84.0, однако отсутствует хотя бы один из обязательных диагностических критериев: достаточно отчетливые нарушения социального взаимодействия, ограниченное, стереотипное, повторяющееся поведение, признаки аномального и/или нарушенного развития проявляются в возрасте после 3 лет.

ААС сопровождается тяжелым специфическим расстройством развития рецептивной речи или умственной отсталостью (УМО), наличие или отсутствие которой обозначается четвертым знаком. Тогда вторым кодом указывается соответствующий диагноз из рубрики F70.xx-F79.xx.

Аутистические нарушения наблюдались в среднем у 60% больных с синдромом Мартина–Белл и были максимально представлены в младшем школьном возрасте, начале пубертата [12]. В дальнейшем в подростковом возрасте ведущими в клинической картине становятся симптоматика УМО и соматическая патология.

При полной мутации гена FMR1, расположенного в длинном плече хромосомы X, происходит увеличение количества тринуклеотидных CGG повторов (>200), что приводит к метилированию промотора этого гена и полному отсутствию белка FMRP у лиц мужского пола [13]. У людей с полной мутацией гена наблюдаются когнитивные нарушения, эпилептические приступы, стереотипное поведение, трудности коммуникации и социального взаимодействия, высокая социальная тревожность, робость, избегание зрительного контакта, ускоренный темп речи с многочисленными повторами и запинками, а также эхолалиями, возбуждением (в 20%), гиперактивностью с дефицитом внимания, гиперчувствительность к сенсорным стимулам [12]. В зависимости от количества белка специфический поведенческий фенотип у людей с FXS проявляется в разной степени.

Маршрут ведения пациента: пациенты с ААС (в том числе с умственной отсталостью с аутистическими чертами) при наличии эпилептических приступов нуждаются в терапии антиконвульсантами, а также коррекции коморбидной соматической патологии. На «аутистическом этапе» болезни проводится непродолжительная терапия нейролептиками. Такие пациенты нуждаются в комплексной абилитации/реабилитации в течение жизни, сочетании психолого-педагогической и социальной коррекции (сенсомоторная и дефектологическая коррекция, игровая и семейная терапия).

Клинико-социальная модель пациента с АДП (F84.12)

Наблюдались 48 человек (средний возраст 7,0±2,6 года). В исследуемой группе преобладали мальчики. Больные наблюдались амбулаторно (35%) и проходили стационарное обследование (65%) в связи с тяжестью состояния.

Это расстройство по клиническим проявлениям также сходно с F84.0, однако отсутствует хотя бы один из обязательных диагностических критериев: достаточно отчетливые нарушения социального взаимодействия; ограниченное, стереотипное, повторяющееся поведение; тот или иной признак аномального и/или нарушенного развития проявляется в возрасте после 3 лет; выраженные неспецифические проявления.

АДП преимущественно возникает у детей с тяжелым специфическим расстройством развития рецептивной речи.

В клинической картине АДП наряду с ключевыми симптомами аутизма наблюдаются неспецифические кататонические проявления. Манифестирует заболевание на 3–5-м году жизни и достигает «крайне тяжелого» аутизма (50–60 баллов по шкале CARS) на пике заболевания. Отмечаются гипокинетические и гиперкинетические проявления (по шкале BFCRS 36–38 баллов — «тяжелая кататония»). Больные периодами «замирают» в однообразных позах, ложатся на пол, «сползают» по мебели, затем вновь продолжают двигаться. В кистях рук отмечаются однообразные движения древнего архаического руброспинального и

стриопалидарного уровня: «моющего», складывающего, потирающего типов, битье по подбородку, взмахи руками, «как крыльями». Кататонические проявления сопровождаются регрессом высших психических функций: речи, моторики (с частичной утратой ходьбы), игры. Неспецифические поведенческие проявления: агрессия, аутоагрессия, РПП, вплоть до «пикацизма», утрата навыков опрятности сохраняются в течение 1,5–2 лет. В целом длительность АДП составляет 4,5–5 лет.

В терапевтических ремиссиях, обычно низкого качества, сохраняется тяжелый аутизм (42–52 балла по шкале CARS), кататония с резидуальными стереотипиями (по шкале BFCRS 36–38 баллов). Нарастают астения, когнитивный дефицит. В 3/4 случаев к 5–6 годам формируется речь. Преобладает конкретное мышление, абстрактные формы познания недоступны, эмоциональная сфера развивается с задержкой. Обострения возникают спонтанно или после соматических провокаций в структуре атипичного психоза с усилением вышеописанных «неспецифических проявлений».

Маршрут ведения пациента: данным пациентам показан обязательный осмотр врача — подросткового психиатра при передаче во взрослую сеть, так как к 18 годам в 10–12% случаев диагностируется шизофрения (по данным катамнеза). Больные нуждаются в психофармакотерапевтической коррекции нейролептиками, антидепрессантами, нормотимиками. Абилитация/реабилитация проводится с периода раннего детства и на протяжении жизни, пациенты нуждаются в психосоциальной поддержке.

Дифференцированная терапия

Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных терапевтических подходов в сочетании с психообразовательной и социальной работой с семьей пациента является одним из основополагающих принципов ведения больных с РАС (табл. 1) […]. Выбор терапии должен проводиться с учетом психопатологической структуры расстройства, наличия или отсутствия сопутствующих неврологических, соматических нарушений, психологических проблем. Высокая эффективность комплексной терапии возможна только при тесном межведомственном и эстафетном взаимодействии специалистов: врачей-психиатров, врачей-неврологов, врачей-педиатров, медицинских (клинических) психологов, педагогов-психологов, дефектологов, врачей-реабилитологов и социальных работников.

Важным является реализация принципа партисипативности, т. е. мотивированности и активности пациентов, в нашем случае родителей несовершеннолетнего пациента с РАС в лечебно-реабилитационном процессе. Установление доверительного контакта в системе врач–родитель ребенка повышает приверженность терапевтическим назначениям (повышает комплаентность) и положительно отражается на психологической атмосфере в семье ребенка с РАС.

В случаях относительно упорядоченного поведения и отсутствия опасности для самого пациента с РАС или его окружения (на клинико-социальных моделях пациентов с СА, СК и ААС) назначается преимущественно психологическая, педагогическая и социальная коррекция — сенсомоторная коррекция, а также игровая, когнитивно-бихевиоральная и семейная терапия, проводимые профильными специалистами в амбулаторных условиях.

В тех случаях, когда выявляется значительная острота состояния с выраженными неспецифическими кататоническими, поведенческими нарушениями, представляющими опасность для себя или окружающих, рекомендуется назначать психофармакотерапию. Терапию атипичными нейролептиками желательно начинать в условиях стационара, проводить в детском возрасте с корректорами (на клинико-социальных моделях пациентов с ДП и АДП), при возможности в сочетании с немедикаментозной терапией. Дети раннего и дошкольного возраста госпитализируются совместно с матерью. В случаях средней степени тяжести состояния пациента, а также для обеспечения преемственности в оказании помощи при переводе из стационара в амбулаторную сеть может применяться дневной полустационар, где также проводится психофармакотерапия (с учетом передвижения детей, смены обстановки назначаются препараты в минимально эффективных дозировках).

Медикаментозная терапия, рекомендуемая при РАС у детей и подростков, включает большой арсенал препаратов, каждый из которых имеет возрастные ограничения (табл. 2) […].

Всем больным проводится абилитация/реабилитация, включающая психологическую, педагогическую и социальную коррекцию. Психологическая и психотерапевтическая помощь выполняет разноуровневые задачи, начиная с развития личности самих пациентов, их социализации и заканчивая работой с родственниками. Большая часть реабилитационной работы (психологическая и социальная коррекция) находится в компетенции медицинского (клинического) психолога, а непосредственно психотерапевтическая работа — в компетенции врача-психотерапевта.

Психолого-педагогическая коррекция проводится в образовательных учреждениях, работающих по инклюзивной системе по адаптированным основным общеобразовательным программам для детей с РАС.

При выборе форм и видов обучения необходимо учитывать положительные и сильные стороны личности, опираться на сохранные психические функции (сохранные формы вербальной и невербальной деятельности пациента). При тяжелом аутизме обучение осуществляется по индивидуальному образовательному маршруту, составленному на основе рекомендаций Психолого-медико-педагогической комиссии и специалистов, работающих с ребенком (класс компенсирующего обучения) в образовательном учреждении. Данный формат обучения в наибольшей степени подойдет для мягкой социализации ребенка и адаптации к ситуации обучения.

Только в случае своевременной диагностики и раннего выявления РАС появляется возможность разрабатывать дифференцированные и оптимальные

маршруты ведения пациентов в рамках межведомственного взаимодействия, что позволяет достигнуть положительных результатов в клинико-возрастном аспекте.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. *Макушкин Е.В., Байбарина Е.Н., Чумакова О.В., Демчева Н.К.* Основополагающие задачи и проблемы охраны психического здоровья детей в России // Психиатрия (Москва). 2015. 4:5–11.
2. *Мукаетова-Ладинска Е.Б., Симашкова Н.В., Мукаетова М.С., Иванов М.В., Бокша И.С.* Расстройства аутистического спектра у детей и взрослых: подходы к проблеме в разных странах // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018; 118(12):92–99. https://doi.org/10.17116/jnevro201811812192
3. *Иванов М.В., Симашкова Н.В., Козловская Г.В., Макушкин Е.В.* Эпидемиология риска возникновения расстройств аутистического спектра у детей 16–24 месяцев жизни (данные по России за 2015–2016 гг.) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2018; 118(5):12–19. https://doi.org/10.17116/jnevro20181185212
4. *Зверева Н.В., Коваль-Зайцев А.А.* Когнитивный дизонтогенез при расстройствах аутистического спектра и эндогенной психической патологии у детей и подростков // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. 2016; 4(2):12–18.
5. *Симашкова Н.В., Клюшник Т.П., Якупова Л.П.* Клинико-биологические подходы к диагностике и обоснованию персонализированной терапии у пациентов с расстройствами аутистического спектра // Психиатрия (Москва). 2018; 2(78):17–24.
6. *Myers J., Chavez A., Hill A.P., Zuckerman K., Fombonne E.* Epidemiological Surveys of Autism Spectrum Disorders // Autism and Pervasive Developmental Disorders, 3rd Edition. Ed. by Volkmar F.R. Publisher: Cambridge University Press, 2019. https://doi.org/10.1017/9781108297769.003
7. *Чуркин А.А., Мартюшов А.Н.* Практическое руководство по применению МКБ-10 в психиатрии и наркологии. М.: ГНЦ СиСП им. В.П. Сербского, 2010.
8. *Howlin P., Magiati I.* Autism spectrum disorder: outcomes in adulthood. Current Opinion in Psychiatry. 2017; 30(2):69–76. https://doi.org/10.1097/yco.0000000000000308
9. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition. American Psychiatric Association. 2013. Data access: 02.04.20. https://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm
10. *Дедов И.И., Тюльпаков А.Н., Чехонин В.П., Баклаушев В.П., Арчаков А.И., Мошковский С.А.* Персонализированная медицина: современное состояние и перспективы // Вестник РАМН. 2012; 67(12):4–12. https://doi.org/10.15690/vramn.v67i12.474
11. *Бебчук М.А.* Семья душевнобольного ребенка как часть полипрофессиональной команды // Междисциплинарные подходы к изучению психического здо-

ровья человека и общества: Материалы научно-практической конференции. М., 2019; 415–419.
12. *Тюшкевич С.А., Переверзева Д.С., Мамохина У.А., Данилина К.К., Салимова К.Р., Горбачевская Н.Л.* Рекомендации по комплексному сопровождению семей, воспитывающих детей с синдромальными формами РАС. Синдром умственной отсталости, сцепленной с ломкой хромосомой Х: Методические рекомендации / Под общ. ред. А.В. Хаустова. М.: ФРЦ ФГБОУ ВО МГППУ, 2018.
13. *Verkerk A.J., Pieretti M., Sutcliffe J.S., Fu Y.H., Kuhl D.P., Pizzuti A., Reiner O., Richards S., Victoria M.F., Zhang F.P., Eussen Bert E., van Ommen G-J., Bionden LAJ., Riggins G.J., Chastain J.L., Kunst C.B., Gaijaard H., Caskey T., Nelson D.L., Oostra B.A., Warren S.T.* Identification of a gene (FMR-1) containing a CGG repeat coincident with a breakpoint cluster region exhibiting length variation in fragile X syndrome. Cell. 1991; 65(5):905–914. https://doi.org/10.1016/0092–8674(91)90397-h
14. *Авруцкий Г.Я., Недува А.А.* Лечение психических больных. Руководство для врачей. М.: Медицина, 1981.
15. Drugs During Pregnancy and Lactation. Treatment Options and Risk Assessment, 3rd Edition. Edited by: C. Schaefer, P. Peters, R.K. Miller. 2015.
16. *Snoek A., James P., Arenas-López S., Durward A.* Levomepromazine for difficult sedation in pediatric intensive care // Journal of Pediatric Intensive Care. 2014; 3(2):53–57. https://doi.org/10.3233/pic-14089
17. *Angley M., Young R., Ellis D., Chan W., McKinnon R.* Children and autism — Part 1 — recognition and pharmacological management. Australian Family Physician. 2007; 36(9):741–744.
18. *Stahl S.M.* Prescriber's Guide. Children and Adolescents. UK. Publisher: Cambridge University; 2019.
19. *Проселкова М.Е., Ужанов Н.В.* Опыт применения этаперазина (перфеназина) при лечении больных шизофренией в дошкольном психиатрическом отделении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1991; 91(1):120–122.
20. *Banaschewski T., Poustka L., Holtmann M.* Autism and ADHD across the life span. Differential diagnoses or comordidity? Nervenarzt. 2011; 82(5):573–580. https://doi.org/10.1007/s00115-010-3239-6
21. *Симашкова Н.В.* Эффективная фармакотерапия и реабилитация больных с расстройствами аутистического спектра. Эффективная фармакотерапия // Неврология и психиатрия. 2011; 3:14–22.
22. The electronic collection of drugs — EMC: Periciazine. Data access: 02.04.20. https://www.medicines.org.uk/emc/product/3962/smpc
23. *Findling R.L., Steiner H., Weller E.B.* Use of antipsychotics in children and adolescents // Journal of Clinical Psychiatry. 2005; 66(suppl 7): 29–40.
24. *Anderson L.T., Campbell M., Adams P., Small A.M., Perry R., Shell J.* The effects of haloperidol on discrimination learning and behavioral symptoms in autistic children // Journal of Autism and Developmental Disorders. 1989; 19(2):227–239. https://doi.org/10.1007/bf02211843
25. *Chabrol H., Bonnet D., Roge B.* Psychopharmacologie de l'autisme [Psychopharmacology of autism] // Encephale. 1996; 22(3):197–203.

26. *Beherec L., Lambrey S., Quilici G., Rosier A., Falissard B., Guillin O.* Retrospective review of clozapine in the treatment of patients with autism spectrum disorder and severe disruptive behaviors // Journal of Clinical Psychopharmacology. 2011; 31(3):341–344. https://doi.org/10.1097/jcp.0b013e318218f4a1
27. *Gobbi G., Pulvirenti L.* Long-term treatment with clozapine in an adult with autistic disorder and severe disruptive behaviors // Journal of Clinical Psychopharmacology. 2001; 26(4):340–341.
28. *Wink L.K., Badran I., Pedapati E.V., Sorensen R., Benton S.C., Johnson M.C., Wissel G., Erickson C.A.* Clozapine for drug-refractory irritability in individuals with developmental disability // Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology. 2016; 26(9):843–846. https://doi.org/10.1089/cap.2015.0216
29. *Rothenberger A.* Psychopharmacological treatment of self-injurious behavior in individuals with autism // Acta Paedopsychiatr. 1993; 56(2):99–104.
30. *Aman M., Rettiganti M., Nagaraja H.N., Hollway J.A., McCracken J., McDougle C.J., Tierney E., Scahill L., Arnold L.E., Hellings J., Posey D.J., Swiezy N.B., Ghuman J., Grados M., Shah B., Vitiello B.* Tolerability, Safety, and Benefits of Risperidone in Children and Adolescents with Autism: 21-Month Follow-up After 8-Week Placebo-Controlled Trial // Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology. 2015; 25(6):482–493. https://doi.org/10.1089%2Fcap.2015.0005
31. *Elbe D., Lalani Z.* Review of the pharmacotherapy of irritability of autism // Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2012; 21(2):130–146.
32. *Hirsch L.E., Pringsheim T.* Aripiprazole for autism spectrum disorders (ASD). Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016;.6. Art. No.: CD009043. https://doi.org/10.1002/14651858.CD009043.pub3
33. *Ichikawa H., Mikami K., Okada T., Yamashita Y., Ishizaki Y., Tomoda A., Ono H., Usuki C., Tadori Y.* Aripiprazole in the Treatment of Irritability in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorder in Japan: A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Study. Child Psychiatry and Human Development. 2017; 48(5):796–806. https://doi.org/10.1007/s10578-016-0704-x
34. *Caccia S.* Safety and Pharmacokinetics of Atypical Antipsychotics in Children and Adolescents. Paediatric Drugs. 2013; 15(3):217–233. https://doi.org/10.1007/s40272-013-0024-6
35. *Sharma A., Shaw S.R.* Efficacy of risperidone in managing maladaptive behaviors for children with autistic spectrum disorder: a meta-analysis // Journal of Pediatric Health Care. 2012; 26(4):291–299. https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2011.02.008
36. *Hellings J.A., Arnold L.E., Han J.C.* Dopamine antagonists for treatment resistance in autism spectrum disorders: review and focus on BDNF stimulators loxapine and amitriptyline. Expert Opin Pharmacother. 2017; 18(6):581–588. https://doi.org/10.1080/14656566.2017.1308483
37. *Potter L.A., Scholze D.A., Biag H.M.B., Schneider A., Chen Y., Nguyen D.V., Rajaratnam A., Rivera S.M., Dwyer P.S., Tassone F., Al Olaby R.R., Choudhary N.S., Salcedo-Arellano M.J., Hagerman R.J.* A Randomized Controlled Trial of Sertraline in Young Children With Autism Spectrum Disorder // Frontiers in Psychiatry. 2019; 10:810. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2019.00810

38. *Ибрагимов Д.Ф.* Алимемазин во врачебной практике // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008; 9(108):76–78.
39. *Быков Ю.В., Беккер Р.А.* Перспективы применения гопантеновой кислоты в психиатрической практике // Consilium Medicum. 2018; 20(2):112–123.
40. *Калинина М.А., Козловская Г.В., Кремнева Л.Ф.* Левокарнитин в детской практике // РМЖ. Медицинское обозрение. 2018; 10:40–44.
41. *García-Carmona J.A., Simal-Aguado J., Campos-Navarro M.P., Valdivia-Muñoz F., Galindo-Tovar A.* Long Acting Injectable Antipsychotics: Analysis of Prescription Patterns and Patient Characteristics in Mental Health from a Spanish Real World Study // Clinical Drug Investigation. 2020; 40:459–468. https://doi.org/10.1007/s40261-020-00913-7.

А.В. Горюнов, Н.В. Зверева,
А.Н. Симонов, В.Г. Каледа

Клинические особенности шизотипического расстройства в детско-подростковом возрасте

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022. Т. 122. № 9–2. С. 5–13.

Шизотипическое расстройство (ШТР) достаточно часто диагностируется в клинической психиатрической практике в детско-подростковом возрасте [1–3]. Причем это расстройство может развиться в возрасте от 6 до 12 лет, но, как правило, диагностируется в позднем подростковом возрасте [4–6]. Согласно МКБ-11 и DSM-5, это расстройство диагностируется при наличии следующих симптомов: странные убеждения, магическое мышление, необычные перцептивные переживания, идеи отношения, параноидальные мысли/подозрительность, чрезмерная социальная тревога, отсутствие близких друзей, ограниченный аффект, странное или эксцентричное поведение и странная речь. В настоящее время наиболее полно характеризующей ШТР считается 4-факторная модель N. Stefanis и соавт. [7], основывающаяся на диагностических критериях DSM-5. В ней выделяется когнитивно-перцептивный (позитивный) фактор, фактор параноидности, также относящийся к позитивным, фактор нарушения межперсональных отношений (негативный) и фактор дезорганизации. Когнитивно-перцептивный (позитивный) фактор включает такие симптомы как «необычное восприятие» и «магическое мышление», фактор параноидности объединяет «идеи отношения», «подозрительность» и «социальную тревожность», фактор нарушения межперсональных отношений (социальный дефицит) включает «избыточную социальную тревожность», «ограниченный аффект», «отсутствие близких друзей», дезорганизационный фактор объединяет «эксцентричное (странное) поведение» и «странную речь».

В отечественной психиатрии, до последнего времени основывающейся на категориальной модели при диагностике заболеваний, состояния, соответствующие критериям ШТР рассматривались как вариант малопрогредиентных (вялотекущих) форм шизофрении [8–11]. В американской психиатрии дефиниция малопрогредиентной шизофрении перестала использоваться с введения в практику DSM-III (1987) [12], в европейской — МКБ-10 (1992). С этого времени ШТР считается частью спектра шизофрении и указывает на склонность к психозу, то есть имеет общую с шизофренией патогенетически обусловленную уязвимость нервной системы, тесно связано с шизофренией на генетическом, биохимическом, фенотипическом и поведенческом уровнях, но не рассматривается как форма шизофрении [1, 13–16].

В варианте МКБ-10, адаптированном для использования в практическом здравоохранении в Российской Федерации, в раздел Шизотипические расстройства (F 21) были включены вялотекущая шизофрения и синонимичные диагнозы, такие как латентная шизофрения, латентная шизофреническая реакция, неврозоподобная (псевдоневротическая) шизофрения, психопатоподобная (псевдопсихопатическая) шизофрения, «бедная симптомами» шизофрения, предпсихотическая шизофрения, продромальная шизофрения, пограничная шизофрения, а также шизотипическое личностное расстройство [17].

При обсуждении ШТР в детско-подростковом возрасте в современной зарубежной литературе не выделяются клинические разновидности этого расстройства, при этом отечественными исследователями допускается выделение вариантов ШТР, основанных на преобладающей в клинической картине симптоматике. Наиболее часто клиническую картину ШТР определяют нарушения поведения, навязчивости, тревога и страхи, пониженный фон настроения, трудности общения и личностное своеобразие, что позволяет выделять неврозоподобную, психопатоподобную формы ШТР и шизотипическое личностное расстройство [4, 8]. Однако комплексных исследований ШТР данного возрастного периода не проводилось. При формальном следовании диагностическим критериям диагноз ШТР у детей устанавливается так же, как и у взрослых пациентов, однако клинические проявления ШТР у детей имеют значительные отличия, связанные со множеством факторов, такими как возраст начала психопатологических расстройств, возраст обращения и установления диагноза, наличие перинатального поражения ЦНС, пол, вариант течения заболевания, средовое воздействие и др.. Многие из этих факторов влияют на проявление ШТР и у взрослых, но в детском возрасте они имеют несравнимо большее значение [4, 13, 18].

Таким образом, следует констатировать серьезные сложности, возникающие при диагностике ШТР в детском и подростковом возрасте связанные с принципиальными различиями в категориальном и деменсиональном подходах к оценке ШТР, а также с отсутствием полноценных исследований ШТР в детско-подростковом возрасте с учетом возрастных особенностей, современных диагностических подходов, возрастного и общего патоморфоза психических заболеваний.

Цель исследования — выявить психопатологические особенности ШТР в детско-подростковом возрасте, особенности его формирования и течения, разработать критерии дифференциальной диагностики.

Материал и методы

Настоящее исследование выполнено в отделе детской психиатрии Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научный центр психического здоровья».

Всего в исследование был включен 151 пациент в возрасте от 7 до 16 лет (средний возраст 12,3 года) с диагнозом «Шизотипическое расстройство». Из них 48 (31,8%) больных женского пола и 103 (68,2%) мужского. Диагноз ШТР был уста-

новлен в возрасте от 7 до 10 лет у 30 больных, от 11 до 13 — у 57 больных, от 14 до 16 — у 64 больного. Стационарно были обследованы 78% больных, остальные наблюдались и получали терапию амбулаторно. Диагноз устанавливался на основании диагностических указаний, изложенных в МКБ-10 с учетом признаков, необходимых для диагностики вялотекущей шизофрении в детском возрасте [19].

Критерии включения: возраст пациентов от 7 до 16 лет 11 мес., установленный диагноз «Шизотипическое расстройство» (F21,3; F21,4; F21,8), информированное согласие подростка и его родителей (законных представителей) на участие в исследовании. Условием отбора являлось личное обследование больных во время обострения состояния, а также возможность динамического наблюдения.

Критерии невключения: наличие текущего органического заболевания ЦНС, выраженных расстройств галлюцинаторно-бредового регистра в статусе на момент обследования; умеренная/тяжелая умственная отсталость (F 70), олигофреноподобный дефект в рамках детского типа шизофрении.

В соответствии с дизайном исследования работа проведена в два этапа. На первом этапе была осуществлена статистическая оценка связей между всеми выделенными факторами/симптомами и диагнозом ШТР. Из них были выделены факторы, имеющие высокодостоверную связь с диагнозом ШТР. На втором этапе проводилось сравнение частоты встречаемости и значимости этих факторов/симптомов при изучаемых вариантах ШТР.

В работе использовались психопатологический, патопсихологический, психометрический и статистический методы исследования, выбор которых был направлен на комплексное изучение основных симптомов и синдромов ШТР, а также факторов, имеющих значение для диагностики, подбора терапии и определения прогноза заболевания и социальной адаптацией пациентов. При патопсихологическом обследовании применялся способ интегративной оценки наличия и выраженности нарушений когнитивного функционирования, эмоционально-личностной и мотивационно-волевой сфер (оценка осуществлялась по данным экспериментально психологического исследования) [20]. В качестве формализованных инструментов при оценке клинических симптомов ШТР использовался опросник шизотипической личности (SPQ), основанный на критериях DSM-IV и являющийся наиболее широко применяемым опросником в детской популяции для субъективной оценки шизотипических признаков [21].

Исследование соответствовало Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренному варианту 2000 г. и было одобрено Локальным этическим комитетом НЦПЗ.

Статистический анализ

При статистической обработке материала использовались методы описательной статистики для группировки данных, построения распределений частот. Так как клинические переменные являются категориальными, т. е. они измерены с помощью номинальных или порядковых шкал, и цифры, кодирующие признаки, являются не числами, а только символами, с ними нельзя производить арифметические операции. В этом случае для изучения взаимосвязи между категориальными переменными наиболее распространенном и адекватным статистическим

методом является анализ таблиц сопряженности, которые в простейшем виде представляют таблицу двумерного распределения категориальных переменных. Оценку взаимосвязи диагноза с признаками проводили с использованием критерия Пирсона χ2. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$. Сравнение внутригрупповых различий проводили с использованием пакета компьютерных программ STATISTICA 8.0 (StatSoft Inc.).

Результаты

Анализ клинической картины показал достаточно выраженный полиморфизм ведущих психопатологических расстройств. Наиболее часто на этапе, непосредственно предшествовавшем установлению диагноза ШТР, клиническую картину определяли обсессивно-компульсивные расстройства (ОКР) (29%), тревожно-фобические расстройства (ТФР) (50%), нарушения поведения (72%) и депрессия (62%). Не реже выявлялись персекуторные идеи (51%), рудиментарные обманы восприятия (49%) и нарушения мышления характерные для расстройств шизофренического круга (55%). Эти расстройства, а также трудности обучения (71%) и трудности общения (75%) становились основными на момент обращения и диагностирования ШТР.

На основании выявленной клинической гетерогенности ШТР в детско-подростковом возрасте клиническая выборка больных была разделена на 3 группы. Первую группу составили 56 (32,5%) пациентов с преобладанием неврозоподобных расстройств (диагноз шизотипическое расстройство, неврозоподобная форма — F21.3), вторую группу — 50 (37,7%) пациентов с преобладанием нарушений поведения (психопатоподобная форма ШТР — F21.4), в третью группу вошли 45 (29,8%) больных с доминированием устойчивых личностных аномалий (диагноз шизотипическое личностное расстройство — F21.8).

Оценка результатов шкалы SPQ показала высокий общий балл во всех группах (32,3 балла в первой, 28,3 — во второй и 30,2 — в третьей группе), достоверно превышающий пороговые значения (23 балла). При этом был выявлен ряд различий между группами, хотя в большинстве случаев на уровне тенденции. В первой группе по сравнению с третьей группой чаще отмечались идеи отношения (3,3 и 2,7 балла соотв.), необычные ощущения и восприятие (3,1 и 1,7 балла соотв.), достигающие степени достоверности ($p<0,05$). Также достоверные отличия были обнаружены по показателям повышенной социальной тревожности (5,0; 3,5; 5,1 балла соотв.), странной речи (5,1; 4,0; 5,0 балла), которые во второй группе достоверно реже, и по показателю подозрительности (4,1; 4,8; 3,4 балла соотв.), наоборот, достоверно чаще отмечавшемуся у больных второй группы.

При сравнении клинических групп было выявлено, что наличие и выраженность психопатологических симптомов на момент установления диагноза ШТР имели ряд статистически достоверных различий (табл. 1). В первую очередь это касалось ведущей симптоматики, определяющей диагноз, достоверные различия в частоте которой подтвердили правомерность установленного диагноза.

Таблица 1. Частота психопатологических расстройств в выделенных группах

Симптом	Первая группа (n=56)		Вторая группа (n=50)		Третья группа (n=45)		Всего		Связь с диагнозом χ2; p
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
Невротические расстройства	56*	100	22	44	16	36	94	62	27,95; p=0,002
ОКР	24*,**	43	10	20	10	22	44	29	8,1690; p=0,017
ТФР	40*,**	71	20	40	16	36	76	50	16,03; p<0,001
Дисморфофобия	23**	41	6	12	3	6,7	32	21	21,47; p<0,001
Психосоматические расстройства	32**	57	13	26	11	24	56	37	15,3709; p<0,001
Депрессия	44	79	31	62	18	40	93	62	15,7; p<0,001
Суицидальное поведение	24*	43	18	36	7	16	49	33	8,91; p=0,012
Несуицидальное самоповреждающее поведение	11*	20	6	12	0	-	17	11	9,68; p=0,008
Нарушения поведения (грубая оппозиция, агрессия, диссоциальное поведение)	31	55	50*,**	100	28	62	109	72	29,39; p<0,001
СДВГ	4*	7	14	28	13	28	31	20	9,51; p=0,009
Гиперактивность	8	14	21**	42	21	38	50	33	14,48; p=0,001
Дефицит внимания	18	32	25	50	26	46	69	46	7,17; p=0,028
Трудности контроля	22	39	39	78	28	50	89	59	16,64; p<0,001
Трудности планирования	13	23	26	52	27	48	66	44	15,81; p<0,001
Агрессивность	14	25	41**	82	17	30	72	48	36.92; p<0,001
Патология влечений	9	16,1	26*	52	5	11	40	27	25,30; p<0,001
Уходы, бродяжничество	0	—	9*	18	3	67	0	8	11,84 p<0,001
Некритичность	19	34	38	76	30	54	87	58	21,3 p<0,001

Аутистикоподобное поведение	4	7	2	4	26*	58	32	21	51,53; p<0,001
Сверхценные игры и увлечения	16	34	16	32	25	56	57	38	8,78; p=0,012
Трудности общения	33**	59	38	76	42	93	113	75	15,74 p<0,001
Персекуторные идеи, бредовые идеи	33	59	31	62	13	29*	77	51	9,29; p=0,010
Рудиментарные обманы восприятия	36**	64	21	42	17	38	74	49	8,48; p=0,014
Процессуальная трансформация (усиление продуктивных расстройств характерных для шизофрении, нарастание дефицита)	32	57	34	68	32	57	98	65	

*Примечание. * — достоверная связь с диагнозом, p<0,05; ** — достоверные различия между группами p<0,05.*

Так, в первой группе клиническую картину достоверно чаще определяли обсессии и компульсии, тревога и страхи, дисморфофобия, психосоматические расстройства. Следует отметить преобладание в этой группе депрессивных расстройств, суицидального и несуицидального самоповреждающего поведения, что предположительно отражает сохранность эмоциональной сферы и соответственно более выраженную реакцию на психические нарушения.

Во второй группе клиническую картину определяли нарушения поведения, которые были, однако, наиболее неспецифичными (широко представленные и не имеющие достоверных различий по группам). В связи с этим были проанализированы отдельные варианты нарушений поведения, связанные с патологией влечений в первую очередь, такие как уходы и бродяжничество, агрессивно-садистические и диссоциальные влечения (влечения к воровству, поджогам, алкоголю, употреблению ПАВ) и показано, что нарушения поведения, обусловленные патологией влечений, достоверно чаще отмечалась во второй группе (см табл. 1).

Личностное своеобразие является обязательным диагностическим критерием ШТР, но для больных третьей группы были свойственны наиболее выраженные чудаковатость, психический инфантилизм, непонимание тонкостей межперсонального взаимодействия, социальная тревожность, аутистикоподобное поведение и сверхценные игры, что было подтверждено при анализе формирования коммуникативных навыков, интересов, социальной адаптации (табл. 2).

Таблица 2. Особенности социальной активности и адаптации у больных ШТР

Показатель	Первая группа (n=56)		Вторая группа (n=50)		Третья группа (n=45)		Всего		Связь с диагнозом, χ2; p
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
Сверхценные игры	7	13	8	16	17*	30	32	21	10,75 p=0,005
Сверхценные увлечения и интересы отвлеченного характера	24	43	17	34	33*	59	74	49	16,01 p<0,001
Непонимание интересов сверстников	26	46	22	44	36	63	84	55	15,49; p<0,001
Непонимание тонкостей межличностного взаимодействия	36	64	30	60	37	66	103	68	15,75; p<0,01
Непонимание и невыполнение требований воспитателей и педагогов	5	9	15	30	23*	41	43	29	21,88; p=0,01
ОТСУТСТВИЕ стремления к общению	24	43	20	40	29	52	73	49	6,74; p=0,034
Неприятие социумом, являлся изгоем	22	39	21	42	31	55	75	49	11,87; p=0,003
Являлся мишенью для насмешек, издевательств, агрессии	20	36	21	42	31	54	72	47	11,97; p=0,003
Психический инфантилизм	31	55	29	58	39	70	100	66	14,80; p=0,01

*Примечание. Здесь и в табл. 3, 4 и 5: * — достоверные различия между группами p<0,05.*

Так как значительная часть анализируемых симптомов, таких как нарушения межличностного взаимодействия, сверхценные игры, отвлеченные интересы, психический инфантилизм, непонимание и невыполнение требований воспитателей и педагогов, отсутствие потребности в общении напрямую связана с дефи-

цитарными изменениями в области эмоций, мотивации и контроля, был проведен их клинический и патопсихологический анализ. Результаты экспериментально-психологического исследования (ЭПИ) интегрировали информацию по интеллектуальному (когнитивному), эмоциональному, волевому и мотивационному статусу. Были выявлены качественные и количественные различия между группами (табл. 3).

Таблица 3. Дефицит в эмоциональной, мотивационно-волевой и интеллектуальной сферах у больных ШТР

Дефицит	Первая группа (*n*=56)		Вторая группа (*n*=50)		Третья группа (*n*=45)		Всего		Связь с диагнозом $\chi 2$; *p*
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
Эмоциональный	24	42,9	15	30	15	33,3	46*		29,69; *p*<0,001
Эмоциональный + волевой	8	14,3	18*	36	14	31,1	40		
Мотивационный + волевой	11	19,6	3	6	1	2,2	13		
Эмоциональный + мотивационный + волевой	8	14,3	14	28	15	33,3	37		
Отсутствие дефицита в эмоциональной, мотивационной и волевой сферах	5	8,9	0	—	0	-	5	3,4	
Когнитивный	19	34	22	44	25	45	66	44	21,35; *p*<0,001
общий (интеллектуальное развитие несколько ниже возрастной нормы)	2	3,6	6	8	11	24*	19	13	
диссоциированный (снижение в некоторых сферах при сохранности в других)	17	25	16	32	14	31,1	47	31	
Отсутствие когнитивного дефицита	37	66**	26	48	17	37,8	85	56	

Наиболее затронутой оказалась эмоциональная сфера, дефицит в которой как в изолированном виде, так и в сочетании с дефицитом в других сферах был наиболее характерен для всех разновидностей ШТР. В первой группе чаще выявлялся изолированный эмоциональный дефицит (43%), который преимуществен-

но проявлялся в виде снижения эмоционального резонанса, сдержанности, холодности, отсутствия чувства сопереживания, при высокой эгоцентричности и личной уязвимости. Мотивационно-волевой дефицит в первую очередь в виде снижение побуждений, отмечался реже (20%). Сочетания дефицита во всех сферах в этой группе наблюдалось реже всего (14%). Только в этой группе были случаи с отсутствием какого-либо дефицита в эмоциональной, мотивационной и волевой сферах. Когнитивный дефицит в этом возрасте отсутствовал у 34% больных с неврозоподобной формой ШТР.

Во второй группе (психопатоподобная форма ШТР) отмечался высокий процент эмоционально-волевого (36%) и эмоционального (30%) дефицита. В этой группе у части больных выявлялось, так же как в первой группе, снижение эмоциональных реакций, но значительно чаще отмечалось извращение эмоций, когда причинение боли переживания или дискомфорта другим приносило удовольствие. Дефицит волевой сферы проявлялся трудностями контроля над внешним выражением чувств, в виде эмоциональной лабильности и обостренных аффективных реакций. В первую очередь это проявлялось протестными реакциями или истериками в ответ на фрустрацию или нежелание делать что-либо, требующее волевого усилия. При сочетании с эмоциональным дефицитом нарастала грубая оппозиционность, агрессивно-садистические тенденции. Также значительно чаще, чем в первой группе, выявляется дефицит во всех трех сферах. По частоте когнитивного дефицита вторая группа занимает промежуточное положение. Были получены достоверные корреляции между нарушениями поведения, обусловленными патологией влечений, и выраженностью дефицита в эмоционально-волевой сфере.

В третьей группе значительно чаще по сравнению с первой и второй группами обнаруживался дефицит во всех сферах (33%), а также высокая частота эмоционально-волевого дефицита, как во второй группе. Эмоциональные нарушения могли проявляться как уплощенностью с пассивностью, отгороженностью, так и противоречивостью с чрезмерной чувствительностью, восторженностью или жалостливостью в одних ситуациях и холодностью до бесчувственности в других. Трудности волевого контроля при парадоксальности эмоций могли выражаться чрезмерностью и неожиданностью реакций, например двигательным возбуждением при эмоционально приятных событиях. Можно отметить минимальное количество случаев мотивационного дефицита в этой группе. Возможно, это связано с преобладанием когнитивного дефицита и инфантилизма, что сопровождалось длительно сохраняющимися детскими (стереотипизированными) увлечениями. Также это может объясняться повышенной внушаемостью, а соответственно «подменой» своих интересов чужими.

Были получены достоверные различия между группами по социально-демографическим характеристикам, наличию и/или выраженности наследственной отягощенности, особенностей перинатального, интранатального и постнатального периодов, нарушений в психо-речевом и моторном развитии, неврологической патологии, формированию коммуникативных навыков, социальной и учебной адаптации (табл. 4).

Таблица 4. Различия в социально-демографических и клинических показателях в группах

Показатель	Первая группа (*n*=56)		Вторая группа (*n*=50)		Третья группа (*n*=45)		Всего		Связь с диагнозом χ2; *p*
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
Пол									13,3298; *p*=0,001
мужской	29	52	37	74	38**	84	103**	68	
женский	27	48	13	26	7	16	48	32	
Наследственная отягощенность	46	82	45	90	38	84	129	85	
шизофрения	7	13	7	16	1	2	15	10	
расстройства аффективного спектра	16	29	14	28	5	11	35	23	18,78; *p*<0,01
расстройства, связанные с употреблением алкоголя, ПАВ	13	23	15	30	1	2	29	19	12,6994; *p*=0,002
Гипоксически-травматическое поражение ЦНС перинатального генеза	31	62	30	60	28	62	89	59	20,73; *p*<0,001
Неврологические симптомы	32	57	37	74	37*	82	106	70	8,0178; *p*=0,018
ЧМТ	4	7	13*	26	2	4	19		
Психическое развитие									
задержка	3	5	6	12	15**	33	24	16	
своевременное	28*	50	17	34	7	16	52	34	
опережение	7	13	5	10	2	4	14	9	
диссоциированное	18	32	22	44	21	47	61*	40	
диссоциированное с задержкой	5*	9	7	14	14**	31	26	17	
диссоциированное с опережением	6	11	9	18	3	7	18	12	

диссоциированное с признаками опережения в одних сферах и отставанием в других	7	13	6	12	4	9	17	11	

*Примечание: Здесь и в табл. 5: ** — достоверные различия внутри группы, $p<0,05$.*

В общей выборке преобладали лица мужского пола ($p<0,01$), при этом максимальное преобладание было выявлено в третьей группе (84,4 против 15,6%), во второй группе также достоверно преобладали мальчики (74 против 26%), а в первой группе достоверных различий по полу получено не было. Следует отметить, что преобладание пациентов мужского пола наиболее отчетливо наблюдалось в младших возрастных группах с выравниванием к старшему возрасту. Отягощенная наследственность выявлялась у большинства пациентов как в выборке в целом (n=129, 85,4%, χ^2=77,760 p=0,0001), так и среди всех изучаемых разновидностей ШТР без различий по полу и возрасту. Статистически достоверных различий между группами по семейной отягощенности выявлено не было, но в общей выборке частота случаев отягощенности психопатологическими расстройствам значительно превышала среднепопуляционные, а количество случаев расстройств аффективного спектра и расстройств, связанных с употреблением алкоголя, ПАВ обладали значимой связью с диагнозом ШТР (см. табл. 4).

В общей группе ШТР у 58,9% (n=89) пациентов уже в ранний постнатальный период были указания на наличие гипоксического поражение ЦНС перинатального генеза, практически в равной степени отмечавшиеся во всех группах. При этом в дальнейшем, по данным медицинской документации, с диагнозами перинатальная энцефалопатия, минимальная мозговая дисфункция или постгипоксическое поражение ЦНС наблюдались неврологом более 70% (n=106) пациентов. Анализ анамнестических данных показал, что черепно-мозговые травмы (ЧМТ) до установления диагноза ШТР достоверно чаще отмечались во второй группе. Последнее в определенной степени объясняет преобладание в этой группе аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности, характерных для эксплозивного варианта психоорганического синдрома.

Психическое развитие имело существенные различия в выделенных группах. Задержка психического развития достоверно чаще выявлялась в третьей группе (33%, n=15), по сравнению с первой (5%, n=3), а своевременное развитие в обратной пропорции (12%, n=6) и (50%, n=28) соответственно. Вторая группа занимала по этому показателю промежуточное положение: своевременное развитие наблюдалось в 34% (n=17) случаев, а задержка — 12% (n=6). Опережение в психическом развитии было наиболее редким в общей выборке, выявленным только в 9% (n=14) случаев. Оно отмечалось у 13% (n=7) пациентов из первой, у 10% (n=5) пациентов из второй и у 4% (n=2) из третьей группы. В 40% случаев психическое развитие можно было охарактеризовать как диссоциированное, без значимых различий между группами. Однако при более дифференцированном подходе такие

различия были обнаружены. Так, диссоциация психического развития с признаками задержки преобладала у пациентов из третьей группы (31%, *n*=14), против пациентов из первой (9%, *n*=5). Диссоциация с опережением развития наиболее часто встречалась у пациентов второй группы (18%, *n*=9) (см. табл. 4).

О точном возрасте дебюта заболевания у обследованных пациентов говорить достаточно сложно, так как у большинства из них с раннего возраста выявлялись признаки дизонтогенеза, не позволяющие уверенно разделять преморбидный, инициальный и манифестный периоды. В предыдущих работах была показана выраженность основных признаков дизонтогенеза, таких как дефицит психической активности, нарушение коммуникативных способностей и межперсональных отношений, этапности и координированности психического и моторного развития, у большинства больных ШТР [4]. При этом наиболее выраженные признаки дизонтогенеза были выявлены в группе третьей группе, а наименее — в первой группе. В частности с признаками аутистического поведения наблюдались специалистами 25,8% (*n*=39) пациентов общей выборки, с достоверным ($p<0,01$) преобладанием таких случаев в третьей группе — 51% (*n*=23).

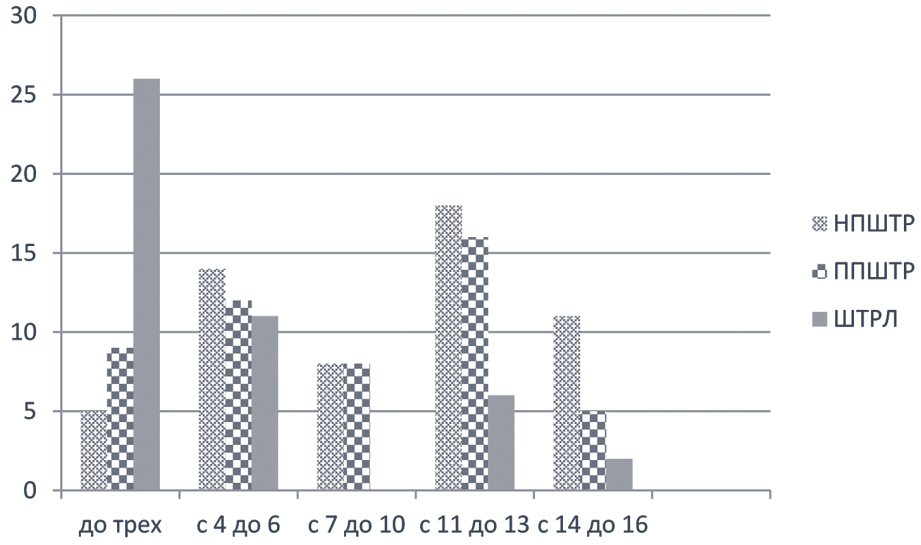


Рис. 1. Возраст начала психопатологических нарушений в группах

В другой работе [22] при оценке начальных этапов ШТР было показано, что на клинические проявления ШТР у детей влияют несколько факторов, и в первую очередь возраст начала психопатологических расстройств, а также их длительность до установления диагноза и возраст на момент отчетливой манифестации. При этом возраст начала психопатологических расстройств коррелирует с выраженностью дефицита в волевой, мотивационной, эмоциональной и интеллектуальной сферах, формируя структуру негативных расстройств на момент установления диагноза.

При этом дефицитарные (негативные) расстройства появляются уже на предшествующем возникновению отчетливых клинических симптомов этапе заболевания. Анализ анамнестических данных выявил достоверные различия между группами в зависимости от возраста начала психопатологических расстройств с высоко достоверной связью этого показателя с диагнозом (p<0,01) (рис. 1).

Как показано на рис. 1, достоверно раньше психопатологические расстройства развивались у больных из третьей группы, а позже из первой. Так, в возрасте до 3-х лет психопатологические расстройства, требующие обращения к психиатру, развились у 57,8% (n=26) пациентов из третьей, у 18% (n=9) — из второй и у 8,9% (n=5) — из первой группы. Обратное соотношение наблюдалось при начале расстройств после 11 лет. В первой группе в пре- и пубертатном возрасте расстройства впервые были зафиксированы у 51,8% (n=29) пациентов, во второй — у 42% (n=21) и только в 17,8% (n=8) случаев в третьей группе (табл. 5). Эти данные показывают, что возраст установления диагноза редко соответствовал началу психопатологических расстройств, а скорее указывал на возраст, когда клиническая картина заболевания начинала соответствовать диагностическим критериям ШТР. Тем не менее были выявлены достоверные различия по этому показателю. В первой группе у 55% больных диагноз был установлен в возрасте от 14 до 16 лет, и только у 9% в возрасте до 10 лет, в то время как в остальных группах статистически значимых различий выявлено не было. Можно отметить, что наиболее часто во второй группе диагноз устанавливался от 11 до 13 лет, что, вероятно, связано с патогенетическим влиянием начинающегося пубертатного периода.

Таблица 5. Возраст пациентов при появления первых психопатологических расстройств и на момент установки диагноза ШТР

Показатель	Первая группа (n=56)		Вторая группа (n=50)		Третья группа (n=45)		Всего		Связь с диагнозом $\chi 2$; p
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
Возраст начала психопаталогических нарушений (годы)									40,6414; p<0,001
до 3-х	5	9	9	18	26**	57,8	40	27	
с 4 до 10	22	39	20	40	18	40	60	40	
с 11 до 16	29*, **	52	21	42	8*, **	18	58	38	
Возраст на момент установки диагноза, (годы)									10,7101; p=0,030
с 7 до 10	5	9	11	22	14	31	30	20	
с 11 до 13	20	36	22	44	15	33	57	38	
с 14 до 16	31*	55	17	34	16	36	64	42	
Средний возраст, годы	13,5		12,3		11,4		12,3		

Обсуждение

Результаты проведенного исследования показали значимые различия между выделенными вариантами ШТР по широкому ряду характеристик, признаков и симптомов. Показано достоверное преобладание лиц мужского пола в третьей группе (у пациентов с шизотипическим личностным расстройством). Показано, что половые различия связаны как с формой ШТР, так и с возрастом начала заболевания. Известно, что чем раньше начинается любое психическое заболевание, тем значительнее преобладание лиц мужского пола, с выравниванием к юношескому возрасту. Именно поэтому в третьей группе, в которой отмечалось наиболее раннее начало психопатологических расстройств, преобладают мальчики, а в первой группе, в которой начало ШТР относится преимущественно к подростковому возрасту, это преобладание уже нивелируется.

Преморбидный период у большинства больных характеризовался дизонтогенезом с преобладанием негрубой задержки или диссоциации психического развития, особенностями формирования коммуникационной активности, эпизодами невротических расстройств в виде навязчивостей, страхов, аффективных колебаний, нарушений поведения, включая гипердинамические расстройства. Другими словами, уже задолго до установления диагноза ШТР у пациентов исследуемой выборки на фоне дизонтогенеза развивались различные психопатологические расстройства.

Чаще всего нормативное развитие отмечалось у больных первой группы, что связано, возможно, с более поздним началом заболевания. У этих больных также наиболее часто отмечалось опережение психического развития, однако диссоциированность психического развития была сопоставима с другими группами. В этой группе начало психопатологических расстройств было наиболее приближено к возрасту установления диагноза, что в большинстве случаев позволяло оценить их как инициальный период заболевания.

В третьей группе ранние психопатологические нарушения проявлялись в первую очередь диссоциированной задержкой психического развития. Такое развитие было характерно для детей, у которых отмечался период остановки или незначительного регресса в психическом развитии обычно после перенесенных в возрасте до 3-х лет неочерченных эпизодов с неразвернутой психопатологической картиной. Таким детям было свойственно ослабление инстинктивной сферы, аутистическое поведение в виде низкой речевой и интеллектуальной активности, стереотипность игровой и коммуникативной деятельности. В этой группе была выявлена наиболее выраженная задержка психического развития, что имеет тесную связь с наиболее ранним началом психопатологических расстройств. До установления диагноза ШТР эти пациенты длительное время наблюдаются с различными синдромальными диагнозами, такими как аутизм, гиперактивность и дефицит внимания, нарушения поведения.

Проведенное исследование показало, что возрастной фактор является одним из значимых и влияющих на клинические проявления психической патологии у детей и подростков. Так, возраст начала психопатологических нарушений

коррелирует с выраженностью негативных (дефицитарных) расстройств, а возраст на момент установления диагноза ШТР определяет доминирующие позитивные расстройства, так как для каждого возрастного периода характерна своя предпочтительная симптоматика.

В первой группе в большинстве случаев установление диагноза совпадало с манифестацией заболевания, поэтому у этих больных отмечалась большая выраженность позитивных расстройств, было характерно более острое начало, высокая частота депрессии, отчетливое падение успеваемости, более высокий балл по SPQ, но менее выраженные дефицитарные симптомы. Гетерогенность симптоматики была тесно связана с возрастом манифестации ШТР и преморбидной личностной акцентуацией.

Среди случаев ШТР с преобладанием нарушений поведения, составивших вторую группу, можно выделить два краевых варианта. Первый, близкий по клиническим и доманифестным характеристикам к пациентам с неврозоподобным ШТР, составившим первую группу, но только с большей частотой признаков органического поражения ЦНС. Он характеризуется преимущественно оппозиционным поведением, тесной связью с депрессивными расстройствами и трудностями контроля. При втором варианте выявляются стойкие дефицитарные изменения в эмоционально-волевой сфере, что проявляется более грубыми нарушениями поведения с патологией влечений.

В третьей группе, несмотря на общее преобладание социального и межличностного дефицита, повышенной социальной тревожности, личностное своеобразие также можно выделить два варианта, имеющих принципиальные отличия между собой. Первый вариант характеризовался значительно более ранним началом психопатологических расстройств, их большей выраженностью в дошкольном возрасте и выраженными признаками дефицитарности в эмоциональной, мотивационно-волевой сферах и интеллектуальном развитии с раннего возраста, но значительной редукцией продуктивных расстройств к школьному возрасту и преимущественной положительной эволютивной динамикой с постепенной компенсацией. В определенном смысле этот вариант на момент установления диагноза можно трактовать как резидуальный этап заболевания на фоне продолжающегося психического развития. Второй вариант характеризовался более поздним началом, менее выраженным дизонтогенезом и близким к нормативному интеллектуальному развитию на момент установления диагноза. В этих случаях начало психопатологических расстройств, можно было оценить как манифестацию заболевания, так как в дальнейшем наблюдалось постепенное, неуклонное нарастание эмоционально-волевого дефицита, по типу апато-абулического дефекта, снижение когнитивных функций, позволяющих рассматривать эти состояния как начало простой формы шизофрении. Это может быть связано как с несколькими факторами, требующими подтверждения при катамнестическом наблюдении. Во-первых, с более поздним началом заболевания, и соответственно более сохранным психическим развитием на момент диагностики заболевания и большей зрелостью психики для формирования психопатологической симптоматики, характерной для взрослого возраста. Во-вторых, с возможным патогенетическим

различием между выделенными вариантами, имеющими различные клинику, течение и прогноз. В-третьих, это может быть связано с различными этапами заболевания, на котором происходила диагностика заболевания.

Заключение

Полученные данные позволяют рассматривать ШТР как спектр расстройств, на одном краю которого расположены варианты с преобладанием позитивных расстройств, на другом негативных. Полиморфизм клинических проявлений обусловлен возрастом начала психопатологических расстройств, возрастом на момент текущего обострения, длительностью персестирования заболевания, выраженностью и структурой негативных расстройств. Ведущая психопатологическая симптоматика позволяет отнести ШТР к одному из выделенных типов, что особенно важно для выбора фармакологической терапии. Анализ выделенных групп в соответствии с современными международными классификациями показал, что применение скрининговой оценки целесообразно для выявления ШТР, однако не отвечает на вопросы о возрасте начала заболевания, варианте ШТР, структуре и глубине дефицитарных изменений. Другими словами, диагностика, основанная на дименсиональном подходе, является высокоинформативной для выявления ШТР у детей и подростков, но, в отличие от традиционного психопатологического подхода, не дифференцирует состояние, что не позволяет в полной мере обосновать дифференцированную терапию и прогностические модели.

Литература

1. *Fonseca-Pedrero E. et al.* The structure of schizotypal personality traits: a cross-national study // Psychol. Med. 2018; 48:451–462.
2. *Усачева Е.Л., Панкова О.Ф., Макаров Р.О., Чумак М.А.* Эпидемиология расстройств шизотипического спектра и некоторые показатели качества жизни больных // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2013; 06:38–41.
3. *Менделевич Б.Д.* Региональные особенности заболеваемости психическими расстройствами детей в Российской Федерации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 7:41–45.
4. *Горюнов А.В.* Оценка начального периода шизотипического расстройства в детском возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022; 122(6):58–67.
5. *Roberts S., Garralda E., Renfrew D.* Schizotypal disorder among child and adolescent mental health services users // Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2001; 40(12):1366.
6. *Jones H., Testa R., Ross N., Seal M., Pantelis C., Tonge B.* The Melbourne Assessment of Schizotypy in Kids: A Useful Measure of Childhood Schizotypal Personality Disorder. BioMed Research International/2015 Open Access.

7. *Stefanis N.C., Smyrnis N., Avramopoulos D. et al.* Factorial composition of self-rated schizotypal traits among young males undergoing military training // Schizophrenia Bulletin. 2004; 30:335–350.
8. *Козлова И.А*. Современное состояние учения о детской шизофрении // Психиатрия. 2008; 3:7–12.
9. *Горюнов А.В.* История формирование взглядов на шизотипическое расстройство в детском возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021; 121(9):64–73.
10. *Иванец Н.Н., Ефремова Е.Н.* Особенности клинической картины аффективных нарушений в структуре шизотипического расстройства // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. 2018. Т. 118:6(2),4–9.
11. *Смулевич А.Б.* Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния. М.: Изд-во «Чеховский печатный двор», 2017; 304.
12. Diagnostic and Statistical Manual III-R, American Psychiatric Association, Washington, DC, USA, 1987.
13. *Meehl P.* Schizotaxia, Schizotypy, Schizophrenia. American Psychologist. 1962; 17:827–838.
14. *Claridge G.* Schizotypy: Implications for illness and health. NY: Oxford University Press, 1997; 340.
15. *Kwapil T.R., Barrantes-Vidal N.* Schizotypy: looking back and moving forward // Schizophrenia Bulletin. 2015; 41:S366-S373. Scholar PubMed. 2015 Mar; 41 Suppl 2 (Suppl 2):S366–73. Epub 2014 Dec 29.
16. *Vora A., Fisher A., New A. et al*. Dimensional traits of schizotypy associated with glycine receptor glra1 polymorphism: an exploratory candidate-gene association study // Journal of Personality Disorders. 2018 Jun;32(3):421–432.
17. Психические расстройства и расстройства поведения (F00 — F99). (Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации) / Под общ. ред. Б.А. Казаковцева, В.Б. Голланда. М.: Минздрав России. 1998; 512.
18. *Горюнова А.В., Данилова Л.Ю., Горюнов А.В.* Оценка неврологических симптомов при дифференциальной диагностике шизофрении и шизотипических расстройств в детском возрасте // Психиатрия. 2019; 01;49–55.
19.. *Тиганов А.С.* (ред.). Психиатрия: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2012; 1:638–752.
20. *Зверева Н.В., Горюнов А.В., Зверева М.В*. Клинико-психологическая оценка вариативности шизотипического расстройства у детей и подростков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022;122(7)88–93.
21. *Raine Adrian*. The SPQ: A Scale for the Assessment of Schizotypal Personality Based on DSM-III-R Criteria // Schizoph Bull. 1991; 17:4:555–564.
22. *Горюнов А.В.* Особенности преморбидного периода у детей с шизотипическим расстройством // Журнал «Вопросы психического здоровья детей и подростков». 2022;22(1):4–15.

М.В. Иванов, И.С. Бокша,
Е.Е. Балакирева, Т.П. Клюшник

Эпидемиологическое исследование раннего выявления психических расстройств у детей раннего возраста в России

Consortium Psychiatricum. 2022. Т. 3. № 4. С. 18–26.

Введение

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) в обзоре 2022 г. отметила нарастающие неудовлетворенные потребности в области психического здоровья среди населения в целом и необходимость развития стратегии, направленной на укрепление психического здоровья и профилактику психических расстройств [50]. ВОЗ также сообщала, что половина проблем психического здоровья возникает в возрасте до 14 лет [49], тогда как доля детей с проблемами психического здоровья колеблется от 10 до 29% [24, 25, 46]. Поэтому выявление риска и раннее обнаружение нарушений психического развития (НПР), в том числе расстройств аутистического спектра (РАС), стали одной из важнейших задач служб психического здоровья во всем мире [3, 32, 34].

Процедуры скрининга признаны наиболее экономически эффективной общепопуляционной профилактической стратегией для снижения социального бремени психических заболеваний [16, 43]. Хотя число исследований, посвященных эпидемиологическому скринингу, выявляющему проблемы психического здоровья среди детей, возросло за последние десятилетия [14, 17], остаются малоизученными эпидемиология и вопросы выявления НПР у детей самого раннего возраста [42, 44]. Многие проспективные лонгитюдные исследования подтверждают, что факторы риска и предикторы психических расстройств можно выявить в первые годы жизни ребенка [2, 15, 19, 33, 42]. Своевременные выявление и организация помощи при НПР имеют решающее значение для благополучия детей [20] и предотвращения в дальнейшей жизни отклонений в развитии и возникновения психологических проблем [13, 21, 26, 28]. Таким образом, скрининг НПР способствует развитию национальной медицинской системы профилактики, ранней диагностики и своевременного терапевтического вмешательства.

В настоящее время в России психическое здоровье детей признано важной проблемой национального масштаба [23, 41]. По данным отечественной статистики, среди детей с ограниченными возможностями здоровья доминируют НПР,

включая РАС [1]. Как и в других странах, в России НПР диагностируются согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Признавая важность профилактики НПР, в том числе РАС, с самого раннего детства [10], Минздрав России начал программу поддержки родителей. В рамках этой программы уже в первые годы жизни детей их родители могут бесплатно проконсультироваться у детских психиатров [23]. Эта программа должна помочь родителям получить профилактические советы и способствовать раннему выявлению проблем психического здоровья детей. Однако в России до настоящего времени отсутствовали эпидемиологические оценки распространенности НПР в раннем детстве.

На этом основании цель данного исследования — определение риска НПР и распространенности НПР среди детей раннего возраста (18–48 месяцев) в России.

Методы

Ретроспективный контекст

Настоящее исследование выполнено в рамках сплошного эпидемиологического скрининга риска НПР у детей раннего возраста. В России эпидемиологический скрининг НПР был инициирован Минздравом и проводился в два этапа в период с 2015 по 2019 год. На первом этапе в трех крупнейших регионах России был проведен скрининг детей в возрасте 16–24 месяцев с целью определения риска развития РАС [11, 12]. На втором этапе был расширен объем скрининга с целью изучения риска НПР различного генеза (включая РАС) у детей в возрасте 18–48 месяцев в девяти регионах России (Волгоградской, Кировской, Московской, Новосибирской, Оренбургской, Тверской, Челябинской, Ярославской и Ставропольском крае). Эти девять регионов репрезентативны для России по средней численности и плотности населения. Кроме того, данные регионы были выбраны для пилотного исследования ввиду наличия хорошо налаженной педиатрической службы с достаточным количеством детских психиатров для выполнения поставленных задач. Скрининг проводился в рамках обязательного диспансерного обследования детей в государственных учреждениях здравоохранения первичного звена. Целью проекта был охват максимального числа детей, включая детей с генетическими заболеваниями, нарушениями слуха и другими нарушениями, для выявления тех, кто подвержен повышенному риску НПР и может нуждаться в профилактической консультации психиатра и клинического психолога.

Порядок проведения скрининга

Для достижения целей настоящего исследования был разработан и применен подход двухуровневого эпидемиологического скрининга. На первом уровне в указанных девяти регионах России были опрошены родители детей в возрасте 18–48 мес. с использованием утвержденной скрининговой анкеты, позволяющей выявить у их детей риск НПР в раннем возрасте [10, 41]. Данная

скрининговая анкета методологически аналогична опроснику, разработанному профессором C. Gillberg в контексте концепции «Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations», ESSENCE (Ранние симптоматические синдромы, требующие проведения клинических исследований в процессе нейроразвития), с целью охвата всех видов ранних нарушений развития [9]. Оценка проводилась в учреждениях первичной медико-санитарной помощи преимущественно врачами-педиатрами с привлечением неврологов, клинических (медицинских) психологов и студентов-медиков. Нужно подчеркнуть, что наличие определенного риска НПР не интерпретируется как диагностическая категория и не может заменить клинический диагноз психиатра.

На втором уровне дети из группы риска НПР, выявленные на первом уровне скрининга, на добровольной основе осматривались детским психиатром и диагностировались по критериям МКБ-10. Дети с верифицированными клиническими диагнозами по МКБ-10 далее находились под динамическим наблюдением врача-психиатра. Дети из группы риска НПР, которым не был выставлен диагноз, оставались под наблюдением педиатра, и им были рекомендованы консультации клинического психолога для предотвращения/устранения возможных трудностей в когнитивном развитии.

Результаты

Всего был опрошен 595 691 родитель (по одному родителю на одного ребенка) детей в возрасте 18–48 мес. (родившихся в 2017–2019 гг.) в девяти регионах России (Волгоградской, Кировской, Московской, Новосибирской, Оренбургской, Тверской, Челябинской, Ярославской областях и Ставропольском крае). Дети не были разделены на подгруппы ни по возрастным диапазонам, ни по полу. Хотя родители имели право отказаться от участия в опросе, отказов зарегистрировано не было. Средний охват скринингом детского населения указанного возраста составил 53%; максимальный охват был в Оренбургской области (80%), в Челябинской области (68,5%) и Волгоградской области (66%), а минимальный охват — в Новосибирской области (20%). Низкий охват мог быть вызван недостаточной осведомленностью о проекте в отдельных регионах.

Анализ полученных данных показал, что в среднем риск развития НПР среди детей 18–48 мес. составил 13,07% (1307 случаев на 10 000). Обнаружено, что показатели риска НПР существенно различаются по регионам. Минимальные значения отмечены в Оренбургской области, Ставропольском крае и Челябинской области (3,69%, 4,85% и 6,7% соответственно), тогда как максимальные значения зафиксированы в Волгоградской, Кировской и Московской областях (19,15%, 19,22% и 23,28% соответственно). Такие расхождения могут быть вызваны существующей проблемой неравномерного доступа к медицинской помощи среди городского и сельского детского населения. Однако данных о пропорциях городского и сельского населения, участвовавшего в исследовании, не было, поэтому однозначные выводы сделать трудно.

Распространенность НПР, подтвержденных диагнозами, составила 1,51%, или 151 случай на 10 000 детского населения в возрасте 18–48 месяцев [38, 40]. Минимальные значения наблюдались в Оренбургской области (0,51%), Ставропольском крае (0,31%) и Челябинской области (0,25%), где риск развития НПР также был самым низким. Максимальная распространенность НПР отмечена в Кировской (3,57%) и Тверской (5,24%) областях. Хотя возрастной охват был одинаковым во всех регионах, регионы, участвовавшие в исследовании, различались по численности населения и уровню развития системы профилактической психиатрической и психологической помощи детям раннего возраста. Кировская и Тверская области характеризуются относительно меньшими территориями и населением, а также более развитой детской психиатрической службой. В частности, в этих регионах в 2010 году была внедрена специализированная система комплексного ухода за детьми (от 1 года). Учитывая, что расширенная диагностика НПР основана на работе многопрофильной команды клинических специалистов, раннее внедрение системы специализированной помощи может объяснить самый высокий уровень выявления НПР в этих регионах.

Результаты настоящего исследования показывают, что распространенность РАС составляет 0,18%, или 18 случаев на 10 000 детей в возрасте 18–48 месяцев. Группа различных задержек психического развития (F80–F83) составила 60,41% выборки и преобладала над остальными нозологическими категориями (рис. 1а). В эту группу вошли нарушения речевого развития и нарушения освоения языковой системы, успеваемости, развития двигательных функций и другие нарушения психического развития. Важно отметить, что дети с диагнозами F80–F83 нуждаются в особенном внимании клинических психологов, психиатров и педиатров в связи с возможным ухудшением состояния при отсутствии адекватной помощи и лечения. Следующими двумя наиболее часто встречающимися группами были «Эмоциональные расстройства, расстройства поведения с началом, обычно приходящимся на детский и подростковый возраст» (F90-F98), составляющие 17,08% выборки, и «Общие расстройства психического развития», включающие РАС (F84.0-F84.8), составляющие 16,92% от общей выборки (рис. 1а). За этими группами следовала «Умственная отсталость» (F70–F79), составляющая 5,54% выборки. Группа «Детский тип шизофрении» (F20.8xx3) составила лишь 0,06% выборки (рис. 1а). Детальный анализ группы «Общие расстройства психического развития» (F84.0–F84.8), показал следующее распределение по диагнозам (рис. 1б): «Детский аутизм» (F84.0) составил 27,48% случаев, «Атипичный аутизм» (F84.1) — 16,55%, «Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и стереотипиями движениями» (F84.4) — 7,13%, «Другое дезинтегративное расстройство детского возраста» (F84.3) — 4,34% и «Синдром Ретта» (F84.2) — 0,26%. Преобладающая группа «Другие общие расстройства развития» (F84.8), составившая 44,25% случаев, представляет собой временную диагностическую категорию, и лишь динамическое наблюдение за детьми даст возможность дальнейшего уточнения диагноза.

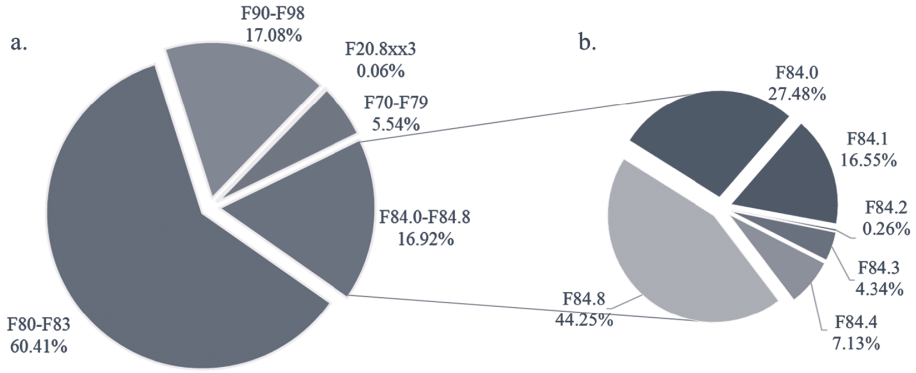


Рис. 1a. Структура нарушений психического развития и психических расстройств по МКБ-10 у детей 18–48 месяцев в девяти регионах России
Задержки психического развития (F80–F83); Общие расстройства психического развития, включающие РАС (F84.0–F84.8,); Эмоциональные расстройства, расстройства поведения с началом, обычно приходящимся на детский и подростковый возраст (F90–F98); Умственная отсталость (F70–F79); Детский тип шизофрении (F20.8xx3).

Рис. 1b. Структура общих расстройств психического развития, включающих РАС, по МКБ-10 у детей 18–48 мес. в девяти регионах России
Детский аутизм (F84.0); Атипичный аутизм (F84.1); Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и стереотипными движениями (F84.4); Другое дезинтегративное расстройство детского возраста (F84.3); Синдром Ретта (F84.2); Другие общие нарушения развития (F84.8).

Результаты настоящего исследования также показывают, что распространенность РАС составляет 0,18% или 18 случаев на 10 000 детей 18–48 мес. В нашем предыдущем пилотном исследовании, проведенном в 2015–2016 гг., распространенность РАС (диагностируемых по критериям МКБ-10) оценивалась в 0,05% или 5 случаев на 10 000 детского населения в возрасте 16–24 мес. [11]. Таким образом, оценки распространенности РАС возросли с расширением возрастного диапазона. Это можно объяснить ухудшением психического состояния не охваченных опросами и невыявленных детей, оставшихся без медицинской помощи, а также проявлением коморбидных симптомов.

Обсуждение

В настоящем исследовании выявлено, что риск НПР среди детского населения России в возрасте 18–48 мес. составил 13,07% (1307 случаев на 10 000), тогда как распространенность подтвержденных диагнозами НПР среди детского населения России в возрасте 18–48 мес. составила 1,51% (151 случай на 10 000).

Преимущества и ограничения исследования

Насколько нам известно, это первое исследование, в котором оценен риск НПР и распространенность НПР среди детей раннего возраста (18–48 мес.) в России. Предлагаемая скрининговая анкета позволяет выявить риск развития НПР (включая РАС) на основе научного и практического опыта российских детских психиатров и психологов. Применение данной скрининговой анкеты не требует специальной подготовки, а список вопросов сформулирован в доступной для родителей форме. Минздрав РФ положительно оценил результаты настоящего эпидемиологического исследования и издал приказ Минздрава РФ № 396н, согласно которому процедуры скрининга уже интегрированы в российскую систему первичной медико-санитарной помощи с конца 2019 г. [31]. Однако в настоящем исследовании не учитывалась возможная связь пола ребенка с риском НПР и распространенностью НПР среди детей, включенных в исследование, и это можно рассматривать как ограничение исследования.

Сравнение с данными научной литературы

Данные, полученные в настоящем исследовании российской популяции, сопоставимы с данными датского когортного исследования (диагнозы в котором также выставлялись по МКБ-10). Датские исследователи сообщают, что у 16 164 детей (1,76% из 918 280 детей первых четырех лет жизни) были диагностированы психические нарушения (0,90%) и/или нарушения общего развития (1,05%). В последующие годы (1997–2010 гг.) частота психических нарушений и нарушений развития, диагностированных в течение первых четырех лет жизни, возросла, а их проявление имело сложный коморбидный характер [17].

В норвежском популяционном исследовании (n = 1555) наибольшая распространенность риска задержки развития детей 4–12 месяцев была выявлена в сфере крупной моторики и составила 2,3–8,7% (0,4–4,6% в сфере мелкой моторики), тогда как общий уровень распространенности риска задержки развития варьировал от 5,7% до 12,3% [44]. В недавнем метаанализе оценена распространенность психических расстройств среди детей во всем мире [45]. В него вошли десять исследований, обобщивших данные о 18 282 детях в возрасте 12–83 месяцев из восьми стран. Общая распространенность психических расстройств оценена как 20,1%. Наиболее распространенными расстройствами были оппозиционно-вызывающее расстройство (4,9%) и синдром дефицита внимания и гиперактивности (4,3%). Исследование показало, что эпидемиология психических расстройств у детей в возрасте до семи лет остается малоизученной областью исследований, а значительное количество детей раннего возраста, страдающих психическими расстройствами, нуждаются в соответствующем лечении, адаптированном к возрасту [45]. По оценкам другого обзора, распростра-

ненность психических расстройств среди детей в возрасте 1–5 лет составляет около 16–18% [47].

Сравнивая эпидемиологические данные о распространенности РАС в российской и других популяциях, отметим, что информация о распространенности РАС в мире в основном доступна для детей старше 36 мес. (3 лет). Это может быть вызвано особенностями развития психиатрических служб для детей раннего возраста, а также интересом к проблемам детей школьного возраста и подростков. Имеющиеся эпидемиологические данные по Беларуси свидетельствуют о том, что распространенность РАС оценивается в 5,07 случаев на 10 000 детей и подростков 3–17 лет [6]. Эти значения аналогичны результатам нашего исследования, но ниже, чем результаты, полученные в исследованиях, проведенных в других странах. Так, с 2000 года Центры по контролю и профилактике заболеваний США (CDC) активно отслеживают распространенность РАС среди детей в возрасте 8 лет в 11 штатах (Сеть мониторинга аутизма и нарушений развития, ADDM). По данным на 2016 г., распространенность РАС составила 185 случаев на 10 000 детей 8 лет, из них 33% имели тяжелую умственную отсталость, 24% — пограничную умственную отсталость и 42% — средний или высокий интеллектуальный уровень. При этом показано увеличение выявляемости случаев РАС на 175% по сравнению с первыми данными, полученными в 2000 и 2002 годах [22]. Согласно последнему отчету, опубликованному CDC в 2020 году, распространенность РАС составила 156 случаев на 10 000 детей 4 лет [37], и 53% этих случаев — с умственной отсталостью. Отметим, что распространенность РАС широко варьирует в зависимости от штата США: минимум (88 случаев на 10 000 детей 4 лет) зарегистрирован в Миссури, а максимум (253 случая на 10 000 детей 4 лет) — в Нью-Джерси [37]. По данным CDC, в 2016 г. распространенность РАС достигла 250 случаев на 10 000 детей 3–17 лет [18]. Однако другое Национальное исследование здоровья США (NHIS) сообщает о еще более высокой распространенности РАС — 276 на 10 000 детей 3–17 лет [36].

С другой стороны, недавний метаанализ показал, что совокупная распространенность РАС в Китае составляет 39,23 случая на 10 000 детей 1,6–8 лет (средний возраст — 4 года). В частности, распространенность аутизма оценивается в 10,18 случаев на 10 000 детей [48], что близко к нашим оценкам среди детей России. В китайском анализе было выявлено большое гендерное различие в распространенности РАС (20,50 случаев у мальчиков против 6,12 случаев у девочек на 10 000 населения) [48]. Это интересное наблюдение можно было бы проверить в будущем на российской и других популяциях, поскольку средние эпидемиологические оценки РАС в детском возрасте в Китае и России схожи.

По данным одиннадцати метаанализов, отражающих распространенность аутизма в 1966–2019 гг., граница между людьми с диагнозом «аутизм» и остальной частью населения в последние десятилетия сужается, что сказывается на росте цифр, отражающих распространенность РАС [35, 52]. Есть свидетельства того, что расширение концепции РАС с точки зрения расширения диагностических критериев, развития медицинских услуг и повышения осведомленности общества играет важную роль в объяснении роста распространенности РАС, хотя

нельзя исключить наличие и других факторов, влияющих на тенденции роста [8, 14]. Стоит отметить, что на эпидемиологические оценки в разных странах мира могут влиять различия в диагностических подходах, клинической практике, традициях медицинских сообществ, источниках данных для статистики и доступности медицинской и реабилитационной помощи детям. Также важно учитывать влияние этнических, языковых и других особенностей населения.

Значение для будущих исследований и практики

Повышение осведомленности о НПР у детей раннего возраста среди родителей-россиян является одной из возможных стратегий нашего продвижения вперед. Учитывая, что процедуры скрининга уже интегрированы в российскую систему первичной медико-санитарной помощи, дети с повышенным риском НПР нуждаются в профилактической помощи вследствие их уязвимости. Создание необходимых условий, включающих регулярные консультации психолога и других специалистов-педиатров, имеет важное значение для полноценного развития таких детей.

Заключение

Скрининг риска НПР, в том числе РАС, в России среди детей раннего возраста в общей педиатрической популяции является перспективным направлением профилактической медицины. Данная инициатива позволяет разработать оптимальные алгоритмы оказания специализированной помощи, предотвращающие развитие и усугубление проблем психического здоровья детей.

Благодарности

Авторы выражают глубокую признательность и чтят память своего коллеги, доктора медицинских наук, профессора Натальи Валентиновны Симашковой, одного из ведущих детских психиатров России, признанного специалиста в области исследований аутизма, положившей начало масштабным эпидемиологическим и профилактическим исследованиям в области психического здоровья детей.

Литература

1. WHO. World mental health report: Transforming mental health for all — executive summary [cited 16 June 2022]. Geneva: World Health Organization; 2022. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/9789240050860.
2. WHO. Adolescent mental health [cited 17 November 2021]. Geneva: World Health Organization; 2019. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-mental-health.
3. *Malhotra S, Patra BN.* Prevalence of child and adolescent psychiatric disorders in India: A systematic review and meta-analysis. Child Adolesc Psychiatry Ment Health. 2014 Jul;8:22. doi: 10.1186/1753-2000-8-22. PMID: 25071865. PMCID: PMC4113132.
4. *Merikangas KR, Nakamura EF, Kessler RC.* Epidemiology of mental disorders in

children and adolescents. Dialogues Clin Neurosci. 2009;11(1):7–20. doi: 10.31887/dcns.2009.11.1/krmerikangas. PMID: 19432384. PMCID: PMC2807642.
5. *Verhulst FC, Tiemeier H.* Child psychiatric epidemiology: Stars and hypes. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2015 Jun;24(6):603–6. doi: 10.1007/s00787-015-0722-4. PMID: 25991558.
6. *Bitsko RH, Holbrook JR, Robinson LR, et al.* Health care, family, and community factors associated with mental, behavioral, and developmental disorders in early childhood — United States, 2011–2012. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2016 Mar;65(9):221–6. doi: 10.15585/mmwr.mm6509a1. PMID: 26963052.
7. *Ozonoff S.* Editorial: Early detection of mental health and neurodevelopmental disorders: The ethical challenges of a field in its infancy. J Child Psychol Psychiatry. 2015 Sep;56(9):933–5. doi: 10.1111/jcpp.12452. PMID: 26257104.
8. *Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, Caye A, Rohde LA.* Annual research review: A meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. J Child Psychol Psychiatry. 2015 Mar;56(3):345–65. doi: 10.1111/jcpp.12381. PMID: 25649325.
9. *Kieling C, Baker-Henningham H, Belfer M, et al.* Child and adolescent mental health worldwide: Evidence for action. Lancet. 2011 Oct;378(9801):1515–25. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60827-1. PMID: 22008427.
10. *Stiffler M, Dever B.* History of screening practices, mental health assessment, and classification in the USA. Mental health screening at school. Contemporary issues in psychological assessment. Cham: Springer; 2015. doi: 10.1007/978-3-319-19171-3_2.
11. *Jackson S, Volkmar F.* Diagnosis and definition of autism and other pervasive developmental disorders. In: Volkmar F, ed. Autism and pervasive developmental disorders. Cambridge University Press; 2019. P. 1–24. doi: 10.1017/9781108297769.002.
12. *Koch SV, Andersson M, Hvelplund C, Skovgaard AM.* Mental disorders in referred 0–3-year-old children: A population-based study of incidence, comorbidity and perinatal risk factors. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2021 Aug;30(8):1251–1262. doi: 10.1007/s00787-020-01616-2. PMID: 32815033.
13. *Skovgaard AM.* Mental health problems and psychopathology in infancy and early childhood. An epidemiological study. Dan Med Bull. 2010 Oct;57(10):B4193. PMID: 21040689.
14. *Valla L, Wentzel-Larsen T, Hofoss D, Slinning K.* Prevalence of suspected developmental delays in early infancy: Results from a regional population-based longitudinal study. BMC Pediatrics. 2015 Dec;15:215. doi: 10.1186/s12887-015-0528-z. PMID: 26678149. PMCID: PMC4683867.
15. *Bazhenova O, Gorunova A, Kozlovskaya G, Skoblo G.* An epidemiological study of mental disorders during early childhood in the Soviet Union. In: Albee GW, Bond LA, Monsey TV, eds. Primary prevention of psychopathology. Improving children's lives: Global perspectives on prevention. Vol. 14. Newbury Park, CA: SAGE Publications; 1992. P. 49–57.
16. *Калинина М.А.* Отдаленный катамнез детей из группы высокого риска развития шизофрении // Психиатрия. 2018; (78):41–47.doi: 10.30629/2618-6667-2018-78-41-47.

17. *Козловская Г.В., Скобло Г.В., Горюнова А.В., Римашевская Н.В.* Клинико-психопатологические аспекты пограничных психических расстройств в младенчестве // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1991; 91(8):62–66..
18. *Pierce K, Gazestani VH, Bacon E, et al.* Evaluation of the diagnostic stability of the early autism spectrum disorder phenotype in the general population starting at 12 months. JAMA Pediatrics. 2019 Jun;173(6):578–587. doi: 10.1001/jamapediatrics.2019.0624. PMID: 31034004. PMCID: PMC6547081.
19. *Lipkin PH, Macias MM.* Council on children with disabilities, section on developmental and behavioral pediatrics. Promoting optimal development: Identifying infants and young children with developmental disorders through developmental surveillance and screening. Pediatrics. 2020 Jan;145(1):e20193449. doi: 10.1542/peds.2019-3449. PMID: 31843861.
20. *Izett E, Rooney R, Prescott SL, De Palma M, McDevitt M.* Prevention of mental health difficulties for children aged 0–3 years: A review. Frontiers in Psychology. 2021 Sep;11:500361. doi: 10.3389/fpsyg.2020.500361. PMID: 34777074. PMCID: PMC8579481.
21. *Lyons-Ruth K, Todd Manly J, Von Klitzing K, et al.* The worldwide burden of infant mental and emotional disorder: Report of the task force of the world association for infant mental health. Infant Mental Health J. 2017 Nov;38(6):695–705. doi: 10.1002/imhj.21674. PMID: 29088514.
22. *Micali N.* The effect of early developmental problems in infancy: Perspectives and clinical implications. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2017 Nov;26(11):1281–1282. doi: 10.1007/s00787-017-1065-0. PMID: 29052013.
23. *Mukaetova-Ladinska EB, Perry E, Baron M., Povey C.* Autism Ageing Writing Group. Ageing in people with autistic spectrum disorder. Int J Geriatr Psychiatry. 2012 Feb; 27(2):109–18. doi: 10.1002/gps.2711. PMID: 21538534.
24. *Макушкин Е.В., Байбарина Е.Н., Чумакова О.В., Демчева Н.К.* Основополагающие задачи и проблемы охраны психического здоровья детей в России // Психиатрия. 2015; (4):5–11..
25. *Simashkova NV, Klyushnik TP, Boksha IS, Ivanov MV, Iakupova LP.* Approccio differenziato nei riguardi di pazienti di età infantile con disturbi dello spettro autistico in Russia. Autismo e disturbi del neurosviluppo. 2022; 20(2):113–124. doi: 10.14605/AUT2022201.
26. *Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Альбицкий В.Ю., Терлецкая Р.Н.* Профилактика инвалидности — ведущий приоритет охраны здоровья матери и ребенка // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2019; 27(3):216–221. doi: 10.32687/0869-866X-2019-27-3-216-221. PMID: 31251850.
27. *Иванов М.В., Симашкова Н.В., Козловская Г.В.* Диагностика нарушений психического развития в раннем детском возрасте (скрининговая методика) // Зверева НВ, Рощина ИФ, ред. Методологические и прикладные проблемы медицинской (клинической) психологии. М., 2018; 212–221..
28. *Иванов М.В., Симашкова Н.В., Козловская Г.В., Макушкин Е.В.* Эпидемиоло-

гия риска возникновения расстройств аутистического спектра у детей 16—24 месяцев жизни (данные по России за 2015–2016 гг.) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2018; 118(5-2):12-19. doi: 10.17116/jnevro20181185212. PMID: 30141782.

29. *Ivanov M, Simashkova N, Kozlovskaya G, Makushkin E.* [The screening of the risk of autism spectrum disorders in children aged 16–24 months in Russia, 2015]. European Psychiatry. 2017 Apr;41(S1):S442. doi: 10.1016/j.eurpsy.2017.01.448.
30. *Gillberg C.* The ESSENCE in child psychiatry: Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations. Res Dev Disabil. 2010 Nov-Dec;31(6):1543–51. doi: 10.1016/j.ridd.2010.06.002. PMID: 20634041.
31. *Simpson TE, Condon E, Price RM, Finch BK, Sadler LS, Ordway MR.* Demystifying Infant Mental Health: What the Primary Care Provider Needs to Know. J Pediatr Health Care. 2016 Jan-Feb; 30(1):38–48. doi: 10.1016/j.pedhc.2015.09.011.
32. *Simashkova NV, Boksha IS, Klyushnik TP, Iakupova LP, Ivanov MV, Mukaetova-Ladinska EB.* Diagnosis and management of autism spectrum disorders in Russia: Clinical-biological approaches. J Autism Dev Disord. 2019 Sep;49(9):3906–3914. doi: 10.1007/s10803-019-04071-4. PMID: 31124027.
33. *Симашкова Н.В., Иванов М.В., Макушкин Е.В., Шарлай И.А., Клюшник Т.П., Козловская Г.В.* Скрининг риска возникновения нарушений психического развития у детей раннего возраста (данные по 9 регионам России в 2017–2019 гг.) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020; 120(11):79–86. doi: 10.17116/jnevro202012011179.
34. *Salamanca-Buentello F, Seeman MV, Daar AS, Upshur RE.* The ethical, social, and cultural dimensions of screening for mental health in children and adolescents of the developing world. PLoS ONE. 2020 Aug;15(8):e0237853. doi: 10.1371/journal.pone.0237853. PMID: 32834012. PMCID: PMC7446846.
35. *DuBay M, Watson LR, Méndez LI, Rojevic C.* Psychometric comparison of the English and Spanish western-hemisphere versions of the modified checklist for autism in toddlers-revised. J Dev Behav Pediatr. 2021 Dec;42(9):717–725. doi: 10.1097/DBP.0000000000000968. PMID: 34840315.
36. Приказ Минздрава РФ от 13.06.2019 № 396н «О внесении изменений в порядок проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних, утвержденный Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 10 августа 2017 г. № 514н» (Зарегистрировано в Минюсте РФ 03.10.2019 N 56120). Доступно по ссылке: https://minjust.consultant.ru/special/documents/document/44211.
37. *Vasileva M, Graf RK, Reinelt T, Petermann U, Petermann F.* Research review: A meta-analysis of the international prevalence and comorbidity of mental disorders in children between 1 and 7 years. J Child Psychol Psychiatry. 2021 Apr;62(4):372–381. doi: 10.1111/jcpp.13261. PMID: 32433792.
38. *Klitzing von K, Döhnert M, Kroll M, Grube M.* Mental disorders in early childhood. Dtsch Arztebl Int. 2015 May;112(21-22):375–86; quiz 386. doi: 10.3238/arztebl.2015.0375. PMID: 26149380. PMCID: PMC4496484.
39. *Докукина Т.В., Марчук С.А.* Клинико-эпидемиологические характеристики

расстройств аутистического спектра в Республике Беларусь // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. 2016; 3(2):51–55.
40. *Maenner MJ, Shaw KA, Baio J, et al.* Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years — autism and developmental disabilities monitoring network 11 sites United States, 2016. MMWR Surveill Summ. 2020 Mar; 69(4):1–12. doi: 10.15585/mmwr.ss6904a1. PMID: 32214087. PMCID: PMC7119644.
41. *Shaw KA, Maenner MJ, Baio J, et al.* Early identification of autism spectrum disorder among children aged 4 years — early autism and developmental disabilities monitoring network, six sites, United States, 2016. MMWR Surveill Summ. 2020 Mar; 69(3):1–11. doi: 10.15585/mmwr.ss6903a1. PMID: 32214075. PMCID: PMC7119643.
42. *Kogan MD, Vladutiu CJ, Schieve LA, et al.* The prevalence of parent-reported autism spectrum disorder among US children. Pediatrics. 2018 Dec;142(6):e20174161. doi: 10.1542/peds.2017-4161. PMID: 30478241. PMCID: PMC6317762.
43. *Zablotsky B,, Black LI, Blumberg SJ.* Estimated prevalence of children with diagnosed developmental disabilities in the United States, 2014–2016. NCHS Data Brief. 2017 Nov;291:1–8. PMID: 29235982.
44. *Wang F, Lu L, Wang SB, et al.* The prevalence of autism spectrum disorders in China: A comprehensive meta-analysis. Int J Biol Sci. 2018 May; 14(7):717–725. doi: 10.7150/ijbs.24063. PMID: 29910682. PMCID: PMC6001678.
45. *Rødgaard E, Jensen K, Vergnes J, Soulières I, Mottron L.* Temporal changes in effect sizes of studies comparing individuals with and without autism: A meta-analysis. JAMA Psychiatry. 2019 Nov;76(11):1124–1132. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2019.1956. PMID: 31433441. PMCID: PMC6704749.
46. *Fombonne E.* Epidemiological controversies in autism. Swiss Arch Neurol Psychiatr Psychother. 2020 Jan;171:w03084. doi: 10.4414/sanp.2020.03084.
47. *Brugha T, Bankart J, McManus S, Gullon-Scott F.* CDC autism rate: Misplaced reliance on passive sampling? Lancet. 2018 Sep;392(10149):732–733. doi: 10.1016/s0140-6736(18)31494-6. PMID: 30191823.
48. *Заппелла М.* Аутизм: диагностическая дилемма // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022; 122(6):71–76. doi: 10.17116/jnevro202212206171. PMID: 35758950.
49. *Brugha TS, McManus S, Bankart J, Jenkins R, Smith J, Scott F.* The proportion of true cases of autism is not changing. BMJ. 2014 Jun;348:g3774. doi: 10.1136/bmj.g3774. PMID: 24920691.
50. *Myers J, Chavez A, Hill AP, Zuckerman K, Fombonne E.* Epidemiological surveys of autism spectrum disorders. In: Volkmar FR, ed. Autism and pervasive developmental disorders. 3rd ed. Cambridge University Press; 2019. P. 25–60. doi: 10.1017/9781108297769.003.

V
Юношеская психиатрия



Р.А. Наджаров

Клиника неблагоприятно текущей юношеской («ядерной») шизофрении

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М., 1965.

Проблема шизофрении в течение многих лет является одной из главных исследовательских областей психиатрии. При изучении шизофрении в клиническом, патопсихологическом, биологическом аспектах обнаружилось крайнее разнообразие полученных результатов.

Одной из основных особенностей шизофрении является большой полиморфизм ее клинических проявлений, большая вариабильность течения, коррелируемые с отсутствием типичной органической деградации, несмотря на грубопрогредиентный (в клиническом смысле) тип течения ее отдельных, форм.

Эти особенности шизофрении еще со времени создания крепелиновской нозологической систематики обусловливали споры о правомерности ее нозологического выделения, границах, специфичности симптоматики, ее клинической дифференциации и исходах, этиопатогенезе.

Учение о шизофрении испытало на себе влияние различных господствующих на том или ином этапе в разных странах общефилософских, общепатологических концепций, традиций различных национальных школ. Все это не могло не сказаться не только на конечных результатах исследований патогенеза шизофрении, но и привело к большой разноречивости в отношении клинических данных, являющихся необходимой предпосылкой для патогенетических поисков и теоретических обобщений.

Особенностью современного состояния психиатрии, и учения о шизофрении в частности, является, с одной стороны, широкая экспансия идеалистической философии в зарубежной психиатрии (экзистенциализм, прагматизм, неотомизм и др.), приводящее ряд крупных зарубежных психиатров к отходу от общемедицинского, биологического понимания шизофрении и психозов вообще как болезней, и с другой стороны, использование в изучении психозов достижений современной биологии, а также новых результатов применения избирательно действующих психотропных средств.

В свете этих данных клиническое исследование шизофрении, проблема ее клинической дифференциации, изучение вопроса ее единства является одной из важнейших задач.

Значительное клиническое разнообразие шизофрении определяет необходимость ее клинической дифференциации. Выделение форм шизофрении, описание их клиники, течения, исходов имеет большое теоретическое значение, определяя пути патогенетических поисков, поскольку существенные клинические различия форм отражают различия в патогенезе болезни. С другой стороны, решение во-

просов клинического н социального прогноза, а также задачи терапии требуют разграничения шизофрении на определенные формы болезни.

Выделение форм шизофрении осуществлялось исторически с помощью различных подходов. Наибольшее распространение находил принцип определения форм по характеру ведущего синдрома. Таким путем была выделена параноидная, кататоническая и простая формы (выделение гебефрении основано на ином принципе, на учете возрастных особенностей). При проведении в жизнь этого принципа встречались, однако, большие трудности, связанные с различными моментами: с редкостью чистых синдромальных типов, трудностями и субъективизмом определения ведущего синдрома, многозначностью одной и той же категории расстройств (например, разнообразие типов бреда, кататонических проявлений) и с частой синдромальной изменчивостью, наблюдающейся в течении болезни. Попытки преодоления этих трудностей за счет выделения двух- или трехзначных обозначений форм или же признания возможности безграничных переходов из одной формы в другую не внесли ясности, а создали еще больше трудностей. Некоторые исследователи пришли, как известно, к другому выводу — к отказу от выделения форм вообще и разграничению только типов течения.

В настоящем исследовании мы исходили из принципа выделения форм в основном по типу течения, поскольку тип течения отражает различия в интенсивности процесса и определяет особенности симптомообразования. Форма рассматривается, как форма течения, ибо закономерности течения (прогредиентность или регредиентность, темп, непрерывность или периодичность, степень тенденции к усложнению) находят свое выражение в клинических проявлениях, в динамике синдромов. Смена и видоизменения различных синдромов поэтому не только противоречит единству той или иной формы, но, наоборот, является закономерным явлением, протекающим в определенной последовательности. Формы шизофрении, согласно точке зрения А.В. Снежневского, выражают особенности проявления и различную интенсивность течения, причем синдромльные картины являются лишь этапами развития процесса, по-разному прогредиентного и усложняющегося.

Предметом настоящего исследовании является наиболее злокачественная по течению юношеская непрерывнотекущая («ядерная») шизофрения. Важность изучения и клинического обособления этой группы связана не только с первоочередными терапевтическими задачами, но и в связи с тем, что в ее клинике и психопатологии наиболее полно отражены присущие всей шизофрении особенности. Изучение «ядерной» шизофрении представляет возможности для изучения ряда основных проблем учения о шизофрении — взаимоотношении клиники, психопатологии и течения, особенностей синдромообразования, проблемы обратимости и др.

В практическом отношении эта форма отличается своей неблагоприятностью и значительной терапевтической резистентностью. Данные о частоте заболевания этой формой шизофрении различны у разных авторов, что в известной мере связано с различиями в определении ее границ.

Так, по Д.Е. Мелехову злокачественные, быстро прогредиентные процессы,

которые включают описываемую группу, составляют 12%. А. Эй отмечает 21% тяжелых форм типа раннего слабоумия Крепелина.

По данным отдела эпидемиологии Института психиатрии АМН СССР, удельный вес больных, относящихся к описываемой группе, среди всех больных шизофренией, составляет 8,4%. Однако если обратиться к группе больных, заболевших в детском и юношеском возрасте, то соотношение резко меняется. По отношению к лицам до 20 лет больные с «ядерным» течением составляют уже 22,7%. Если из всех больных шизофренией в стационаре находится одномоментно всего 18,6% всех больных, то из страдающих «ядерной» шизофренией пациентами больниц являются одномоментно 42%, причем значительная часть из них (15%) находится в больницах для хроников. Среди всех больных шизофренией, находящихся и больницах, больные с описываемым типом течения составляют 19%, то есть около одной пятой части, а среди больных, находящихся в больницах для хроников, — 27%, то есть более одной четверти части.

Неблагоприятность течения, естественно, сказывается и на трудоспособности лиц, страдающих шизофренией. Если из всех больных шизофренией нетрудоспособными являются 31,2%, то из больных злокачественным юношеским процессом 74,5% являются полностью нетрудоспособными.

Приведенные данные свидетельствуют о большом теоретическом и практическом значении изучения «ядерной» группы, сравнения ее особенностей с другими большими группами в рамках шизофрении.

* * *

В историческом аспекте ограничение группы злокачественно текущей юношеской шизофрении связано с выделением первичных юношеских деменций, отличных от иных (органических в обычном понимании) деменций, а также от психозов с периодическим течением и параноидных форм с систематизирующей эволюцией.

Угасание эмоциональной жизни и интеллектуальной активности выделялись с самого начала изучения обсуждаемой проблемы в качестве кардинальных признаков этой группы. Второй стороной проблемы, привлекавшей внимание многих исследователей, был ее эволюционно-биологический аспект. В этом отношении выделяется исторический путь от учения о дегенерации, в понимании биологической сущности болезни (Морель, Маньян, Шюле, Крафт-Эбинг, Штерц, Финк, Ковалевский и др.) к признанию определяющей роли пубертатного (возрастного) сдвига (Кальбаум, Геккер, Вуазен, Мэре и др.). В описаниях исследователей докрепелиновского периода без труда выявляется значительная общность в клинике и характере течения простого юношеского слабоумия, гебефрении, части случаев кататонии и параноидной деменции.

Синтез Крепелина, основанный в первую очередь на сходстве исходов прежде различных при симптоматическом разграничении форм, в известной мере стирал наличие существенных различий в клинике дебюта, выявляющихся при изучении описываемой группы по сравнению с другими формами, вошедшими в шизофрению. Эти различия, касающиеся как возраста манифестации, так и раз-

личий в симптоматике психоза и быстроте личностного распада, в последующем всегда оставались источником сомнений в отношении нозологического единства шизофрении.

Попытки ограничения злокачественно протекающей юношеской шизофрении имеют свою историю. Явившись первоначальной основой крепелиновского раннего слабоумия, эта группа в дальнейшем то начинает занимать место самостоятельной, отличной от шизофрении нозологической единицы (раннее слабоумие, энцефалит в концепции Клода и его последователей), то становится единственной достоверной группой шизофрении («ядерная», «истинная» шизофрения) в ранних работах многих авторов (Бумке, Лангфельд, Рюмке и др.).

С другой стороны, исследователи, придававшие решающее значение критерию течения, выделяли как один из типов течения группу, объединявшую эти формы (шизокарное течение по Мауцу и А.Н. Молохову, злокачественные, быстро прогредиентные по Д.Е. Мелехову, детские вялопротекающие по Г.Е. Сухаревой и др.).

Различия в характере течения отражали при такой постановке вопроса различия патогенетического характера и не являлись основанием для разделения шизофрении на нозологически различные формы.

* * *

В диссертации были подвергнуты анализу особенности клиники, синдромообразования, течения, характерные для неблагоприятно текущей юношеской шизофрении. Ставился вопрос о правомерности клинического объединения этой группы, о наличии общего и отличного в этой группе взаимоотношения с классическими формами Крепелина и иными основными формами течения (периодической, параноидной).

Всего под нашим наблюдением находились 171 больной шизофренией, которых мы наблюдали в Московских клинических психоневрологических больницах № 4 им. П.Б. Ганнушкина и № 1 им. Кащенко. Большинство больных поступали в больницы многократно и длительное время находились в больницах. Из исследованных нами больных мужчин было 107, женщин — 64.

Возраст наблюдавшихся нами больных (в период исследования) был следующим: до 16 лет — 1 больной; от 16 до 20 лет — 25 больных; от 21 до 25 лет — 66 больных; от 26 до 30 лет — 33 больных; от 31 до 35 лет — 34 больных; свыше 35 лет — 14 больных. Наличие различных возрастных групп отражает в основном наличие среди наших наблюдений больных с различной длительностью заболевания.

Длительность заболевания: от 1 —2 лет были у 5 больных; от 3 до 5 лет — у 38 больных; от 6 до 10 лет — у 60 больных; от 11 до 15 лет — у 38 больных; от 16 до 20 лет — у 24 больных и свыше 21 года — у 6 больных.

Возраст начала болезни: до 10 лет — 8 больных; от 11 до 15 лет — 63 больных; от 16 до 20 лет — 82 больных; от 21 до 25 лет — 17 больных; свыше 25 лет — 1 больной.

Длительность инициального периода до 1 года отмечалась у 15 больных; от

1 до 2 лет — у 55 больных; от 3 до 4 лет — у 54 больных; от 5 до 7 лет — у 25 больных; от 8 до 10 лет — у 55 больных и от 11 до 13 лет — у 4 больных. У остальных 13 больных течение болезни характеризовалось отсутствием отчетливых явлений манифестации (эти больные составляли часть наблюдений, относимых к простой форме) более постепенным, «равномерным» нарастанием признаков болезни.

Наследственная отягощенность (наличие у родственников психозов, тяжелых психопатий, алкоголизма, ослабоумливающих атрофических процессов) отмечалось у 93 больных. В половине этих случаев (47 больных) были достаточные основания предполагать у родственников заболевание шизофренией.

Таким образом, общая наследственная отягощенность у наших больных составляла 54,4%, а отягощенность шизофренией 27,5%. Последняя цифра почти в 2 раза ниже той, которая наблюдается при периодической шизофрении.

Клиника и особенности синдромообразования при неблагоприятно протекающей юношеской («ядерной») шизофрении

Исследование показало, что в клинике и особенностях течения этой группы имеется определенное сходство, общие закономерности развития. Это сходство настолько значительно, что дифференцировка классических форм внутри этой группы часто довольно затруднительна и условна. В то же время отмечаются значительно более существенные клинические различия при сравнении «ядерной» группы с периодической и параноидной шизофренией.

Единство группы в целом определяется как общими особенностями типа течения болезни, так и общими особенностями клинической симптоматики. Для всей группы характерно развитие болезни, как правило, в молодом возрасте, чаще в период полового созревания. Случаи «ядерной» шизофрении, развивающейся после 25 лет, являются большой редкостью. Для всей группы «ядерной» шизофрении характерно непрерывное течение, в отдельных случаях имеет место шубообразный тип течения. В большинстве случаев не отмечается тенденции к спонтанному ремиттированию. «Ядерная» шизофрения является одной из наиболее резистентных в терапевтическом отношении групп внутри шизофрении.

При изучении клиники и особенностей течения выделялись 3 стадии болезни — инициальная, манифестная, стадия относительной стабилизации.

Инициальная стадия «ядерной» шизофрении характеризуется медленным развитием продуктивной симптоматики при быстром изменении всего психического строя личности, появлением с самого начала негативной симптоматики. Развитие продуктивной симптоматики и синдромообразование на фоне первично возникающих черт упадка психической деятельности, и в первую очередь падения «энергетической потенции» (Конрад) является характерным признаком описываемой группы шизофрении, отличающим ее от периодической и параноидной шизофрении. При периодической шизофрении типичными инициальны-

ми расстройствами являются аффективные колебания с элементами фазности, при которых не бывает истинного падения психической продуктивности, ее колебания зависят от преобладающего типа аффективных нарушений. Несмотря на атипичный характер юношеских инициальных депрессий и маний при периодической шизофрении, их внешнее сходство с инициальными проявлениями «ядерной» шизофрении — резкие колебания психической продуктивности, связанные с аффективной сферой, и отсутствие тотального личностного сдвига при первой из этих двух больших групп — отличает ее от «ядерной» шизофрении. Дефект психики при периодической шизофрении появляется значительно позже и никогда не достигает глубины, характерной уже для инициального периода большинства случаев «ядерной» шизофрении. Понятие первичного дефект-психоза (Т.И. Юдин) применимо в первую очередь к «ядерной» группе.

Глубокое падение психической продуктивности также не характерно для параноидной шизофрении, характеризующейся в первую очередь постепенным развитием систематизирующихся продуктивных симптомов с парциальным вначале личностным сдвигом. Все это говорит об иной характеристике инициального этапа этих двух форм, уже в этот период содержащих элементы, характеризующие эти формы в целом, — фазность и эффективность при периодической шизофрении без значительной прогредиентности и медленная систематизация расстройств с относительно вялой прогредиентностью при параноидной форме.

При «ядерной» шизофрении инициальный период включает в себя рудиментарные продуктивные расстройства (нарушение мышления, кататонические расстройства, аффективные колебания, ипохондрические, отдельные бредовые и галлюцинаторные нарушения), а также расстройства психопатоподобного характера, являющиеся отражением видоизмененного процессом гротескно заостренного пубертатного сдвига. К ним относятся нарастающая негативистическая избирательная оппозиционность к близким, избирательная болезненная чувствительность, сочетающаяся с быстро нарастающим эмоциональным опустошением, склонность к особым интересам и увлечениям, относящимся к кругу «философской интоксикации» и, в отдельных случаях, развязывание влечений. Таким образом, полиморфизм клинической картины, сложность синдрома при рудиментарности продуктивной симптоматики определяет картину болезни с ее начала.

Отмечается определенная зависимость между степенью выраженности этих инициальных расстройств, длительностью этого этапа и степенью злокачественности течения болезни вообще. Так, в клинической картине инициального этапа более злокачественно текущих форм (гебефрения, близкие по интенсивности процесса случаи простой формы и люцидной кататонии) отмечается относительная бедность рудиментарных продуктивных нарушений и преобладание картины нарастающего опустошения. Наоборот, при более вялом и медленном развитии болезни, что находит свое выражение в значительной длительности инициального периода, отмечается более богатая картина продуктивных расстройств, сохраняющая, однако, свою рудиментарность. Для инициального периода «ядерной»

шизофрении не характерны тенденции к отчетливой систематизации бредовых нарушений или отчетливая фазность с ремиттированием достаточной глубины в отношении аффективных нарушений.

Преимущественный тип (форма) «ядерной» шизофрении характеризуется особенностями синдромообразования и течения в манифестной стадии процесса.

На основании проведенных исследований выделяются следующие основные клинические варианты неблагоприятно текущей юношеской шизофрении.

1. Простая форма

В этой группе клиническая картина на всем течении заболевания характеризовалась изменениями личности психопатоподобными нарушениями, резким снижением адаптационных свойств личности, извращением и снижением контакта с окружающими, в то время как другие расстройства, характерные для шизофрении, — бредовые, галлюцинаторные, кататонические — или отсутствовали, или были рудиментарными. В отличие от изучавшихся нами прежде вялопротекающих неврозоподобных вариантов шизофрении, изменение личности при простой форме носили выраженный характер с самого начала болезни, в то время как сами по себе неврозоподобные расстройства (навязчивые, истерические, ипохондрические) были рудиментарны, не достигая никогда столь развернутой, как бы систематизированной формы, как это имело место при более благоприятном, вялом течении процесса.

Всего к группе простой шизофрении нами отнесено 28 наблюдений (24 мужчины и 4 женщины).

2. Гебефрения

Эта форма отличается наиболее злокачественным течением, полиморфной картиной манифестации.

Под нашим наблюдением был 51 больной гебефренической формой шизофрении (30 женщин и 21 мужчина). По сравнению с простой формой гебефрения чаще наблюдалась у женщин.

3. Люцидная кататония

В группу люцидной кататонии мы включили наблюдения, характеризующиеся более выраженными и преобладающими кататоническими расстройствами в манифестном периоде болезни. В соответствии с данными прежних исследований, проведенных на кафедре психиатрии ЦИУ (Г.А. Ротштейн, Т.А. Дружинина), мы считали целесообразным отграничение этой группы от острой кататонии, протекающей с онейроидным помрачением сознания и относительно благоприятным периодическим течением.

Всего под нашим наблюдением было 26 больных люцидной кататонией. Из них 15 мужчин и 11 женщин.

4. Злокачественная юношеская параноидная форма

При этой форме в полиморфной клинической картине злокачественно текущей юношеской шизофрении бредовые расстройства выступают более отчетливо, отличаясь большей стойкостью бредового синдрома.

В эту группу включено 66 больных (47 мужчин и 19 женщин). Выделенные

группы связаны между собой значительным числом наблюдений, отнесение которых к одной из основных групп может быть проведено лишь условно и занимающих как бы промежуточное положение.

При сопоставлении особенностей развития болезни в каждой из выделенных основных групп выявляются как общие особенности, характеризующие единство неблагоприятно текущей юношеской («ядерной») шизофрении, так и отличия, определяющие клиническую дифференциацию внутри этой группы.

Отсутствие отчетливой манифестации с быстрым угасанием нерезко выраженных обострений, свидетельствующее об относительной стабилизации в доманифестном (имея в виду развитие выраженных психотических синдромов) периоде определяет вариант «ядерной» шизофрении, обозначаемый как ее **простая форма**. Различия в интенсивности начальной стадии, быстроты и глубины дефекта психики до относительной стабилизации лежат в основе более злокачественно текущего варианта простой формы и ее более доброкачественного, вялопротекающего типа. С этой точки зрения частота практической диагностики простой формы на начальном этапе заболевания и относительная редкость этой формы при катамнестическом изучении объясняется единством клинической картины инициального этапа всей группы «ядерной» шизофрении, значительно отличающейся от аналогичных стадий периодической и параноидной форм.Манифестные стадии «ядерной» шизофрении характеризуются развитием стойких, выраженных психотических состояний, сложных по своей структуре и сочетающихся с уже имеющимися и быстро прогрессирующими с момента манифестации изменениями личности.

Изучение особенностей клиники и течения позволяет говорить о трех манифестирующих типах «ядерной» шизофрении: гебефрении, люцидной кататонии и злокачественной ранней параноидной формы.

Наиболее злокачественным течением отличаются **гебефрения**, клиническая картина которой в период манифестации отличается значительной сложностью. В полиморфной картине вначале отмечается преобладание аффективных нарушений, далее бредовых и в последующем кататоно-гебефренных. Симптоматика, соответствующая этим трем этапам, не может быть четко отграничена. Сочетание этих расстройств имеет место с самого начала манифестации, их преобладание относительно. Рудиментарность расстройств при тяжелой картине психоза сочетается с катастрофическим распадом личности. Ремиттирования, начиная с периода манифестации, не отмечается. Конечные состояния при этой форме развиваются быстро, однако структурная сложность состояния сохраняется и в этом периоде. В зависимости от большей выраженности кататонических или параноидных расстройств в рамках гебефрении можно выделить группы, близкие по особенностям клиники к другим типам «ядерной» шизофрении (люцидной кататонии и ранней параноидной).

Менее психотический тип манифестации, значительно более выраженная рудиментарность психических расстройств при относительно менее злокачественном течении, сближает часть случаев гебефрении с грубо прогредиентным вариантом течения простой шизофрении.

Таким образом, гебефрения, находясь как бы в «центре» злокачественно протекающей юношеской шизофрении, отражает основные особенности этой группы — первичность и выраженность изменений личности (дефекта), сложность синдромообразования при относительной рудиментарности (по сравнению с периодической и параноидной формами) психопатологической симптоматики, злокачественность течения. Таким образом, эта форма имеет определенные закономерности своего развития, далеко не исчерпывающиеся и не определяющиеся собственно гебефренным (дурашливым) синдромом. В свете этого становится понятным бесплодность анализа лишь «поперечного разреза» этой формы, приведшее Блейлера к представлению о гебефрении как о не поддающейся систематизации форме, куда относят все, что не укладывается в другие формы. Понимание закономерностей развития гебефрении, особенностей ее симптоматологии невозможно вне рамок изучения «ядерной» группы вообще.

В отличие от гебефрении, при наличии переходных, близких по клинической картине случаев, **люцидная кататония** характеризуется относительно большей сохранностью тенденции к образованию приступов болезни по типу длительных шубов и более развернутой картиной преобладающего кататонического расстройства в сложном синдромообразовании. Эти две особенности несомненно находятся в тесной связи друг с другом. Обнаруживающееся в последующем течении «истощение» возможностей приступообразования в конечном итоге ведет к редуцированию кататонических расстройств и сближению клинической картины люцидной кататонии и гебефрении.

Несмотря на эти отличия от гебефрении, при люцидной кататонии сохраняются основные признаки, характеризующие «ядерную» группу вообще. К ним относится принципиальное сходство клиники инициального этапа, выражающееся в «негативном» вялом дебюте, сочетанием этих нарушений с чертами псевдопубертатного сдвига, рудиментарными несистематизированными бредовыми нарушениями. Однако инициальный период этой формы относительно более короткий, хотя в отдельных случаях люцидной кататонии и гебефрении отмечались и более длительные (до нескольких лет) инициальные периоды. В этом отношении отмечалась следующая закономерность: чем более длительным является инициальный период, что соответствует более вялому течению болезни, тем более отчетливо выражены псевдопубертатные психопатоподобные черты, тем типичнее для простой формы становится этот синдром начального периода. При более коротком инициальном периоде более отчетливо выступают астенические расстройства, аффективные колебания и микрокататонические нарушения.

Обычно в случаях с более коротким инициальным этапом более отчетливо выступает приступообразное течение и, естественно, большее внешнее сходство с картиной приступов онейроидной кататонии. Это сходство отражает большую реактивность, большую остроту состояний при развитии болезни приступом, хотя и никогда не достигающее остроты типичных периодических шизофрений. Начальный период манифестации нередко характеризуется тревожно-боязливым возбуждением и рудиментарно выраженным острым параноидом. На высоте первого приступа в редких случаях наблюдались даже отдельные сновидные бре-

довые расстройства, однако никогда не наблюдалось развития бреда интерметаморфозы, острого чувственного, фантастического бреда и истинного онейроида. Напротив, кататонический синдром (интенсивность моторных нарушений) при люцидной кататонии оказался более выраженным.

Сложность структуры приступа при люцидной кататонии связана не с лабильностью и быстрой сменой полиморфных расстройств, как это имеет место при онейроидной кататонии, а с сочетанием глубоких кататоно-гебефренных нарушений с бредом и автоматизмами. Таким образом, иная клиническая структура и значительная инертность синдрома отличает эти наблюдения от периодической шизофрении. Злокачественный характер распада сближает ряд наблюдений люцидной кататонии с гебефренией.

Вместе с тем большая выраженность параноидных расстройств в случаях с относительно медленным развитием приступа, их сохранение при обратном развитии кататонии характеризует ряд наблюдений, стоящих как бы на грани между люцидной кататонией и ранней параноидной формой.

Так называемая **ранняя параноидная группа**, обладая общими групповыми признаками со всей «ядерной» шизофренией, по клиническим особенностям более близка к последней, чем к типичным систематизированным формам с медленной эволюцией и постепенным синдромальным усложнением. Эти две формы (злокачественная юношеская параноидная и систематизированная «поздняя» параноидная) сближает лишь общность преобладающего синдрома, однако условия и особенности синдромообразования, отражающие существенные патогенетические различия, настолько отличны, что есть основания для дифференциации этой классической формы так, как это делается (А.В. Снежневский, Т.А. Дружинина, А.А. Грацианский) по отношению к кататонии.

Инициальный период ранней параноидной шизофрении отличается медленным развитием, значительной выраженностью психопатоподобной псевдопубертатной симптоматики и, в ряде случаев, менее выраженным, по сравнению с гебефренией, падением психической продуктивности. Вместе с тем эти общие изменения личности носят тотальный характер, характеризуясь резким сдвигом всего психического строя личности, что в значительной мере отличает их от более парциальных, постепенных изменений личности в начальном периоде классической систематизированной параноидной шизофрении. Постепенное развертывание параноидного стереотипа не свойственно ранней параноидной группе. Фрагментарный, недостаточно развернутый параноидный стереотип является в этой группе лишь относительно преобладающим компонентом сложного синдрома, как это имеет место вообще при «ядерной» шизофрении. В то же время, в отличие от остро дебютирующей параноидным синдромом периодической шизофрении, отсутствует свойственная последней большая лабильность, изменчивость клинической картины.

Последующее течение ранней параноидной шизофрении чаще всего характеризуется быстрым присоединением кататоно-гебефренных расстройств, явлений галлюциноза. Быстрота нарастания дефекта с момента манифестации, близкая к той, которая наблюдается при других формах «ядерной» шизофрении, одна-

ко, все же менее интенсивная, чем при гебефрении. Эти различия интенсивности течения определяют клинические варианты этой группы то приближающиеся к гебефрении, то к простой форме. Все же, оценивая общие особенности течения ранней параноидной группы, следует отметить относительно его менее злокачественный характер. Если при люцидной кататонии менее тяжелое течение определяется наличием редуцированного механизма приступообразования, то при ранней параноидной группе имеет место более вялое, чем при гебефрении, непрерывное течение.

Подводя итоги проведенным сопоставлениям, можно выделить следующие предположительные типы течения, определяющие клинические различия в рамках «ядерной» шизофрении. Медленное развитие непрерывно текущего шизофренического процесса в пубертатном и препубертатном возрасте характеризуется сочетанием первичной дефицитарной симптоматики с псевдопубертатным психопатоподобным синдромом. Продуктивные расстройства — параноидные, кататонические, гебефренные, аффективные — являются редуцированными и эпизодическими. Сохраняющийся вялый тип течения или относительная его стабилизация определяет такие варианты «ядерной» шизофрении, как простая форма и гебоидофрения.

Более интенсивное течение в последующем определяет развитие ранней параноидной шизофрении; манифестации с сохранением редуцированного механизма приступообразности приводит к развитию люцидной кататонии. В условиях менее интенсивного, но манифестного течения (ранняя параноидная форма) или при относительном сохранении элементов приступообразности в начальном периоде манифестного течения (люцидная кататония), создаются условия для более развернутой синдромальной картины (параноидной или кататонической) в рамках сложного синдромообразования, характеризующего всю группу «ядерной» шизофрении.

Злокачественное манифестирующее течение определяет большую редуцированность психопатологических проявлений, их полиморфизм, невозможность формирования развернутого преобладающего синдрома. Этими психопатологическими свойствами отличается гебефрения.

Существенными отличиями, позволяющими отграничить «ядерную» шизофрению от периодической и параноидной, являются: тотальность, первичность дефицитарного сдвига, определяющего иные условия последующего манифестного синдромообразования, быстрое развитие большого синдрома (что отличает эти случаи от параноидной шизофрении) при большой инертности этого синдрома (несмотря на изменчивость его отдельных компонентов), отличающие эту группу от периодической шизофрении.

Полиморфизм клинических проявлений или большой стойкости картины болезни, большой терапевтической резистентности являются с нашей точки зрения клиническим выражением патогенетических особенностей «ядерной» группы — значительной распространенности патологического процесса в патофизиологическом понимании и его большой инертности. Различия в интенсивности процесса на всем его протяжении и на его этапах определяют со своей стороны

значительную вариабильность группы злокачественной юношеской («ядерной») шизофрении.

Описанные выше основные общепсихопатологические особенности симптоматики и синдромообразования свидетельствуют, с нашей точки зрения, о патогенетических отличиях «ядерной» группы от других основных групп шизофрении — периодической и параноидной. Клинические закономерности являются внешним выражением патологического процесса в головном мозге, его особенностей и закономерностей.

В связи с приведенными выше положениями в работе приводятся данные сравнительного электроэнцефалографического исследования 32 больных «ядерной» шизофренией (обследование больных проводилось в электрофизиологической лаборатории Института психиатрии МЗ РСФСР ст. научным сотрудником В.М. Каменской).

Эти исследования обнаружили значительную генерализацию патологических нарушений по мере развития и усложнения полиморфной манифестной симптоматики, а также нарастания инертности изменений ЭЭГ у больных неблагоприятно текущей юношеской шизофренией.

Общая динамика клинической картины описываемой группы в целом характеризуется вялым дебютом, резким углублением дефектной симптоматики с момента манифестации, постепенным замедлением прогредиентности и «застыванием» сложного синдрома в период относительной стабилизации. Общая динамика продуктивной симптоматики определяется следующей последовательностью: аффективные нарушения — бредовые — кататоно-гебефренные. Особенностью «ядерной» шизофрении является развертывание этой симптоматики на фоне непрерывного или ступенеобразного нарастающего тотального шизофренического дефекта и задержки психического развития типа инфантилизма–ювенилизма. Все эти три типа нарушений сосуществуют в картине сложного синдрома на всем течении «ядерной» шизофрении, лишь относительно выделяясь на различных этапах.

Предпочтительная избирательность, характеризующая синдромообразование при «ядерной» шизофрении, охватывает в первую очередь гебефренный и кататонические синдромы, далее параноидный, аффективный галлюциноз, психопатоподобные синдромы.

Из широкого круга синдромов, наблюдаемых при шизофрении, почти выпадают при «ядерной» шизофрении следующие: неврозоподобный (навязчивый, истерический) и онейроидный. Наряду с этим следует отметить, что в рамках аффективного и бредового синдромов часть входящих сюда расстройств также не характерно для юношеской неблагоприятно текущей шизофрении. Так, не характерны все достаточно развернутые и аффективно окрашенные типы синдромов (депрессия с эндогенными чертами, «чистая» мания, острый парафренный синдром, систематизированный паранойяльный).

Таким образом, из широкого круга встречающихся при шизофрении синдромов нехарактерными для описываемой группы оказываются как раз те, которые, с одной стороны, отражают вялое благоприятное течение без грубо деструктивных

тенденций (неврозоподобный, паронойяльный) или наличие фактора фазности, приступообразности (онейроидный, острый парафренный, аффективный).

Наряду с общими особенностями синдромообразования и течения «ядерной» шизофрении отмечается определенная динамичность структурных компонентов сложного синдрома, в общем аналогичная с той, которая отмечается в условиях синдромальной «чистоты» этих нарушений (например, при систематизированной параноидной форме). Несмотря на относительно рудиментарный, неразвернутый («оскольчатый», по А.Н. Бунееву) характер симптоматики в процессе течения отмечается постепенное развертывание основных этапов характерного для данного расстройства стереотипа развития. Так, в фрагментарных бредовых нарушениях отмечается постепенный переход к более сложным формам (отрывочные параноидные с явлениями автоматизмов, отрывочные парафренные расстройства). Характерным является смена одних кататонических расстройств другими — от более общих, с элементами гиперкинетичности, к парциальным, редуцированным.

Таким образом, движение процесса определяется не только закономерностями, характерными специально для «ядерной» шизофрении, но и неспецифической динамикой, стереотипом развития отдельных структурных компонентов.

Особое значение имеет изучение «ядерной» шизофрении в отношении проблемы обратимости психических расстройств при шизофрении, проблемы шизофренического слабоумия. Большая резистентность к терапевтическому вмешательству является одной из характерных черт, свойственных «ядерной» шизофрении. Однако изучение больных этой группы показывает правомерность представлений о значительных отличиях структуры «слабоумия» в этой группе от истинных органических исходных состояний. Применение психотропных средств, помимо чисто практического аспекта, связанного с непосредственной целью лечения — перевода процессуального состояния в стадию ремиссии, позволило глубже проникнуть в сложные взаимоотношения функционально-обратимого и необратимо-органического в структуре шизофренических конечных состояний.

Использование современных психотропных средств показало значительный диапазон обратимости различных расстройств, входящих в структуру сложного синдрома, определяющего конечные состояния «ядерной» шизофрении. Вместе с тем обнаруживается значительная стойкость других компонентов синдрома. Так, наибольшие возможности обратного развития обнаруживаются в отношении редуцированных расстройств кататонического ряда, иногда расцениваемые как дефектные («кататонический образ жизни»), фрагментарных фантастических бредовых нарушений; значительной стойкостью отличается конечный галлюциноз.

Анализ отдельных случаев ремиссий и коротких «просветлений» обнаруживает основное дефицитарное расстройство — резкое снижение психической энергии, активности личности, грубое снижение диапазона и уровня эмоционального реагирования, а также отчетливые черты задержки развития личности в виде инфантилизма и ювенилизма. Возможность обратного развития в благоприятных по терапевтическому эффекту случаях черт регрессии поведения (неряш-

ливость, прожорливость, тупая дурашливость) говорит в пользу редуцированно-кататонического генеза этих расстройств.

Однако сравнение «ядерной» шизофрении с периодической и параноидной показывает существенные различия, в диапазоне обратимости. Исследования, проведенные за последние годы в Институте психиатрии АМН СССР, показали отсутствие истинных конечных состояний при периодической шизофрении и позволили выделить группу затяжных, неблагоприятно-текущих случаев этой формы, клиническая картина которых приобретала внешнее сходство с манифестными картинами «ядерной» шизофрении. Однако отмечено частое полное обратное развитие этой лишь внешне сходной картины затяжного приступа, как цельного синдрома с выявлением типичных для периодической шизофрении аффективных расстройств (легкая депрессия или гипомания) в ремиссии, сохраняющих эндогенный характер. Дефицитарная симптоматика, выявляемая у этих больных в ремиссиях, характеризуется астеничностью, хрупкостью, эмоциональным снижением, но не тупостью, как это имеет место в ядерной группе. Более полное обратное развитие, чем при «ядерной» шизофрении, отличает и параноидную шизофрению, несмотря на внешнее сходство ее конечных состояний с «ядерной» шизофренией.

Таким образом, сложность синдрома конечных состояний «ядерной» шизофрении, инертность редуцированных полиморфных расстройств определяет сравнительно более узкий диапазон обратимости и трудности поддержания полученного эффекта. Это определяет необходимость длительных курсов лечения (более года) психотропными средствами с широким диапазоном и значительной интенсивностью нейротропного действия (аминазин, стелазин, мажептил).

Вместе с тем приведенные данные свидетельствуют против попытки истолкования клинических картин конечных состояний «ядерной» шизофрении, как непосредственно отражающих грубые, деструктивные изменения. Преобладание функционально обратимых расстройств над деструктивными определяет, с нашей точки зрения, все течение шизофрении, вплоть до конечных состояний самой злокачественной ее группы — юношеской неблагоприятно текущей («ядерной») шизофрении.

Клиническое изучение рассматриваемой группы свидетельствует против попыток понимания шизофренической симптоматики и болезни в целом как типа реакции или как единого особого синдрома. Нозологическое накладывает свой отпечаток на все проявления в принципе неспецифических расстройств и их динамику в рамках сложного синдромообразования при «ядерной» шизофрении. Этот особый тип синдромообразования и течения, включающий отличную от типичных органических заболеваний дефицитарную симптоматику, является нозологически специфичным для «ядерной» группы.

В генезе «ядерной» шизофрении, отличающейся по своим проявлениям от двух других основных групп шизофрении — параноидной и периодической, существенное значение придается хроногенному (возрастному в широком понимании) фактору.

При дебюте или манифестации шизофренического процесса в юношеском возрасте наблюдается предпочтительное формообразование по типу «ядерной» шизофрении. Неблагоприятно текущие варианты, дебютирующие в более позднем возрасте, имеют свои клинические особенности и иной диапазон обратимости. Роль возрастного фактора в описываемой нами группе находит свое клиническое выражение в относительной рудиментарности психотических синдромов, значительном удельном весе негативной симптоматики, черт, свойственных психическим сдвигам пубертатного периода, а также в появлении признаков задержки личного развития типа «юнивелизма». Роль возрастного фактора подчеркивается еще тем обстоятельством, что указанные некоторые характерные для случаев «ядерной» шизофрении клинические особенности свойственны, хотя и в менее выраженной форме, также и другим формам шизофрении, если они дебютируют в юношеском возрасте. Хроногенный фактор проявляет свое влияние, прежде всего, в большей прогредиентности форм, начинающихся в юношеском возрасте. Эта возрастная особенность бывает четко выражена при «ядерной» шизофрении (особенно гебефрении), но сказывается и на начавшихся в этом возрасте периодических формах, приобретающих нередко волнообразный непрерывный характер.

Значение хроногенного фактора подчеркивается также при сопоставлении с формами шизофрении, дебютирующими или манифестирующими в иных возрастных периодах. Так, при начале шизофрении в «среднем» возрасте отмечается относительно менее выраженная прогредиентность течения и, вместе с тем, наибольшая «психопатологическая чистота» синдромов, как, например, протекающие по Маньяновскому типу параноидные формы, сохраняющие однородный клинический тип, периодические формы.

Таким образом, участие возрастного фактора, как определенного комплекса внутренних условий, при которых развивается заболевание, представляется весьма важным в формообразовании по типу «ядерной» шизофрении.

Вторым прогностически неблагоприятным фактором является частота добавочных вредностей, часто суммирующихся (токсикозы беременности у матери, тяжелые роды, травмы, тяжелые детские инфекции) в анамнезе больных «ядерной» шизофренией (почти 50% наших наблюдений). Значительная частота этих добавочных влияний не может не отразиться на условиях развития шизофренического процесса. Однако наличие несомненных случаев «ядерной» шизофрении без указаний на эти вредности исключает их определяющее влияние на формообразование.

Представляется еще не вполне ясной роль наследственного фактора в формообразовании по типу «ядерной» шизофрении. Исследованиями, проведенными в нашей клинике (Е.Я. Лившиц), установлено в рамках так называемой «семейной» шизофрении, утяжеление течения шизофрении и возрастной сдвиг в сторону более раннего начала болезни во втором поколении. Вместе с тем отчетливо выступает атипичное формообразование в этих случаях (например, смешение черт периодической и непрерывно текущей шизофрении). По частоте наследственного отягощения шизофренией — «ядерная» группа уступает перио-

дической, однако если при последней отмечается преобладание аффективных, периодических психозов, то при «ядерной» шизофрении несколько чаще встречаются вялопротекающие, непрерывно текущие формы. Изучение этих вопросов требует специального клинико-статистического сравнительного исследования наследственности при разных типах течения шизофрении.

Выделение неблагоприятно текущей юношеской шизофрении, с нашей точки зрения, не дает основания для нозологического противопоставления этой группы двум другим формам — периодической и параноидной. Несмотря на значительные клинические различия, бесспорно, что во всех группах шизофренических психозов наличествует особая прогреднентность, правда, отличная по своей интенсивности, но качественно не совпадающая с той формой прогредиентного течения, которая свойственна классическим органическим психозам. В силу этого на современном этапе развития психиатрической науки более вероятно предположение о наличии патогенетических различий, определяющих столь отличное формообразование и течение, как это имеет место в трех основных группах — «ядерной», параноидной и периодической.

Выводы

1. История клинического изучения шизофрении отражает тенденцию к разграничению этой полиморфной по своим клиническим проявлениям и течению болезни на различные варианты. Начальные попытки к выделению форм по «основному» синдрому привели ко все более расширяющемуся числу группировок, отражающих однозначное или двузначное статическое определение. Более отвечают задачам клинического прогноза систематики, основанные на дифференциации типа течения (Д.Е. Мелехов, Г.Е. Сухарева), однако требуется более глубокий синтез особенностей симптоматологии в ее динамике как внешнего проявления определенного типа течения.

2. Задачи общего клинического прогноза, а также патогенетического биологического исследования делают целесообразным выделение основных больших групп шизофрении, существенно отличающихся друг от друга по особенности клиники и течения. Сравнительное изучение таких групп создает возможность поисков, существенных патогенетических отличий, лежащих в основе различных типов течения шизофрении. С этой точки зрения была исследована (171 наблюдение) и ограничена группа юношеской злокачественно протекающей «ядерной» шизофрении.

3. Общими признаками, объединяющими данную группу, были: раннее начало, злокачественное непрерывное (или шубообразное в первые годы болезни) течение, раннее (в инициальной стадии) возникновение дефекта и быстрое его прогрессирование, большая стойкость психотической симптоматики как в период манифестного течения, так и в период стабилизации, отсутствие тенденции к ремиттированию (фазности, периодичности в течении).

4. Единство этой группы характеризуется значительным сходством клиники

инициального и конечного этапов болезни. Инициальный этап при всех вариантах «ядерной» группы характеризуется исподволь развивающимся личностным сдвигом с чертами дефекта, псевдопубертатным психопатоподобным синдромом, рудиментарной эпизодической аффективной, параноидной и субкататонической симптоматикой. Отмечается различная длительность этого периода и степень выраженности симптомов, определяющих его структуру в зависимости от основной тенденции процесса (более короткий при шубообразном последующем течении, более затяжной при медленно-непрерывном течении, большая прогредиентность в инициальном периоде гебефрении). Сходство конечных состояний определяется значительным полиморфизмом с преобладанием редуцированной кататонической симптоматики и сходными глубокими изменениями личности.

5. Варианты «ядерной» группы определяются особенностями течения. При относительной стабилизации на уровне расстройств для инициальной стадии (медленном последующим течением) клиническая картина характерна для простой формы шизофрении, при шубообразном последующем течении наблюдается развитие болезни по типу злокачественной («люцидной») кататонии; при грубопрогреднентном манифестирующем течении с быстрым распадом продуктивной симптоматики наблюдается картина гебефрении, и при менее злокачественном манифестирующем течении — картина ранней неблагоприятно текущей параноидной формы.

6. Несомненное наличие «промежуточных» случаев, а также изменений клинической картины, отражающих меняющийся темп процесса, подчеркивает единство описываемой группы и делает относительным выделение ее отдельных вариантов.

7. Особенности синдромообразования при «ядерной» шизофрении характеризуются ранним образованием сложного синдрома с полиморфным характером расстройств. Эта особенность характеризует психопатологическую структуру «ядерной» шизофрении на всех этапах течения. Другой особенностью является относительная фрагментарность симптомов. Общая психопатологическая динамика определяется нарастающей сложностью синдрома при редуцировании его компонентов.

8. Более развернутое синдромообразование отмечается при отчетливой шубообразности (кататонический синдром) или более вялом, в рамках «ядерной» группы течения (параноидный синдром).

9. Полиморфная симптоматика при стойкости клинической картины, отсутствии тенденции к спонтанному ремиттированию и большая терапевтическая резистентность являются клиническим выражением общепатологических особенностей — большой распространенности процесса («большой синдром») и значительной инертности патофизиологических сдвигов.

10. Опыт применения различных психотропных средств (особенно пиперазиновых производных фенотиазина) позволяет говорить о принципиальной обратимости «продуктивных» проявлений болезни, а также ряда явлений, обычно рассматриваемых как «негативные». Можно говорить лишь о большей или меньшей резистентности этих расстройств в зависимости от стадии и интенсивности

процесса. Истинные изменения личности, судя по изучению отдельных ремиссий или кратковременных «просветлений», характеризуются, в первую очередь, значительными изменениями психической активности и аффективности, а также чертами задержки психического развития типа инфантилизма или ювенилизма.

11. Возрастной фактор имеет несомненное патогенетическое значение, определяя сходство основных проявлениий «ядерной» шизофрении и их клиническое своеобразие.

12. Выделение описываемой группы, несмотря на ряд ее существенных отличий от двух других больших групп шизофрении (периодической и параноидной), не дает оснований для нозологического отграничения («ядерная», «истинная» шизофрения Бумке, Лангфельда и др.). Особенности, отличающие эту группу от других, определяются иным характером или темпом развития процесса, являясь тем самым различиями патогенетического характера в рамках единой нозологической единицы.

М.Я. Цуцульковская

Особенности клиники непрерывно текущей шизофрении, начавшейся в подростковм и юношеском возрасте

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М., 1968.

При клиническом изучении шизофрении сравнительный возрастной метод является одним из продуктивных путей психиатрического исследования. Этот путь научного познания болезненных явлений, остающийся и до настоящего времени еще мало использованным, позволяет более глубоко проникнуть в существо клинического многообразия проявлений шизофрении, в основу постоянно обнаруживающихся внутрисиндромальных различий. Он помогает также ближе подойти к пониманию взаимосвязи позитивных и негативных проявлений этого заболевания.

Глубокие изменения, которые происходят в так называемые критические возрастные периоды в реактивности организма, в его нейроэндокринных и иммунобиологических системах, несомненно, должны оказывать свое влияние на трансформацию клинической картины, течение и исход всех психических заболеваний, и в частности шизофрении. Это положение, носящее общебиологический характер, является особенно существенным при решении вопросов о вариабельности форм лечения шизофрении, о различии типов ее исхода.

Со времени последних работ Крепелина, а также исследований Кречмера, Гохе, Бирнбаума стало ясным, что для формирования клинической картины, помимо характера самого болезненного процесса, не меньшее значение имеет личность больного с ее биологическими особенностями. Возраст больного в момент заболевания является, наряду с наследственно-генетическими, конституциональными и соматическими его свойствами, одним из основных факторов, составляющих сущность этих биологических особенностей. Это те факторы, которые создают внутренние условия развития болезни.

Возрастной принцип в оценке и разделении психозов имеет фактически значительно более давнюю историю своего возникновения. Как известно, даже у истоков научной психиатрии исследователями была отмечена возрастная специфичность психических расстройств. Кальбаум, сделавший в 1863 г. первую попытку нозологической классификации, использовал в своей систематике принцип разделения психических расстройств по периодам биологического развития (неофренпя, парафрения гебетика или гебефрения, парафрения сенилис или пресбиофрения).

За последние годы вновь, как и в крепелиновский период, но уже на совсем ином клиническом уровне, с других теоретических позиций, стали придавать зна-

чение вопросу о том, возникла ли шизофрения у взрослого человека при сформировавшейся и относительно устойчивой сомато-психической организации, или же в период развития и формирования психических функций, а также в период инволюции с ее особыми биологическими сдвигами (Г.Е. Сухарева, Пишо, Э.Я Штернберг, С.Г. Жислин, Клагес и др.).

Такое исследование шизофрении с учетом роли возрастного фактора не только расширяет наши клинические возможности. Оно является одним из необходимых звеньев, создающих базу для патогенетических исследований, проводимых на современном уровне, с использованием новейших биологических, генетических и эпидемиологических методов.

Среди возрастных периодов, оказывающих наиболее отчетливое влияние на формирование клинических проявлений, на соотношение форм течения и частоту возникновения шизофрении, юношеский возраст имеет наибольшее значение. Помимо многочисленных клинических наблюдений, на это указывают общие статистические показатели, полученные эпидемиологическим отделом Института психиатрии АМН СССР (зав. Н.М. Жариков), а также ряд других эпидемиологических данных (Г.К. Ушаков, В.А. Коллегова и Ф.П. Янович и др.).

История выделения и изучения юношеских психозов и тесно с ними связанный ход эволюции взглядов на роль юношеского возраста при шизофрении прошли несколько этапов. Наиболее существенными из них являются:

1. От работ Виллиса и Хаслема до середины XIX века — период несистематизированных казуистических описаний и первых попыток нозологического отграничения юношеского помешательства в качестве первичного приобретенною слабоумия (Нинель, Эскироль, Морель и др.).

2. Вторая половина XIX века — период первых классификаций, включающих юношеские психозы, многочисленных клинических описаний их и бурной дискуссии в этой области (Кальбаум, Геккер. Причард, Зандер, Циен и др.).

3. Конец XIX и начало XX века — период нозологического синтеза раннего слабоумия Крепелина, построенного вначале целиком на юношеских формах, и дальнейшего расширенного клинического изучения этих форм, сопровождающегося некоторым спадом интереса к проблеме роли возраста (влияние крепелиновской концепции строгой эндогенной обусловленности раннего слабоумия).

4. Последнее тридцатилетие (современный период) — время развития возрастной психиатрии как ветви сравнительной психиатрии и расширения изучения шизофрении детского и юношеского возраста (Г.Е. Сухарева, М.Ш. Вроно, Т.П. Симсон, Виллингер, Ойер, Дюрантон, Ларош и др.). Этап особенно отчетливого влияния на классификацию и нозологическое понимание этих форм различных теоретических направлений в психиатрии (психоапатических, психобиологических концепций А. Майера, биологического направления Бендер, конституционально-биологических взглядов Креймера и др.).

Сторонники психогенеза детской и юношеской шизофрении (Десперт, Клейн, Деникер и др.) так же, как исследователи, отстаивающие позиции ее строгой гередодегенеративной обусловленности (Бендер. Ландри, Блондель),

в конечном итоге приходят к отрицанию шизофрении как нозологически самостоятельного заболевания. В противоположность им многие, и особенно отечественные клиницисты, рассматривающие шизофрению как болезненный процесс, имеющий определенную биологическую основу, признают ее самостоятельным, нозологически единым заболеванием, которое в каждом возрастном периоде имеет определенные клинические отличия (А.В. Снежневский, Г.Е Сухарева, Д.Е. Мелехов, С.Г. Жислин, Э.Я. Штернберг, Р.А. Наджаров и др.).

Настоящая работа является частью широкою исследования, проводимого в Институте психиатрии АМН СССР по изучению клиники и патогенеза шизофрении. Дифференциация шизофрении проводится при этом с позиций течения. Различаются три основных типа течения (непрерывный, приступообразно-прогредиентный и периодический), являющиеся определяющими для характера клинических проявлений, динамики и исхода этого заболевания.

Нами проводилось изучение непрерывно текущей шизофрении, начавшейся в юношеском, возрасте (т. е. в период с 11 до 20 лет)[1].

Настоящее исследование посвящено вопросам клинической дифференциации юношеской непрерывно текущей шизофрении, установлению ее психопатологических особенностей и закономерностей течения в сравнении с непрерывно текущей шизофренией среднего возраста. Обобщая обнаруженные при изучении юношеской непрерывно текущей шизофрении клинические факты, мы стремились установить, каково влияние возраста на частоту возникновения и на особенности психопатологической картины заболевания, его течения и исхода; выяснить значение влияния некоторых факторов па темп прогредиентности процесса, а также определить прогностические критерии течения.

Особый акцент в работе был поставлен на исследование начальных проявлений шизофрении в юношеском возрасте, с которыми тесно связано решение прогностических вопросов. Раннее распознавание непрерывно текущей шизофрении на ее первых стадиях в юношеском возрасте имеет и большое практическое значение ввиду важности своевременных терапевтических и профилактических мероприятий, наиболее помогающих на начальных этапах.

Работа основывается на материале наблюдений, проведенных в клинике шизофрении Института психиатрии АМН СССР в течение 1962–1967 годов.

---

[1] Определение юношеского возраста в столь широких временных границах основывается на наиболее принятой точке зрения по этому вопросу, имеющейся в литературе (П.И. Ковалевский, Мендель, Циен, Гомбургер, Г.Е. Сухарева, Ойер, Ларош, Виллингер и др.). При этом учитываются возможности широких индивидуальных колебаний и половых различий, а также частично включается препубертатная стадия. Юношеский период в данном определении охватывает, таким образом, две возрастные фазы, весьма близкие по своим проявлениям и значению в жизни человека: первую подростковую (11–15 лет) и вторую собственно юношескую (16–20 лет).

Характеристика материала

Были изучены особенности клиники и течения шизофрении у 606 больных. Среди обследованных больных мужчин было 495 (81.6%), женщин 111 (18,4%). По материалам эпидемиологического отдела Института, при юношеской непрерывно текущей шизофрении также имеется и местное преобладание мужчин (61% случаев). Это подтверждается данными ряда исследователей (Г.Е. Сухарева, Ланген и Егер, Р.А. Наджаров и др.).

По возрасту начала заболевания больные распределились следующим образом (табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных по возрасту начала заболевания

Возраст начала в годах		11–12	13–15	16–18	19–20	Всего
Больные	абс	182	315	102	7	606
	%	30	52	16,8	1,2	100

Приведенные данные указывают на заметное преобладание среди изученных больных случаев с началом заболевания в период от 11–15 лет (82%) и особый «пик» в 13–15 лет (52%). Это позволяет говорить, что для юношеской непрерывно текущей шизофрении наиболее характерно начало в первую половину юношеского периода, в так называемую подростковую его фазу.

Длительность заболевания у изученных больных была следующей (табл. 2).

Таблица 2. Длительность заболевания у изученных больных

Длительность болезни в годах		До 5	5–10	11+15	16–20	21–25	26–30	Свыше 30	Всего
Больные	абс	8	225	166	102	69	28	8	606
	%	1,3	37,2	27,5	16,7	11,4	4,6	1,3	100

Наличие среди наших наблюдений случаев с относительно большой давностью заболевания (свыше 10 лет у 61,5%, свыше 15 лег у 34%) позволило проследить динамику непрерывно текущей юношеской шизофрении от ее начальных этапов до отдаленных периодов.

Основным методом исследования в работе был клинический. Кроме того, при изучении развития заболевания при юношеской непрерывно текущей шизофрении, а также при решении ряда прогностических вопросов применялись методы математического анализа. В разделе, посвященном обсуждению некоторых клинико-патогенетических зависимостей, были использованы также результаты генеалогического обследования, проведенного сотрудниками генетического отдела Института в семьях этих больных, и данные биологического обследования этих же больных, полученные в лаборатории общей патофизиологии Института (зав. М.Е. Вартанян).

Анализ собственных клинических данных проводился при постоянном сопоставлении их с соответствующими показателями эпидемиологического отдела Института (зав. Н.М. Жариков), полученными при сплошном обследовании больных шизофренией Киевского и Кировского районов г. Москвы.

Дифференциация юношеской непрерывно текущей шизофрении

Проведенное исследование показало, что у изученных больных течение заболевания чаще было непрерывное (32,2% случаев), реже (17,8%) со склонностью к некоторой ступенеобразности, в виде последовательно наступающих «сдвигов», «шубов» на начальных этапах или на всем протяжении болезни.

Закономерности развития заболевания, динамика психопатологических синдромов при юношеской непрерывно текущей шизофрении являются такими же, как и при начале заболевания в среднем возрасте. Заболевание начинается постепенно с тех или иных характерологических изменений, которые сочетаются с инициальными неврозоподобными, сверхценными или паранойяльными расстройствами. По мере прогрессирования болезни последние сменяются манифестной стадией, характеризующейся появлением галлюцинаторно-бредовых, а вслед за ними кататоно-гебефренных симптомов. Степень изменения личности со временем нарастает. Выражением наибольшей тяжести болезни являются конечные состояния: сложные, полиморфные, стабильные синдромы, одновременно сочетающие в себе галлюцинаторно-парафренные, кататоно-гебефренные, аффективные и другие расстройства и сопровождающиеся признаками шизофренического слабоумия.

Однако при начале непрерывно текущей шизофрении в юношеском возрасте это закономерное развитие клинических проявлений болезни, ее динамический стереотип имеет свои особенности, значительно отличающиеся от того, что наблюдается при начале заболевания в среднем возрасте. Эти особенности проявляются в большем разнообразии клинических проявлений, в больших различиях в степени их выраженности, а также в более быстрой смене этапов болезни по мере движения процесса.

В то время как в одних случаях юношеской непрерывно текущей шизофрении болезнь длительно ограничивается нерезкими изменениями личности и продуктивными расстройствами наиболее легкого характера (неврозоподобными, сверхценными, гебоидными, сенестопатически-ипохондрическими и др.), в других случаях довольно рано возникают и стабильно сохраняются галлюцинаторно-бредовые расстройства, а в третьих — усложнение клинической картины происходит еще более выраженно и неуклонно, и развивающиеся кататоно-гебефренные расстройства создают сложные и полиморфные картины, сопровождающиеся глубоким шизофреническим слабоумием.

В этом разнообразии путей развития заболевания имеется принципиальная основная закономерность: наличие известной корреляции между выраженностью изменений личности и характером продуктивных расстройств (т. е. поли-

морфизмом клинической картины и быстротой ее усложнения). Указанная закономерность, как правило, имеет место уже с самого начала болезни.

Таким образом, дифференциация юношеской непрерывно текущей шизофрении на основе различий в степени прогредиентности процесса, функционального уровня («глубины»)[2] поражения психической деятельности оказалась более соответствующей естественным клиническим различиям больных между собой, чем разделение ее согласно ранее принятому синдромологическому принципу.

Поэтому в своем клиническом исследовании мы остановились на разделении изучаемой группы шизофрении на следующие формы:

1. Злокачественно-прогредиентная — 29% наблюдений.
2. Средне-прогредиентная (параноидная) — 24,6% наблюдений.
3. Вяло-прогредиентная — 46,4% наблюдений.

Закономерности развития болезни при всех этих формах едины, и каждая из них лишь соответствует разной степени поражения психической деятельности или, иначе говоря, каждая форма юношеской непрерывно текущей шизофрении является отражением разной «глубины» болезненного процесса. Так, при злокачественно-прогредиентной форме глубина поражения наибольшая, и в клинической картине манифестного психоза уже наблюдается вся гамма клинических проявлений вплоть до кататоно-гебефренных, т. е. «большой синдром» (А.В. Снежневский). При параноидной форме глубина поражения меньше, и в клинической картине преобладают галлюцинаторно-параноидные расстройства с явлениями психического автоматизма, а кататонические симптомы или совсем отсутствуют, или выявляются в крайне рудиментарном виде и только на конечной стадии. При вяло-прогредиентной форме глубина поражения наименьшая, и клинические проявления остаются на «первых регистрах» (А.В. Снежневский), т. е. в пределах астенических, навязчивых, деперсонализационных, сенестопатически-ипохондрических, психопатоподобных, невыраженных паранойяльных и аффективных расстройств.

Характер и степень выраженности изменений личности, негативных проявлений болезни соответственно различны при каждой из форм течения.

Естественно, что между указанными формами нет жестких, «непроходимых» границ. Наблюдения показывают, что имеется много случаев, которые являются как бы промежуточными между указанными формами. Это свидетельствует о единстве юношеской непрерывно текущей шизофрении, о непрерывности переходов при дискретности определенных форм течения.

Взаимоотношение выделенных нами форм юношеской непрерывно текущей шизофрении с «классическими» формами Крепелина и рядом других форм, выделенных несколько позднее по характеру ведущего синдрома, определяется следующим образом. Гебефрения, люцидная кататония и злокачественная или ранняя параноидная шизофрения (описываемые как самостоятельные формы

[2] Здесь следует оговориться, что понятие об «уровне» («глубине») поражения связано с представлением о функциональной системности, а не с анатомическим субстратом. Сменяющие друг друга синдромы выражают вовне патогенез болезни, или, как говорят патологи, ее патокинез (И.В. Давыдовский)

шизофрении) на основании большого сходства их инициальных этапов, картины манифестной стадии и исходов, рассматриваются нами в рамках юношеской злокачественно-прогредиентной формы.

В юношескую вяло-прогредиентную форму вошли: неврозоподобная шизофрения, шизофрения с навязчивостями, с ипохондрией, с деперсонализацией, паранойяльная форма при начале ее в юношеском возрасте, гебоидофренная или псевдопсихопатическая форма, также трактуемые многими исследователями как самостоятельные формы шизофрении, определяемые по характеру ведущего синдрома.

Групповое единство этих клинических разновидностей каждой из форм юношеской непрерывно текущей шизофрении подтверждается наличием случаев как бы переходных между указанными «самостоятельными» формами, которые чаще всего представляют собой просто разные стадии заболевания или разную по интенсивности выраженность одного и того же круга расстройств при некотором превалировании одних психопатологических синдромов над другими.

Простую форму, критерии отнесения к которой особенно спорны, оказалось необходимым распределить в две формы: одни случаи ее со злокачественным течением вошли в злокачественно-прогредиентную форму, а другие с вялым, относительно благоприятным течением — в вяло-прогредиентную форму. Это соответствует и представлению о простой форме у ряда современных клиницистов (Д.Е. Мелехов, С.Г. Жислин, Р.А. Наджаров, А.Эй и др.).

Юношеская параноидная форма, средняя по степени прогредиентности процесса, рассматривается нами в рамках параноидной шизофрении, которая всеми исследователями признается в качестве самостоятельной разновидности течения непрерывной шизофрении, наиболее характерной для начала заболевания в среднем возрасте. При начале в юношеском возрасте эта форма имеет сравнительно более тяжелое течение и некоторые особенности бредовых расстройств, на которых мы остановимся ниже.

Изучение больных также показало, что в пределах каждой из указанных форм юношеской непрерывно текущей шизофрении для удобства клинического анализа и решения терапевтических вопросов является целесообразным выделение отдельных вариантов, отличающихся друг от друга по характеру синдрома, преобладающего в клинической картине.

При вяло-прогредиентной форме были выделены: неврозоподобный (107 больных) и гебоидный (76 больных) варианты, а также вариант с преобладанием паранойяльных расстройств (98 больных). При юношеской параноидной форме нами описаны бредовой и галлюцинаторный подвиды (соответственно 71 и 56 больных), при злокачественно-прогредиентной форме — кататонический (56 больных), параноидный (59 больных) и малопродуктивный или простой (17 больных) варианты. Кроме того, в связи с наличием в рамках каждой из форм случаев со склонностью к некоторой «ступенеобразности» в течении, отличающихся определенными клиническими особенностями, оказалось необходимым их сравнительное списание при каждой из форм.

Учитывая, что возраст начала заболевания у изученных нами больных коле-

бался в сравнительно широких пределах, включающих первую фазу юношеского периода — подростковую (11–15 лет) и вторую его фазу — собственно юность (16–20 лет), мы провели анализ характера соотношении между возрастом начала заболевания и формой течения юношеской непрерывно текущей шизофрении. Оказалось, что между вяло-прогредиентной, злокачественно-прогредиентной и параноидной формами не отмечается достоверных различий по частоте начала заболеваний в подростковом и в собственно юношеском периоде (до 15 лет заболело при каждой форме соответственно 87,5%; 75%; 74,5% больных). Вместе с тем при сопоставлении форм юношеской шизофрении по частоте начала заболевания в 11–12 лет имеется статистически достоверное отличие вяло-прогредиентной формы от злокачественно-прогредиентной и параноидной (начало заболевания в 11–12 лет при вяло-прогредиентной форме было у 39,8% больных, при параноидной и злокачественной соответственно у 23,57% и 19,9%). То, что манифестные формы юношеской непрерывно текущей шизофрении (параноидная и злокачественная) чаще обнаруживаются у лиц, заболевших ближе к 13–19 годам, т. е. к периоду особенно отчетливых пубертатных пертурбаций, видимо, связано с тем, что в этом возрасте имеются значительные изменения реактивности организма, что приводит к более тяжелому, манифестному течению непрерывно текущей шизофрении.

В работах многих детских психиатров (М.Ш. Вроно, Е.Е. Сканави, В.Н. Мамцевой и др.) отмечаются значительные различия в клинических проявлениях и течении между случаями шизофрении подросткового и юношеского возраста. Некоторое расхождение между нашими данными и тем, что установлено детскими психиатрами, связано с тем, что нами изучались больные, у большинства из которых к подростковому и юношескому периодам чаще относились лишь первые, медленно развивающиеся, инициальные проявления болезни, тогда как по наблюдением детских психиатров чаще были больные, у которых начало заболевания отмечалось в более раннем периоде, а в подростковом и юношеском возрасте уже имелись отчетливые манифестные проявления болезни.

В соотношении частоты отдельных форм течения при юношеской непрерывно текущей шизофрении и при непрерывно текущей шизофрении среднего возраста имеются значительные различия. Это наглядно подтверждается данными эпидемиологического отдела Института (табл. 3).

Таблица 3. Соотношение между формой течения и возрастом начала заболевания при непрерывно текущей шизофрении

Возраст начала болезни в годах	Форма							
	Вяло-прогредиентная		Средне-прогредиентная (параноидная)		Злокачественно-прогредиентная		Всего	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
10–19	175	61,5	49	17,2	60	21,3	281	100
30–39	53	39,5	79	59	2	1,5	131	100

Различия в данном случае являются статистически достоверными, имеющими вероятность совпадения в 99,9%.

Данные эпидемиологического отдела, характеризующие частоту каждой из форм юношеской непрерывно текущей шизофрении, естественно, ближе к истинному характеру соотношения между ними, т. к. получены при сплошном обследовании больных шизофренией одного района г. Москвы, в то время как наш материал отражает лишь соотношение этих форм в стационаре.

Значительное разнообразие течения заболевания при юношеской непрерывно текущей шизофрении, большая, чем при непрерывно текущей шизофрении среднего возраста, «полярность» путей ее развития (от катастрофического, злокачественного до благоприятного, вялого) является одной из существенных особенностей изучаемой группы шизофрении, свидетельствующей об ином характере формообразования.

Возрастные особенности клиники и синдромообразования

Основной общей закономерностью развития юношеской непрерывно текущей шизофрении является то, что заболевание всегда начинается с очерченного периода характерологических изменений, который при непрерывно текущей шизофрении среднего возраста выступает реже и менее отчетливо. Т.И. Юдин называл этот период «первичным надломом, предфазой шизофрении».

В зависимости от степени этого характерологического, личностного сдвига и его особенностей различаются следующие три вида дебюта.

1. Начало по тину шизоидных изменений личности с выявлением черт аутизма, снижением эмоциональных связей с окружающими, утратой непринужденности в общении с людьми, аффективной откликаемости. Отмечается эмоциональное обеднение, сочетающееся с эмоциональной хрупкостью («дерево и стекло»), сужение объема и изменение направленности интересов в сторону абстрактных вопросов, без заметного снижения психической активности и продуктивности. При этом сохраняется некоторое сознание болезненности своего состояния, имеют место явления рефлексии и изменения основного настроения.

2. Появление психопатоподобных изменений, сходных с психопатией типа возбудимых, с раздражительностью, грубостью, эгоистичностью, ослаблением привязанностей. Характерно снижение чувства симпатии к близким с элементами оппозиции к окружающим в сочетании с повышенной возбудимостью, взрывчатостью, а иногда и с расстройством влечений. Здесь возникают изменения в характере интересов в сторону бездумных, легких развлечений с одновременной переоценкой собственной личности и тягой к наивно-самонадеянному решению философских, социальных и других проблем. Одновременно наблюдается нестойкость и обеднение реальных интересов, некоторая расплывчатость мышления и склонность к резонерству, при сравнительной сохранности работоспособности.

3. Начало с признаков редукции энергетического потенциала, проявляющихся, прежде всего, в утрате энергетических возможностей, со снижением психической продуктивности, появлением расстройств мышления в виде недостаточной координированности, хаотичности. Здесь наступает обеднение и опустошение аффективной жизни, появляется отчужденность, безразличие или антипатия, злобность к близким, а иногда и расторможение низших влечений, носящее обнаженный, брутальный характер. Быстро обнаруживается утрата реальных интересов и побуждений, отсутствует сознание болезни. Рано выступают изменения внешнего облика больных — утрачивается выразительность и адекватность мимики, жестов, интонаций и др.

Вслед за начальным личностным сдвигом, первыми негативными проявлениями болезни, в одних случаях вскоре или почти одновременно, в других— спустя более длительное время выявляются продуктивные синдромы инициального этапа (навязчивый, психастенический, сверхценный и др.) или углубляются и становятся ведущими гебоидные расстройства.

Таким образом, в отличие от непрерывно текущей шизофрении среднего возраста, инициальный этап здесь как бы состоит из двух фаз: негативной и продуктивной. В этой двухфазной структуре обнаруживается следующая закономерность: чем длительнее и выраженнее первая — негативная фаза, тем короче вторая и тем менее синдромологически очерченными и клинически яркими являются расстройства из круга неврозоподобных и паранойяльных. В этих случаях быстрее наступает переход к этапу галлюцинаторно-бредовых или кататоногебефренных проявлений и нарастание признаков шизофренического слабоумия.

В зависимости от преобладающих продуктивных расстройств при юношеской непрерывно текущей шизофрении различаются следующие виды инициальных этапов: а) неврозоподобный; б) паранойяльный; в) психопатоподобный (гебоидный); г) с рудиментарными и полиморфными инициальными продуктивными расстройствами и преобладанием редукции энергетического потенциала (условно названный нами симплекс-синдромом).

При каждой из форм юношеской непрерывно текущей шизофрении указанные виды начальных этапов встречаются с разной частотой и имеют значительные отличия. Следует отмстить, что, в то время как начальный этап по типу «симплекс-синдрома» не встречается совсем при вялотекущей форме и редок при юношеской параноидной, при злокачественной форме он является наиболее частой начальной картиной. Признаки разной прогредиентности заболевания, а следовательно, и разной функциональной глубины поражения психической деятельности, выступают при юношеской непрерывно текущей шизофрении с самого начала ее развития, уже на инициальном этапе.

Кроме того, здесь обнаруживается еще одна общая закономерность: чем значительнее бывают негативные расстройства, тем меньше отмечаются признаки, свойственные «пубертатному сдвигу», психические особенности юношеского возраста. И наоборот, чем благоприятнее и более вяло идет развитие заболевания, тем ярче и полнее представлены в нем проявления, характерные для картины юношеского периода.

Сюда же следует отнести другое общее свойство клиники юношеской непрерывно текущей шизофрении — обязательное наличие и выраженность аффективных, расстройств. Последнее, видимо, также находится в тесной связи со свойствами юношеского возраста, для которого, как известно, характерна подвижность, выразительность и изменчивость аффективного фона, склонность к колебаниям настроения.

Не менее существенной особенностью юношеской непрерывно текущей шизофрении, несомненно, во многом определяющей закономерности ее развития, является то, что здесь негативные изменения не только рано выявляются и чаще приобретают большую выраженность, но и имеют иную структуру. Здесь, даже в самых благоприятных случаях, прежде всего страдает «психическая активность» больных (Берце), наступает в той пли иной степени «редукция энергетического потенциала» (Конрад), обнаруживающаяся как в сфере психической продуктивности и активности, так и в сфере эмоциональной. Кроме того, при начале заболевания в юношеском возрасте, в отличие от непрерывно текущей шизофрении среднего возраста, наступает задержка психического развития, выраженная по-разному в зависимости от степени прогредиентности процесса, выявляются черты ювенилизма и инфантилизма.

Все это имеет непосредственное отношение и к характеру синдромообразования при юношеской непрерывно текущей шизофрении, определяет особенности ее продуктивных расстройств. В силу раннего появления отчетливых изменений психического склада больших, интенсивного нарастания негативных изменений и, в частности, редукции энергетического потенциала, обнаруживается чаще всего незавершенность, нечеткость структуры синдромов, полиморфизм и фрагментарность их проявлений. При юношеской непрерывно текущей шизофрении реже, чем при начале в среднем возрасте, можно наблюдать достаточно очерченную, медленно усложняющуюся картину синдрома, монотематичный характер расстройств. Чаще отмечается смешение проявлений разных синдромов. В связи с «незавершенностью патологической организации синдромов» (А.В. Снежневский) легко происходит видоизменение характера позитивных расстройств, переход одних симптомов в другие. Например, фобий — в бредовые идеи; ритуалов в лишенные внутреннего содержания, импульсивные стереотипные действия; навязчивого мудрствования в идеаторные автоматизмы и т. д.

В то же время, в силу раннего выявления и значительности негативных расстройств и большей злокачественности течения по сравнению с непрерывно текущей шизофренией среднего возраста, здесь отмечается раннее появление, массивность н стойкость кататонических синдромов, явлений вербального псевдогаллюциноза. Они являются признаками наибольшей глубины поражения психической деятельности и весьма редки при начале заболевания в среднем возрасте.

Различия клиники непрерывно текущей шизофрении юношеского и среднего возраста определяются не только большей выраженностью негативных расстройств и тяжестью течения. Не меньшее значение имеет начало заболевания в юношеском возрасте, т. е. в возрасте, который характеризуется незавершенностью

процесса психического созревания. В этот период только получает свое развитие синтетическая деятельность мозга, формируется симультанный и суксессивный синтезы, составляющие «необходимые условия для сложных интеллектуальных процессов» (Л.С. Выготский, А.Р. Лурия). Это касается, таким образом, различия в способности юноши и взрослого к систематическому, последовательному анализу конкретных явлений, завершенному логическому построению, т. е. больше всего определяет особенности формирования расстройств из круга паранойяльных, параноидных и парафренных. При начале непрерывно текущей шизофрении в среднем возрасте бредовые расстройства являются ведущими, и среди них преобладают систематизированные формы бреда. Для юношеской непрерывно текущей шизофрении систематизированный бред не характерен. Бредовые расстройства здесь чаще фрагментарны, в галлюцинаторно-параноидном синдроме вербальные галлюцинации и психические автоматизмы, как правило, преобладают над бредом.

В случаях юношеской вялотекущей шизофрении, протекающей с преобладанием паранойяльных расстройств, персекуторные формы бреда являются редкими, преобладают идеи круга особого мировоззрения, реформаторства, изобретательства, чаще сверхценного, реже паранойяльного характера. Кроме того, здесь в большей мере, чем в среднем возрасте, выраженность этих идей и их актуальность для больного зависят от аффективного фона, которому при юношеской шизофрении присущи значительные колебания.

В тех же случаях, где имелись идеи отношения и преследования, они были фрагментарны, не имели логической системы доказательств, не сопровождались бредовой активностью больных и распространялись на круг близких к больному лип (бред «чужие родители» Г.Е. Сухаревой, В.Н. Мамцевой или «измененного родства» — Места). Бредовые идеи отношения, отравления, преследования обыденного содержания, направленные на узкий круг конкретных лиц, сочетались с абстрактными построениями, нередко фантастического характера, похожими на содержание научно-фантастических книг. Описанный характер паранойяльного синдрома относится к его возрастной модификации.

Несколько особое место при юношеской непрерывно текущей шизофрении занимают случаи с ипохондрическими формами бреда. Только здесь имеется некоторая склонность к систематизации бреда и обнаруживается достаточная бредовая активность больных. Но при этом у всех исследованных больных содержание бреда было крайне однотипным и ограничивалось преимущественно ипохондрическими идеями своего физического недуга, «порчи», произошедших в результате онанизма, и всегда сопровождалось дисморфофобией бредового или сверхценного характера. Таким образом, и здесь имелись признаки пубертатной модификации позитивных расстройств.

У некоторых больных юношеской параноидной формой наблюдался постепенный переход от образного патологического фантазирования, имеющегося у них на инициальном этапе, к бредовым идеям воздействия и явлениям психического автоматизма, чего не отмечалось при классической параноидной форме среднего возраста. В этих случаях образные фантазии больных постепенно те-

ряли характер произвольности, появлялось ощущение идеаторного воздействия, одновременно возникали зрительные псевдогаллюцинации.

Синдром Кандинского–Клерамбо, занимающий наряду с вербальными галлюцинациями преобладающее место в структуре продуктивных расстройств этой формы, отличался известной фрагментарностью, изменчивостью, отсутствием систематизации. К особенностям проявлений этого синдрома можно отнести преимущественную выраженность идеаторных автоматизмов. Сензорные, сенестопатические и, особенно, речедвигательные автоматизмы возникали в наших наблюдениях значительно реже, чем при бредовой шизофрении среднего и, особенно, позднего возраста. Сравнительно редкими были развернутые явления бредовой деперсонализации, сочетающейся с систематизированным бредом преследования. Преобладание идеаторных компонентов синдрома Кандинского–Клерамбо над сензорным и моторным определяется, по-видимому, более прогредиентным характером процесса при юношеской параноидной шизофрении, так как свидетельствует о поражении глубоких сфер личности, связанных с самосознанием, о выраженности и глубине отчуждения психической деятельности (Э.Я. Штернберг).

Сравнительный клинический анализ показал: чем раньше при юношеской параноидной форме происходит манифестация психоза, тем большими особенностями эти случаи отличаются от бредовой шизофрении среднего возраста, и чем ближе к 25 годам развивается психоз, тем больше его картина сходна с галлюцинаторно-параноидными проявлениями шизофрении среднего возраста. Исключение составляют лишь те больные, у которых уже на инициальном этапе имели место явления психического инфантилизма и снижение психической активности. У этих больных, даже при манифестировании после 25 лет, в клинической картине психоза отчетливо выступали все особенности параноидного синдрома юношеского возраста.

При злокачественно-прогредиентной форме бредовые проявления отличались еще большей фрагментарностью, полиморфизмом, отсутствием четкой последовательности в их развитии, одновременным появлением фантастических идей и идей преследования. Здесь они вообще чрезвычайно редко выступали в качестве очерченного параноидного синдрома, а чаще входили в структуру сложного и полиморфного кататоно-гебефренно- галлюцинаторного состояния.

При изучении юношеской непрерывно текущей шизофрении обнаруживается еще одна особенность, тесно связанная с влиянием возраста. Речь идет о влиянии на клиническую картину психических проявлений, свойственных юношескому периоду. Имеется в виду особая лабильность аффекта и возбудимость юношей, их склонность к оппозиции и конфликтности, а также акцентирование их интересов на осознании своего нового физического и психического «я», с обостренной реакцией на признаки своей телесной и духовной метаморфозы и связанном с ними чувстве неловкости и трудностью контакта с окружающими. Сюда же относится перевес интересов в сторону философских, этических и социальных проблем с. наивной попыткой их разрешения.

При юношеской вяло-прогредиентной шизофрении, в силу особенно постепенного характера развития заболевания и сравнительно слабой выраженности

его деструктивной тенденции, эти особенности юношеского возраста в значительной мере определяют круг преобладающих продуктивных проявлений. Так, у этих больных наиболее частыми были психастеноподобные, дисморфофобические и гебоидные расстройства, а также сверхценные и паранойяльные идеи круга особого мировоззрения, изобретательства и реформаторства, сходные г картиной пубертатной метафизической интоксикации. Т. е. именно те продуктивные психопатологические синдромы, которые близки к особенностям психических проявлений так называемых пубертатных кризов. При вялотекущей шизофрении, начавшейся в среднем возрасте, как показал ряд исследований (Р.А. Наджаров, Л.М. Шмаонова, А.Б. Смулевич и др.), эти синдромы почти не встречаются.

Таким образом, к преимущественно (или предпочтительно) возрастным, юношеским можно отнести психастепоподобный, дисморфофобический, гебоидный синдромы, а также паранойяльные расстройства, сходные с метафизической интоксикацией. В картине последних ведущим является не интерпретативный, систематизированный бред, а часто имеющее аутистические черты одностороннее увлечение различными философскими и социальными проблемами с тенденцией к абстрактным обобщениям, носящее вначале сверхценный характер и в последующем трансформирующееся в паранойяльные идеи мировоззрения, реформаторства и изобретательства.

К предпочтительно возрастным, юношеским относятся также картины галлюцинаторно-параноидного синдрома, где преобладают стойкие явления вербального псевдогаллюциноза и идеаторные автоматизмы, а бредовые идеи бывают весьма скудными, несистематизированными, близкими к бредоподобным фантазиям пли носят характер «галлюцинаторной информации». Особенностью описанного синдрома является отсутствие бредовой активности больных, раннее появление у них вялости, пассивности и сужения интересов, сочетающихся с признаками психического ювенилизма или инфантилизма.

Преимущественно юношескими следует считать также сложные, полиморфные конечные состояния, характеризующиеся галлюцинаторно-парафренно-кататонными проявлениями («большим синдромом») и чертами выраженного шизофренического слабоумия с регрессом поведения, как правило, не встречающиеся в исходных стадиях непрерывно текущей шизофрении среднего возраста.

Клинические особенности юношеской непрерывно текущей шизофрении с несомненностью свидетельствуют о весьма существенной роли возрастного фактора в ее синдромообразования, течении и исходе.

Вопросы прогноза юношеской непрерывно текущей шизофрении

При разных формах юношеской непрерывно текущей шизофрении различия в степени прогредиентности процесса выступают на всех этапах течения заболевания, включая инициальный. Это позволило наметить некоторые прогностические признаки. Так, оказалось, что дебют заболевания по типу шизоидного сдвига

личности с последующим развитием достаточно отчетливых неврозоподобных, сверхценных и паранойяльных расстройств (не персекуторного характера), не сопровождающихся значительными негативными изменениями, обычно свидетельствует о вяло-прогредиентной тенденции процесса. О том же говорит начало по психопатоподобному (гебоидному) типу, если при дальнейшем развитии заболевания гебоидные расстройства не сопровождаются резким нарастанием негативных симптомов с чертами редукции энергического потенциала.

При юношеской параноидной форме, хотя по преобладающей картине начальных продуктивных синдромов инициальный этап сходен с проявлениями при вялотекущей форме, выраженность этих продуктивных инициальных расстройств, их постоянство и многообразие обычно менее значительны. Вначале болезнь здесь как бы медленно тлеет, а затем интенсивно вспыхивает с манифестацией психоза на параноидном этапе. Исключение составляют лишь те проявления наиболее легкого, инициального круга расстройств, которые относятся к паранойяльным (идеи отношения, преследования, бредовая дисморфофобия, паранойяльные ипохондрические идеи и др.). Эти явления обычно бывают здесь не только сравнительно более отчетливыми, но и, в отличие от вялотекущей формы, имеют еще на инициальном этапе тенденцию к некоторому усложнению и расширению.

Прогностически благоприятным признаком при юношеской параноидной форме, указывающим на возможность длительной стабилизации на параноидном этапе, является инициальный период по неврозоподобному типу без отчетливых предшествующих изменений личности, а также паранойяльный характер инициального этапа. Менее благоприятное течение со сравнительно быстрой сменой стадий манифестного психоза и ранним формированием конечных состоянии наблюдалось в случаях юношеской параноидной шизофрении, начинающихся с очередного и длительного периода нарастающих изменений личности со снижением психической продуктивности, а также при психопатоподобном (гебоидном) типе инициального этапа.

Начало заболевания в юношеском возрасте с отчетливого снижения успеваемости, не связанного с появлением адинамической депрессии, в сочетании с ранними и значительными изменениями эмоционального облика больных и резким обеднением реальных интересов, может рассматриваться как указание на тенденцию к развитию заболевания по злокачественному типу. В этих случаях продуктивные инициальные синдромы выражены особенно рудиментарно и полиморфно или почти отсутствуют, но нередко рано выступают транзиторные и фрагментарные кататонические расстройства.

Как выяснилось, особое место среди наблюдений, относимых к злокачественно-прогредиентной форме, занимают случаи, где на инициальном этапе имеются отчетливые аффективные проявления, а в картине манифестного психоза, наряду с ними, отмечаются симптомы растерянности, рудиментарные онейроидные проявления, ложные узнавания и другие признаки, свидетельствующие об остроте состояния. В этих случаях течение заболевания чаще было близким к приступообразно-прогредиентному, что также может быть оценено, как

сравнительно более благоприятное. Здесь, даже па отдаленных этапах течения, в состояниях близких к конечным, обнаруживалась склонность к терапевтическим ремиссиям, хотя и низкого качества («поздние ремиссии» В.Н. Фаворина).

Приведенные прогностические признаки нашли свое подтверждение и конкретное выражение при математическом анализе наших клинических данных.

Некоторые клинико-патогенетические зависимости и принципы терапии

При значительной общности клинического материала, определяющейся тем, что изучению подвергались больные шизофренией с началом заболевания в относительно узком диапазоне юношеского периода жизни и только при наличии у них относительно непрерывного типа развития заболевания, оказалось очевидным существование трех разных форм течения: вяло-прогредиентной, средне-прогредиентной (параноидной) и злокачественно-прогредиентной. Существование столь различных форм юношеской непрерывно текущей шизофрении, имеющих свои закономерности течения и исхода, свидетельствуют, повидимому, о существенных отличиях патогенеза этих форм.

В связи с тем, что достаточно обоснованные суждения о сущности патогенетических различий между формами юношеской непрерывно текущей шизофрении невозможны без специальных, выполненных на современном уровне биологических, генетических и эпидемиологических исследований, мы ограничили свои задачи изучением возможного влияния на формообразование некоторых факторов. Имелось в виду проведение сопоставления форм юношеской непрерывно текущей шизофрении по частоте наследственной отягощенности больных, характеру их преморбидных особенностей, предшествующим экзогенным вредностям, и по некоторым биологическим показателям. Наибольший интерес представляло сравнение этих показателей при вялотекущей и злокачественной шизофрении ввиду особенно значительных клинических различий между этими формами.

Генеалогическое обследование наших больных, проведенное сотрудниками генетического отдела Института, выявило более высокую наследственную отягощенность шизофренией у больных вялотекущей формой и значительно большее накопление в их семьях лиц шизоидного склада личности (различия по этим показателям между юношеской вяло-прогредиентной и злокачественной формами оказались статистически достоверными, имеющими вероятность совпадения результатов в 99,9%). Одновременно изучение полученных данных установило различия между вяло-прогредиентной и злокачественной формами как по частоте преморбидных аномалий личности у больных, так и по их типам. При этом была обнаружена значительно большая частота шизоидных типов преморбидного характера у больных вялотекущей шизофренией (55.9% против 17,9% при злокачественно-прогредиентной форме).

Анализ этих соотношений показал, что в происхождении различий между

формами юношеской непрерывно текущей шизофрении определяющую роль, возможно, играют моменты конституционально-генетического порядка. Однако такая постановка вопроса относится к области предположений, требующих для своей проверки широкого специального клинико-генетического исследования.

Патогенетический характер различий между выделенными нами формами подтвердили также данные биологического исследования наших больных, выполненного сотрудниками лаборатории общей патофизиологии Института. В работе (VII глава) приводятся результаты этих биологических исследований больных (данные сравнительного клинико-биологического анализа свойств сыворотки крови больных блокировать стресс-реакции у экспериментальных животных и данные о биохимических расстройствах, связанных с нарушением превращения глюкозы в условиях in vitro коэффициент лактат/пируват).

Некоторые различия показателей обнаружены также при сопоставлении форм юношеской непрерывно текущей шизофрении по частоте предшествующих вредностей в анамнезе у больных (патологии беременности и родов у матери, тяжело протекающих ранних постнатальных инфекций, хронических инфекций, черепно-мозговых травм). Полученные показатели подтверждают мнение ряда исследователей (С.Г. Жислин, А.Н. Молохов, Р.А. Наджаров, Ю.И. Полищук и др.) о преобладании экзогенных вредностей в анамнезе у больных злокачественной шизофренией. Анализ наших данных обнаружил наличие статистически достоверных различий между формами (55,1% при злокачественной форме и 34,2% при вялотекущей). Интересно, что разные виды вредностей и их сочетаний у отдельных больных в обеих группах шизофрении встречались с почти одинаковой сравнительной частотой. Некоторое исключение составили лишь черепно-мозговые травмы, преобладающие в анамнезе у больных юношеской злокачественной формой (9,1% против 3,2% при вялотекущей форме). Однако незначительность этих различий и небольшой объем материала не позволяют говорить с достаточной обоснованностью об определяющем влиянии экзогенных вредностей на формообразование при юношеской непрерывно текущей шизофрении.

* * *

Наличие не только чисто синдромального, клинического, но и патогенетического характера различий между формами юношеской непрерывно текущей шизофрении определяет необходимость разного подхода к ним с точки зрения терапевтического воздействия. Анализ результатов лечения у изученных больных показал, что эффективность терапии зависит, с одной стороны, от формы течения заболевания и от этапа развития его, а с другой — от правильного выбора терапевтических средств.

Лечение больных злокачественно-прогредиентной формой, хотя и является наименее эффективным, но все же не может быть признано совсем терапевтически бесперспективным. При правильном выборе нейролептического препарата с учетом его сильного общего седативного действия (мажептил, галоперидол и др.) или сочетания в его свойствах седативного и активизирующего влияния (стелазин, лиоген и др.) и длительных курсах лечения нам удалось получить отчетли-

вый положительный эффект. В этих случаях наблюдалось сметное редуцирование продуктивных расстройств, прежде всего кататонических, и значительное сглаживание проявлений, относимых к признакам слабоумия, с эмоциональной тупостью, бездеятельностью и регрессом поведения.

При менее полиморфных картинах, ограничивающихся кругом галлюцинаторно-параноидных расстройств, наблюдающихся при юношеской параноидной форме, выбор препарата определялся в основном наличием высокой избирательной активности его по отношению к галлюцинаторным расстройствам (галоперидол, этаперазин, метеразин и др.).

Для лечения больных, состояние которых характеризовалось наименьшей глубиной поражения психической деятельности, что свойственно синдромам, наблюдающимся при юношеской вяло-прогредиентной форме, при выборе терапевтических средств было необходимо учитывать как особенности преобладающего синдрома и характер соотношения в нем продуктивного и негативного ряда расстройств, гак и элективные свойства нейролептических препаратов.

Особенно эффективным оказалось сочетание препаратов типа психолептиков со стимуляторами и антидепрессантами. При правильном сочетании этих средств и их дозировок и длительной последующей поддерживающей терапии у многих больных вялотекущей шизофренией удаюсь достичь стойкого улучшения состояния с заметным повышением работоспособности.

Выводы

1. История клинического выделения психозов юношеского возраста, протекающих непрерывно с более или менее отчетливо выраженными признаками прогредиентности процесса, отражает эволюцию взглядов на нозологическую природу шизофрении, ее границы и формы.

Систематика шизофрении по характеру преобладающего синдрома, принятая многими исследователями, привела к отнесению к одной и той же форме шизофрении качественно разных групп этого заболевания, значительно различающихся закономерностями течения и исхода. Кроме того, при этой дифференциации не учитывалась роль возраста начала заболевания, хотя многие клинические исследования свидетельствовали о значении этого фактора.

2. Изучение собранных клинических наблюдений (606 больных) показало, что в юношеском возрасте непрерывно текущая шизофрения не только чаще всего возникает, но и отличается значительными особенностями клиники, течения и исхода.

При сохранении общего для всех форм непрерывной шизофрении стереотипа развития, основных закономерностей течения здесь выявились значительные отличия как в характере формообразования, так и в синдромологических особенностях клинических проявлений.

3. При большой общности клинических проявлений случаев непрерывно текущей шизофрении юношеского возраста исследование выявило существование

значительных различий между ними, определяющихся степенью прогредиентности процесса, темпом развития, уровнем («глубиной») поражения психической деятельности. Различия эти обнаружились на всех этапах развития заболевания, включая инициальный.

Это определило дифференциацию юношеской непрерывно текущей шизофрении на вяло-прогредиентную, средне-прогредиентную (параноидную) и злокачественно-прогредиентную формы.

4. Юношескую непрерывно текущую шизофрению, в отличие от непрерывно текущей шизофрении среднего возраста, характеризует прежде всего значительно более широкий диапазон возможностей развития заболевания (от вялого, сравнительного благоприятного до катастрофического, злокачественного). Эти особенности формообразования указывают на патогенетическую роль возрастного фактора.

5. Не менее существенной особенностью юношеской непрерывно текущей шизофрении является начало заболевания с отчетливых признаков личностного сдвига, проявлений негативного характера. Возникая при наличии ряда негативных проявлений, позитивные синдромы здесь не достигают своей полноты, синдромологической очерченности, остаются нередко оскольчатыми, фрагментарными, с «незавершенной патологической организацией» (А.В. Снежневский).

Исключение составляют лишь кататонический и вербальный псевдогаллюцинаторный синдромы, свидетельствующие о наиболее тяжелой степени поражения. Они достигают здесь полной синдромологической выраженности и стабильности.

6. Атипичность структуры синдромов, возникающих при юношеской непрерывно текущей шизофрении, определяется, кроме того, особенностями возраста, который характеризуется, с одной стороны, незавершенностью эволюции высших психических функций, а с другой — наличием признаков так называемого пубертатного сдвига. Это определяет возрастную предпочтительность синдромов, преобладание при вялотекущей форме психастеноподобного, дисморфофобического, гебоидного синдромов, сверхценных и паранойяльных идей круга особого мировоззрения и реформаторства, близких к картине так называемой пубертатной метафизической интоксикации. Сюда же относится нетипичность для этого возраста интерпретативных форм бреда, нечеткость и редкость его систематизации, а также полиморфизм и противоречивость бредовых построений, сочетание в них конкретности, бедности и наивности содержания с элементами фантастичности, сходными с пубертатными фантазиями.

7. Важной особенностью клиники юношеской непрерывно текущей шизофрении является обязательное наличие и выраженность аффективных расстройств, что также обусловлено юношеским возрастом, для которого характерна большая подвижность, выраженность и изменчивость аффективного фона, склонность к колебаниям настроения.

8. Возрастное видоизменение галлюцинаторно-параноидного синдрома при бредовой форме юношеского возраста состоит в том, что в нем преобладающими

являются вербальные псевдогаллюцинаторные расстройства и явления психического автоматизма.

Преимущественно «юношескими» следует считать также сложные, полиморфные картины конечных состояний с галлюцинаторно-парафренно-кататоногебефренными проявлениями («большой синдром», А.В. Снежневский), обычно не встречающиеся в исходных стадиях непрерывно текущей шизофрении среднего возраста.

9. О большей тяжести течения при юношеской непрерывно текущей шизофрении свидетельствует не только большая выраженность, но и иная структура негативного ряда проявлений. Здесь прежде всего страдает психическая активность больных, наступает снижение инициативы, пассивность и эмоциональное обеднение, выступают симптомы «редукции энергетического потенциала», появляются признаки задержки психического развития, черты ювенилизма и инфантилизма.

10. Наиболее характерным для юношеской непрерывно текущей шизофрении является начало заболевания в первую фазу юношеского периода подростковую (в 11–15 лет у 82%). Обнаружено некоторое преобладание частоты начала ближе к возрасту выраженных пубертатных пертурбаций (13–16 лет) при более тяжелых, манифестных формах. Клинические особенности, свойственные юношеской непрерывно текущей шизофрении, выражены тем отчетливее, чем раньше началось заболевание в пределах юношеского периода.

11. Определенные различия между клиническими формами, выступающие уже на инициальном этапе, позволяют наметить ряд прогностических признаков, указывающих на тенденцию процесса к злокачественно-прогредиентному, средне-прогредиентному (параноидному) или вяло-прогредиентному типу течения.

12. Характер соотношений между формами и некоторыми факторами, которые могут иметь патогенетическое значение (преморбид, наследственность и другие), позволяет предполагать, что в основе различий в степени прогредиентности процесса, которые наблюдаются при сравнении юношеской вялотекущей и юношеской злокачественной шизофрении, главным образом, лежат закономерности конституционально-генетического порядка. В происхождении этих различий не исключена также некоторая роль факторов внешней среды (инфекций, травм и др.), встречающихся с разной частотой при каждой из этих форм.

13. Результаты исследования подтвердили ведущую роль возраста в клиническом и патогенетическом своеобразии изученной группы шизофрении. Вместе с тем они позволили установить, что речь идет не о различиях нозологического порядка и даже не о самостоятельности юношеской непрерывно текущей шизофрении как одной из основных клинических форм, а лишь о возрастной модификации клиники непрерывно текущей шизофрении, имеющей в каждом из возрастных периодов (детском, юношеском, среднем и позднем) свои клинические, а, следовательно, и патогенетические особенности.

Т.Ю. Иваницкая

О клинических проявлениях особой группы рано начавшейся шизофрении, текущей с преобладанием негативных расстройств

Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М., 1971.

Проблема негативных изменений при шизофрении, разработка которой тесно связана с вопросами нозологической самостоятельности этого заболевания, всегда вызывала и вызывает большое внимание и интерес исследователей. Представление о клинической специфичности негативных расстройств было положено в основу выделения dementia praeox Крепелиным (Kraepelin). И хотя, как показали дальнейшие исследования, тип течения шизофренического процесса и возраст, в котором возникает заболевание, вносят большое своеобразие в клинические проявления негативной симптоматики, ее специфичность была и остается для большинства психиатров несомненной.

В настоящее время становится все более очевидной основная закономерность, свойственная шизофреническому процессу: соответствие уровня позитивной симптоматики степени выраженности негативных расстройств (А.С. Снежневский, 1960, 1966). Эта закономерность наиболее четко прослеживается в случаях с манифестным течением заболевания с выраженными психотическими проявлениями. В случаях же, протекающих с «легкой» позитивной симптоматикой (неврозоподобными, аффективными, психопатоподобными, сверхценными расстройствами), не всегда удается проследить наличие этой закономерности. Наряду с относительно благоприятно протекающими случаями шизофрении с нерезкими изменениями личности, здесь встречаются и такие, при которых выраженные негативные изменения находятся как бы в противоречии с «легкостью» позитивной симптоматики. При этом обычно продуктивные проявления представлены в клинической картине заболевания очень бедно и редиментарно. Именно эти случаи, с нашей точки зрения, представляют наибольший интерес в плане исследования закономерностей возникновения и развития негативных проявлений, так как при них шизофренический дефект выступает как бы в «чистом виде».

Подобные случаи в работах старых авторов описывались среди особых психопатов типа Verschrobene (Birnbaum, Kraepelin и др.). В дальнейшем, после выделения простой формы шизофрении, большинство психиатров относили больных со сходной клинической картиной к простой шизофрении (Diem, E. Bleuler,

Halberstadt, Wirsch, Cornu, А.Н. Молохов, Р.А. Алексанянц, В.Г. Левит и др.). При этом многие исследователи указывали на значительные трудности в определении возраста, в котором начинается заболевание, что связано, во-первых, с очень постепенным изменением состояния больных, во-вторых, с тем, что так называемые преморбидные свойства личности этих больных представляют значительные особенности. Так, Cornu отмечал, что болезнь в подобных случаях развивается на фоне особого характера, в основе которого лежит отсутствие «психической силы». Он предполагал, что характер течения шизофренического процесса, малая выраженность продуктивных расстройств здесь во многом зависит от этой особенности «преморбидного» склада личности. Близко к этой точке зрения придерживался А.И. Молочек, который, отмечая своеобразие дефекта у больных подобного типа, считал, что основная особенность дефекта — слабость практических способностей — возникает у них, по-видимому, очень рано (в детском возрасте). Он полагал, что «вполне возможно отсюда вытекает и неразвернутость шизофренических симптомов в дальнейшем течении болезни».

В то же время специального исследования особенностей личности этих больных до явной манифестации процесса не проводилось. Кроме того, подобные больные обычно описывались вместе с другими случаями шизофрении, также характеризующиеся преобладанием в клинической картине болезни негативной симптоматики, однако существенно отличающимися от указанной группы больных или более грубыми, хотя и рудиментарными, позитивными расстройствами, или значительно меньшей глубиной негативных проявлений и сравнительно более благоприятным исходом.

Настоящая работа посвящена клиническому изучению случаев шизофрении, в которых с самого начала заболевания достаточно выражены негативные симптомы, в то время как позитивные проявления характеризуются стертостью и фрагментарностью и ограничиваются «легким» рядом расстройств (аффективных, неврозоподобных, сверхценных, психопатоподобных). Явное клиническое выявление шизофренического процесса у всех больных происходило в юношеском возрасте. Наряду с изучением проявлений заболевания, обнаруживающихся у этих больных в юношеском возрасте, специальное внимание в работе было уделено исследованию особенностей раннего развития и формирования личности больных, а также описанию и анализу структуры их дефекта.

Работа выполнена на основании наблюдений, проведенных в клинике шизофрении института психиатрии АМН СССР в течение 1967–1980 гг. Помимо наблюдений в больнице больные обследовались катамнестически.

Всего было изучено 50 больных. Все больные — мужчины, что прежде всего связано с тем, что работа проводилась в мужском отделении, однако, и по литературным данным подобное течение болезни, как правило, встречается преимущественно у мужчин (Kraepelin, Diem, E. Bleuler, Cornu, Р.А. Алексанянц, А.М. Погосян, Р.А. Наджаров, В.Г. Левит, А.Н. Молохов и др.).

По возрасту к моменту обследования больные распределялись следующим образом: 17–20 лет — 16 человек, 21–25 лет — 14 человек, 26–30 лет — 7 человек, 31–35 лет — 8 человек, 36–40 лет — 3 человека и свыше 40 лет — 2 человека.

Явные клинические признаки течения заболевания у всех больных выявлялись в юношеском возрасте: у 20 человек — от 14 до 16 лет, у 22 — от 17 до 20 лет, у 8 — в 21–23 года.

В процессе исследования обнаружилось, что при всей общности клинических проявлений в период манифестирования болезни в юношеском возрасте имелись некоторые различия в структуре личности больных. В связи с этим для удобства исследования клиническое описание и изучение собранных наблюдений мы проводили, разделив их на две группы.

В первую группу (26 наблюдений) вошли больные, в картине негативных изменений которых на первый план выступали признаки дефицита активности и эмоциональности, бедность побуждений и интересов, ограниченность знаний, пассивность и вялость, наряду с признаками аутизма и чертами психической незрелости.

У больных второй группы (24 наблюдения) картину изменений личности характеризовали признаки диссоциации. Значительный эмоциональный дефект с холодностью, эгоцентризмом, жестокостью к близким, отсутствием «жизненных» контактов с окружающими сочетался с повышенной чувствительностью и ранимостью, склонностью к рефлексии. Практическая неприспособленность, несостоятельность в учебе и работе нередко сочетались с наличием достаточно обширных запасов знаний преимущественно абстрактного характера и непродуктивной деятельностью. Наряду с этим отмечались признаки задержки психического развития.

Результаты исследования

Результаты проведенного исследования позволили выделить ряд клинических особенностей развития шизофренического процесса во всех изученных случаях, отличающих их от известных форм юношеской шизофрении. К указанным особенностям в первую очередь относится наличие у больных с раннего детства (нередко с самого рождения) признаков отклонения от нормального развития и формирования личности. Детальное изучение этих признаков показало их сходство с описываемыми детскими психиатрами признаками дизонтогенеза в случаях с очень ранним, возможно врожденным шизофреническим процессом, где проявления болезни на определенном отрезке времени почти полностью исчерпываются нарушением процесса развития, и шизофрения проявляется только «атипичным развитием ребенка» (Bender с сотрудниками, Duranton, Landry, Н.П. Стрельцова, О.П. Юрьева и др.).

Проявления дизонтогенеза в изученных случаях были неоднородны. У больных, выделенных в первую группу, основным доминирующим нарушением развития был дефицит энергетического потенциала (Conrad), который проявлялся в снижении инстинктивных реакций в грудном возрасте, в крайней пассивности, отмечавшейся часто уже с первых месяцев жизни, в слабости побуждений, в глубоком нарушении психической активности, в связи с чем в большей или меньшей

степени страдало интеллектуальное развитие больных. Несмотря на то что развитие моторики и речи у больных происходило в обычные сроки, они говорили мало, обращались к окружающим только при необходимости, росли «молчунами». Научившись ходить, они предпочитали сидеть, играли в малоподвижные игры, чаще в одиночестве, их игры были однообразны, лишены фантазии. Больные не проявляли привязанности к родным. В некоторых случаях имела место избирательная привязанность к кому-либо из близких, однако в ней не было заметно чувства симпатии к этим лицам, скорее это было проявление зависимости больных от них в силу полной неприспособленности. Эта привязанность сочеталась с полным равнодушием к другим окружающим ребенка людям. В школьные годы больные не интересовались занятиями, многие из них в силу вялости, общей психической бедности и отсутствия интересов плохо учились, хотя при побуждении со стороны и индивидуальном подходе они были в состоянии освоить сложный учебный материал.

Такой тип дизонтогенеза в соответствии с типологией, данной О.П. Юрьевой, был обозначен как задержанный. В то же время в этой картине задержанного типа нарушения развития, наряду с преобладанием признаков дефицита энергетического потенциала, отмечались также симптомы диссоциации психических функций. Так, с самого раннего периода развития здесь обнаруживалось выраженное несоответствие между значительным нарушением инстинктивной деятельности и относительно своевременным развитием психомоторных функций. В последующие годы выявлялась явная диссоциация между потенциальными интеллектуальными возможностями больных и способностью к их реализации. Кроме того, эмоциональная бедность, отсутствие привязанностей сочетались с некоторой сензитивностью, а также нередко с ощущением своей неполноценности. Перечисленные признаки позволили нам с полной убежденностью отвергнуть предположение об олигофрении, несмотря на некоторое внешнее сходство с последней структуры личности этих больных.

В другой части наблюдений, отнесенных ко второй группе, в картине нарушения развития преобладали явления диссоциации психической деятельности. Уже на первом году жизни обнаруживалось выраженное несоответствие между ранним, чрезмерно быстрым психическим развитием и значительным отставанием развития моторики. Однако психическая активность больных проявлялась в довольно ограниченных, узко избирательных областях познания, всегда очень далеких от вопросов реальной, повседневной жизни. По мере роста и развития больных становилась все более заметной диссоциация между нередко довольно обширной осведомленностью больных в отдельных интересующих их специальных областях знаний и полным незнанием реальной жизни, беспомощностью в практических вопросах. Их понимание и оценка окружающей ситуации бывали более «детскими», наивными и незрелыми, чем у их сверстников. Кроме того, с первых лет жизни отчетливо выявлялась выраженная замкнутость больных, их отгороженность от окружающих, холодность и равнодушие к родным, отсутствие истинных эмоциональных привязанностей. Такого рода аутизм проявлялся также в довольно обширных аутистических фантазиях. Эмоциональная холодность

и отсутствие привязанностей у больных сочетались с легкой ранимостью и трудностями адаптации. Последнее было выражено более ярко и отчетливо, чем у больных первой группы. Этот вариант нарушения развития совпадает с картиной дизонтогенеза у детей больных шизофренией, обозначенной О.П. Юрьевой как искаженный тип нарушения развития.

Таким образом, у всех изученных нами больных обнаруживались с детства отчетливые признаки отклонения от нормального развития и становления личности с ранним выявлением черт эмоциональной измененности и аутизма. Качественные особенности этих черт и глубина их выраженности исключают оценку их как просто преморбидные свойства личности больных. По своим особенностям эти проявления ближе всего стоят к ряду негативных проявлений, свойственных шизофреническому процессу.

Как показало проведенное исследование, у изученных больных на протяжении ряда лет с раннего детства и до периода половой зрелости описанный склад личности сохранялся без существенных изменений. Нормальные психические проявления детских возрастных кризов у них или полностью отсутствовали, или были выражены чрезвычайно нечетко. В то же время у части больных именно в эти периоды наблюдались кратковременные психотические эпизоды, которые были выражены крайне стерто и нередко проходили не замеченными для окружающих. Подобные состояния у больных шизофренией, возникающие у них в детском возрасте за много лет до явного клинического проявления болезни, описывались многими психиатрами (В.А. Гиляроский, К.А. Новлянская, Т.П. Симсон, Ф.П. Янович и др.) и оценивались как первые проявления шизофренического процесса. Картина этих состояний у разных больных имела некоторые различия, что было связано с возрастом их возникновения и типом дезонтогенеза.

В первой группе случаев указанные эпизоды у девяти больных наблюдались в возраста 3–4 лет и были представлены кратковременными состояниями немотивированного страха, реже эпизодами двигательной расторможенности. У десяти больных этой группы позитивные расстройства возникали в 9–11 лет (у 7 больных это были повторные эпизоды). Они выражались в абсессивных расстройствах, кратковременными депрессивными состояниями иногда с отрывочными ипохондрическими идеями и отдельными сенестопатиями. В двух случаях появление указанных расстройств совпадало с соматическими заболеваниями. После описанных эпизодов уловить какие-либо перемены в личности больных обычно не удавалось.

Во второй группе у большинства больных с раннего детства отмечались стертые и нестойкие «невротические расстройства» (страх темноты, высоты, повышенная брезгливость, некоторая ипохондричность), которые в периоды детских возрастных кризов обычно усиливались, а в трех случаях в это время наблюдались кратковременные психотические эпизоды тревожно-фобического характера. В подростковом возрасте (11–13 лет) у этой группы больных более часто удавалось отметить появление нестойких рудиментарных позитивных симптомов в виде нерезких колебаний настроения, усиления брезгливости или опасений относительно своего здоровья; в ряде случаев фантазии больных в этот

период начинали приобретать бредоподобный характер. У некоторых больных в этом возрасте появлялось недовольство своими физическими данными, в результате чего они начинали заниматься физическими тренировками, закаливанием, ограничивали себя в еде, однако эти занятия никогда не были продолжительными. Все большее место в жизни больных начинали занимать свойственные им и ранее оторванные от реальной жизни увлечения и интересы. Таким образом, следует отметить, что у больных второй группы, в отличие от больных первой группы, в подростковом возрасте рудиментарные позитивные проявления чаще имели некоторую «пубертатную окраску». В отдельных случаях этот период напоминал крайне бедный, изуродованный пубертатный криз, клиническая картина которого представляла собой сочетание рудиментарных пубертатных проявлений, выраженных черт психической незрелости и значительных изменений личности по шизофреническому типу.

Более отчетливое клиническое выявление болезни во всех изученных случаях происходило в юношеском возрасте (16–22 года), когда можно было обнаружить несомненные признаки движения шизофренического процесса. Продуктивная симптоматика, появляющаяся в этот период, характеризовалась кругом наиболее легких «доброкачественных» синдромов (аффективных, неврозоподобных, сверхценных, психопатоподобных). Эти проявления отличались рядом особенностей, которые прежде всего были обусловлены тем, что появление позитивной симптоматики в изученных случаях происходило на фоне уже достаточно выраженного шизофренического дефекта. Продуктивные расстройства характеризовались здесь крайней бедностью, синдромальной неочерченностью, фрагментарностью, они были чрезвычайно однообразны, стереотипны и мало усложнялись в дальнейшем.

С наибольшим постоянством у всех больных наблюдались аффективные расстройства в виде адинамических депрессий, с вялостью, апатией, чувством усталости или атипичных гипоманий. Гипоманиакальные состояния чаще встречались у больных, отнесенных ко второй группе случаев. Они характеризовались не повышенным фоном настроения, а бестолковой суетливой деятельностью, обычно связанной со сверхценными увлечениями. В рамках этих аффективных фаз отмечались навязчивости, ипохондрические идеи с рудиментарными сенестопатиями, отрывочные дисморфофобические идеи, несистематизированные идеи отношения, наивные и носящие подражательный характер реформаторство и мировоззрение, сходные с так называемой пубертатной «метафизической интоксикацией» (Ziehen).

В части случаев по миновании депрессивных состояний или гипоманий отмеченная позитивная симптоматика исчезала или значительно редуцировалась, в другой части случаев продуктивные расстройства оставались постоянными на протяжении ряда лет, однако без тенденции к усложнению.

При всей общности клинических особенностей продуктивных расстройств у больных первой и второй групп имелся ряд отличий в их характере. Как было указано, у больных второй группы встречались аффективные фазы с повышенным аффектом, почти не наблюдавшиеся у больных первой группы. Кроме

того, у больных второй группы большое место в клинической картине занимали сверхценные идеи, носящие оторванный от жизни, вычурный и часто нелепый характер; с большим постоянством и более отчетливо у них обнаруживалась «пубертатная окраска» продуктивных симптомов. Такого рода различия в картине продуктивных расстройств, видимо, были обусловлены разной структурой дефекта личности больных первой и второй групп, что в свою очередь коррелировало с особенностями дизонтогенеза.

У больных с задержанным типом дизонтогенеза (первая группа наблюдений) в картине изменений личности в юношеском возрасте преобладали признаки пассивности, вялости, бедности побуждений, скудости интересов и эмоциональной бедности. У больных с искаженным типом дизонтогенеза (вторая группа наблюдений) доминирующими были признаки диссоциации в психической сфере, при которой несостоятельность в работе и в жизни сочеталась со значительными познаниями в узких, не связанных с реальной жизнью областях знаний, а эмоциональная холодность, отсутствие привязанностей — с повышенной чувствительностью, ранимостью и изуродованной рефлексией.

Исследование течения заболевания в целом показало, что к юношескому возрасту в его широком понимании (т. е. к 16–25 годам) у всех описанных больных относился период наибольшей интенсивности процесса. Свидетельством этого — помимо появления в этом периоде наиболее отчетливых позитивных симптомов с довольно выраженными аффективными нарушениями — является также и то, что именно в этот период имели место наибольшие нарушения адаптации больных и происходило заметное углубление негативных расстройств, главным образом за счет снижения энергетических возможностей больных. Именно на этот период приходится наибольшая частота госпитализаций больных.

В последующие за юношеским возрастом годы, как правило, не происходило дальнейшего усложнения продуктивных расстройств, напротив, они с годами быстро оскудевали и еще более редуцировались. В дальнейшем здесь уже нельзя было говорить о явной прогредиентности болезни. К 25–30 годам происходила как бы стабилизация процесса, и состояние больных могло быть определено как стационарное с выраженными чертами шизофренического дефекта или как конечное состояние особого характера. Основанием для такого определения могут служить критерии конечного состояния, выдвигаемые большинством современных психиатров. К ним относятся стабильность картины психических нарушений, отсутствие тенденции к дальнейшей динамике процесса (Urstein, Fleck, Vie, M. Bleuler и др.). Д.Е. Мелехов указывал, что об истинных конечных состояниях следует говорить лишь в тех случаях, где имеет место значительное обратное развитие продуктивных симптомов и на первый план начинают выступать празники изменения личности.В то же время изменения личности в конечном состоянии у изученных больных, несмотря на их выраженность, имеют иную структуру, чем при юношеской злокачественной шизофрении. Здесь нет присущей последним эмоциональной тупости, грубого регресса поведения. У больных имеется некоторое сознание своей психической неполноценности, элементы критики к заболеванию. Ведущее место в картине дефекта занимают признаки крайней психической

незрелости. Картина дефекта в конечном состоянии здесь напоминает изменения личности, описанные многими авторами под названием Verschrobenheit (Kraepelin, Birnbaum, Binswanger). Это своеобразие дефекта особенно отчетливо обнаруживается у больных, отнесенных ко второй группе случаев, т. к. именно им в наибольшей степени присуща диссоциация всей психической деятельности, характерная для «чудаков». Структура дефекта у больных первой группы, с нашей точки зрения, также может быть отнесена к типу Verschrobenheit, но с оговоркой, что здесь диссоциация психической деятельности сочетается с выраженной интеллектуальной и эмоциональной бедностью.

Таким образом, изученные больные, несмотря на отчетливое клиническое выявление заболевания у них в юношеском возрасте, существенно отличались от известных форм юношеской шизофрении.

Большая выраженность и глубина негативных изменений, казалось бы, сближает описанную группу больных с юношеской злокачественной формой шизофрении. Однако от последней ее отличают не только указанные выше особенности структуры дефекта, но и характер позитивной симптоматика. У наших больных ни в одном случае не удавалось обнаружить кататонических и галлюцинаторных расстройств.

От больных с юношеской вялотекущей формой при всем сходстве продуктивной симптоматики исследованные наблюдения отличает крайняя рудиментарность, бедность, синдромологическая неочерченность позитивных расстройств. К указанному отличию картины позитивных проявлений можно прибавить отсутствие ее усложнения. Имеющиеся у больных позитивные расстройства, напротив, сравнительно быстро теряют свою очерченность и редуцируются с ранним наступлением стабилизации процесса.

Исследованную группу больных от вялотекущей юношеской шизофрении отличает также преобладание негативной симптоматики над позитивной с самого начала отчетливого клинического выявления болезни в юношеском возрасте. Последнее обстоятельство является очень характерным для изученных больных. Как можно было видеть, в описанных случаях явное клиническое выявление болезни с появлением отчетливых позитивных расстройств в юношеском периоде происходит на фоне уже достаточно выраженного шизофренического дефекта. У больных с началом заболевания в юношеском возрасте манифестации процесса также может предшествовать появление негативных расстройств. Однако в этих случаях появление негативной симптоматики с изменением всего склада личности больных происходит лишь за какой-то определенный отрезок времени до манифестации процесса. В анамнезе наших больных не удается обнаружить каких-либо качественных изменений личности больных в течение всего периода, предшествующего клиническому выявлению болезненных расстройств. Напротив, присущие этим больных особенности, которые не отличаются по характеру их появления от дефекта, приобретенного в результате бесспорного шизофренического процесса, существуют как бы с самого их рождения.

Таким образом, на основании полученных данных мы склонны рассматривать изученных больных как детские, возможно, врожденные случаи шизофре-

нии. Особенностью шизофренического процесса в данных случаях является невыраженность клинических позитивных симптомов шизофрении до пубертатного периода. В юношеском возрасте происходит экзацербация процесса с отчетливым клиническим выявлением болезни, когда на протяжении ряда лет обнаруживаются бесспорные клинические признаки движения шизофренического процесса. В отчетливой экзацербации процесса именно в этом возрасте ведущая роль, по-видимому, принадлежит пубертатному кризу, как наиболее опасному возрастному биологическому периоду в жизни человека.

Выводы

1. Существует группа больных шизофренией с клиническим выявлением процесса в юношеском возрасте, характеризующаяся преобладанием негативной симптоматики на всем протяжении болезни. По своим клиническим особенностям и закономерностям развития эта группа существенно отличается от основных форм юношеской шизофрении. В этих случаях всегда в раннем детстве имеют место признаки выраженного нарушения развития личности (дизонтогенеза). В юношеском возрасте здесь появляются стертые маловыраженные продуктивные расстройства и одновременно наступает резкое углубление изменений личности больных.

2. Особенности дизонтогенеза у данной группы больных заключались в раннем выявлении черт эмоциональной измененности, аутизма, дефицита активности, задержанного или диссоциированного развития личности. Такого рода проявления как по своей качественной характеристике, так и по степени выраженности не могут быть определены как преморбидные свойства личности больных и заставляют думать о проявлениях шизофренического дефекта. В пользу этого свидетельствует отсутствие качественных изменений в структуре личности больных при отчетливой клиническом выявлении болезни в юношеском возрасте, когда наличие у больных черт шизофренического дефекта не вызывает сомнений.

3. Проявления болезни в период манифестации процесса в юношеском возрасте у данной группы больных ограничиваются кругом наиболее легких «доброкачественных» синдромов: аффективных, неврозоподобных, психопатоподобных, сочетающихся с выраженными чертами шизофренического дефекта. Таким образом, в состоянии этих больных выявляется диссоциация между тяжестью негативных расстройств и легкостью позитивных.

4. Только в юношеском периоде, чаще растянутом и отставленном по времени, у изученной группы больных обнаруживаются бесспорные признаки движения шизофренического процесса, на что указывает появление отчетливых позитивных симптомов и их некоторое усложнение, а также дальнейшее углубление негативных расстройств, главным образом за счет снижения энергетических возможностей больных; на эти годы приходится и наибольшее количество госпитализаций больных.

5. В последующем происходит стабилизация процесса с редуцированием позитивной симптоматики, и состояние больных приближается к стационарному с выраженными чертами шизофренического дефекта. К особенностям этих дефектных состояний относится наличие у больных сознания своей психической неполноценности, а также наличие признаков психической незрелости, но без грубого дефекта личности и регресса поведения, свойственного юношеской злокачественной шизофрении.

6. Некоторые различия в картине изменений личности описанных больных позволяют говорить о двух типах дефектных состояний, наблюдающихся в этих случаях. Один — с преобладанием признаков пассивности, вялости, бедности побуждений, скудности интересов и эмоциональной бедности; другой — с преобладанием признаков диссоциации в психической сфере, при которой несостоятельность больных в работе и жизни сочетается со значительным запасом сведений в узких специальных областях знаний, очень далеких от вопросов реальный жизни, а эмоциональная холодность, отсутствие привязанностей сочетается с повышенной чувствительностью, ранимостью и изуродованной рефлексией. Причем различия в структуре дефекта больных коррелируют с особенностями раннего дизонтогенеза. При первом варианте дефекта имеет место так называемый задержанный тип дезонтогенеза, при втором — искаженный.

7. Изученная группа больных, несмотря на отчетливое клиническое выявление заболевания в юношеском возрасте, существенно отличается от известных форм юношеской шизофрении. Массивность черт шизофренического дефекта сближает описанную группу больных с юношеской злокачественной формой шизофрении. Однако от последней их отличают не только особенности структуры дефекта, но и характер позитивных синдромов (в частности, отсутствие кататонических и галлюцинаторных расстройств). От юношеской вялотекущей шизофрении исследованную группу отличает преобладание негативной симптоматики над позитивной, с самого начала отчетливого клинического проявления болезни в юношеском возрасте, крайняя рудиментарность и синдромальная неочерченность позитивных проявлений в клинической картине заболевания с отсутствием дальнейшего их усложнения.

8. На основании полученных данных заболевание у изученной группы больных можно отнести к детской, возможно, врожденной шизофрении, особенностью которой является то, что болезнь до пубертатного возраста проявляется лишь признаками нарушения развития. Появление отчетливой клинической симптоматики в юношеском возрасте следует рассматривать как экзацербацию процесса в наиболее опасный возрастной кризовой период.

Г.П. Пантелеева

Об исходах затяжных шизофренических гебоидных состояний

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1973. Вып. 6. С. 910–914.

Катамнестическое изучение шизофрении с гебоидными состояниями в юношеском возрасте представляется весьма важным как в теоретическом, так и практическом отношении. В частности, требуют выяснения вопросы прогностического значения гебоидных состояний, места указанных форм в общей систематике шизофрении, вопросы психопатологической оценки гебоидных расстройств в ряду психопатоподобных состояний.

Со времени Кальбаума, описавшего гебоидов в рамках гебефрении [1–2], и до настоящего времени сохраняется несовпадение точек зрения относительно нозологической принадлежности гебоидофрении и ее течения [3–8]. Во многом это связано с тем, что клиническому изучению судьбы гебоидов уделялось недостаточное внимание. Исследователи ограничивались большей частью указаниями на возможность развития гебоидных расстройств в начальном периоде прогредиентных форм раннего слабоумия (шизофрении) [9–15]. Имеется лишь несколько сообщений о единичных многолетних наблюдениях за больными гебоидофренией с указанием на хорошую компенсацию их состояния и достаточную трудовую адаптацию [16–21].

Нами было катамнестически изучено 68 больных шизофренией (54 мужчины, 14 женщин), имевших затяжные гебоидные состояния в юношеском возрасте[1]. Все они были обследованы в стационаре Института психиатрии АМН СССР в 1962–1970 гг. В тот период им ставился диагноз ядерной, вялотекущей или простой формы шизофрении. Возраст больных к моменту катамнеза был от 20 до 46 лет, преимущественно до 35 лет (58 человек). Длительность катамнеза варьировала от 2 до 20 лет. В большинстве случаев она составляла 5–8 лет (47 больных).

Проведенное катамнестическое обследование показало, что у всех указанных больных по миновании юношеского возраста (к 20–25 годам) имело место исчезновение гебоидных расстройств, и можно было говорить об исходе гебоидного состояния в ремиссию с относительно стационарной клинической картиной, которая определялась лишь особым складом личности больных в широком смысле слова шизоидного круга, но с различной степенью выраженности в них явлений психической незрелости и негативных шизофренических проявлений.

[1] Подробная характеристика клиники затяжных гебоидных состояний при шизофрении юношеского возраста дана в наших предыдущих сообщениях [22–23].

Изучение особенностей клинической картины этих ремиссионных состояний позволило выделить два их типа.

В картине ремиссий 1-го типа (36 больных) на первый план выступали выраженные черты психического инфантилизма (или ювенилизма) в сочетании с легкими шизотимными проявлениями. Для этих больных были характерны незрелость интересов и суждений, поверхностность в оценке жизненных ситуаций, отсутствие самостоятельности решений и целеустремленности в профессиональной деятельности, недостаточная дифференцированность эмоций. Свойственная этим больным внушаемость принимала характер пассивной подчиняемости. Больные занимали подчиненное положение в семье, послушно исполняли поручения, ухаживали за престарелыми родственниками, которых прежде нередко терроризировали и тиранили.

Однако формально заботливое отношение к родным диссоциировало у них с недостатком эмоциональной привязанности, потребительски-рациональными установками. При общей ограниченности круга интересов семьей и работой, отсутствии активной заинтересованности в своей судьбе эти больные вместе с тем обнаруживали достаточно хорошие способности в профессиональной деятельности, достигая порой высокой квалификации. Но лишь немногие из этих больных заканчивали одновременно вузы или техникумы.

Указанные черты некоторой эмоциональной ограниченности и пассивности дополнялись тем, что больные навсегда теряли прежних друзей, сохраняя лишь чисто внешние связи с ними. При формальном участии в коллективных мероприятиях на работе они оставались малообщительными, свободное время проводили дома, за чтением книг, тяготились заботами семьи. Равнодушно соглашаясь с мнением врача и родных, говоривших им, что они больны, неохотно вспоминали о своем неправильном поведении в прошлом, уклонялись от его описания.

В трудных ситуациях эти больные впадали в растерянность, не могли без посторонней помощи разрешить их. Некоторые легко вовлекались в пьянство, но при смене обстановки также легко обрывали его, не обнаруживая явлений привыкания. Психогенно спровоцированные депрессивные реакции у этих больных часто принимали эндогенную окраску. Можно было наблюдать и аутохтонное возникновение стертых аффективных монополярных расстройств. Без видимой причины больные начинали тяготиться однообразием в работе, испытывали потребность «сменить обстановку», жаловались на неудовлетворенность жизнью, нежелание что-либо делать. В эти периоды у них отмечалось повышенное чувство усталости.

В клинической картине ремиссий 2-го типа (32 больных) ведущее место занимали выраженные шизоидные особенности личности с чертами аутизма и чудаковатости. Этих больных отличают странности в образе жизни, суждениях, манере поведения. Они ведут замкнутую жизнь, недоверчивы, испытывают скованность и робость на людях. При часто довольно высоком интеллекте обнаруживают юношескую незрелость в суждениях, лишены дипломатичности, деликатности в общении, эгоцентричны. Им свойственна однообразная, нередко сверхценная привязанность к одному какому-нибудь делу, обычно второстепен-

ному по отношению к основному занятию. Этим больным присуща необычность стиля во всем, своеобразная система взглядов на жизнь, иногда складывающаяся в отличное от общепринятого мировоззрение. Они охотно рассуждают на общие темы. Некоторые обнаруживают повышенную склонность к рефлексии, довольно точно описывают свое прошлое состояние, отмечают изменения в своем характере, подчеркивают, что стали спокойнее и равнодушнее. Как правило, больные этой группы продолжают прерванное за годы болезни образование, оканчивают вузы, успешно работают по специальности, обнаруживают известный профессиональный рост. Однако их подход к учебе и работе носит скорее утилитарный характер. Они стараются избегать увеличенных нагрузок, ссылаясь на периодически возникающее чувство усталости, повышенную раздражительность, ощущение вялости, подавленности, нежелание что-то делать. Такие состояния держатся в течение периода от нескольких дней до нескольких недель, не влияя заметно на трудоспособность больных.

Как видно из приведенного описания, в ремиссиях у больных как 1-го, так и 2-го типа наряду с шизоидными особенностями и явлениями психической незрелости имелись черты специфических для шизофрении негативных расстройств. У части изученных больных они были столь выраженными, что состояние этих больных скорее следовало определить, как дефектное с чертами ригидности в поведении, схематизмом мышления, резонерством, выраженной пассивностью, бледностью интересов, слабостью контактов и эмоциональной холодностью.

В целом же ремиссионные состояния обоих типов можно было расценивать как относительно стационарные, характеризующиеся лишь особым складом личности при полном исчезновении (редуцировании) гебоидных расстройств, хорошей приспособленностью больных к жизни и достаточным профессиональным ростом. Во всех случаях речь шла о многолетних ремиссиях с неплохой трудовой адаптацией. Лишь 4 из 68 больных исполняли неквалифицированную подсобную работу; 21 имели высшее образование и были педагогами, инженерами, научными сотрудниками и т. д.; 12 человек к моменту обследования оканчивали высшие и средние учебные' заведения, совмещая учебу с работой по специальности; разной степени квалифицированной работой (рабочие, техники, лаборанты) занимался 31 обследованный.

Встал вопрос, в какой мере описанные выше особенности ремиссии являются результатом перенесенного в юношеском возрасте гебоидного состояния и в какой степени они определяются теми свойствами личности больных, которые имели место до его возникновения, т. е. до пубертатного периода. Нужно было выяснить, привносит ли гебоидное состояние что-либо новое в структуру личности больных и если да, то в какой мере это новое зависит от типа гебоидного состояния.

Прежде чем перейти к характеристике обнаруженных корреляций, остановимся кратко на наших принципах дифференциации типов гебоидных состояний у изученных больных.

Наиболее существенным оказалось разделение гебоидных состояний в зависимости от выраженности в их структуре аффективных фазовых расстройств.

Исходя из этого, можно было говорить, во-первых, об аффективно-гебоидном состоянии, протекающем с большей долей участия аффективных проявлений, напоминающих маниакальную или депрессивную фазу, в структуре которой, однако, значительное место занимали гебоидные симптомы, и, во-вторых, о чисто гебоидном состоянии, в структуре которого аффективные расстройства отходят на задний план, фактически не видны, а ведущее значение приобретают психопатоподобные проявления.

Помимо указанного разделения, внутри каждого из этих двух типов гебоидных состояний обнаруживались различия в зависимости от преобладания в клинической картине психических проявлений, свойственных первой фазе пубертатного периода (так называемая фаза «отрицания», «протеста против отцов», «негативистическая») или его второй фазе (фаза «ведущего интеллектуального возбуждения») [24–27]. В первом случае можно было говорить о «ранних», а во-втором — о «поздних» гебоидах.

Клиническая картина «ранних» гебоидов характеризовалась преобладанием немотивированной раздражительности, доходящей до беспричинной ярости, крайней нетерпеливостью и требованием беспрекословного подчинения, непонятным упрямством с характером активного негативизма. Появлялась неадекватная и упорная ненависть к родственникам, которых больные терроризировали, доходя до агрессии и жестокости, превращаясь в домашних тиранов. Наблюдались различного вида нарушения влечений в виде стремления к поджогам, кражам, нелепому коллекционированию, незрелые сексуальные влечения по отношению к близким, которые больные осуществляли с невероятным упорством, бездушием, не испытывая чувства стыда или сожаления. В некоторых случаях в клинической картине болезни на первый план выступало грубое антисоциальное поведение с беспорядочными сексуальными связями, чрезмерным пьянством и злоупотреблением наркотиками. Обращала на себя внимание карикатурная нелепость и стереотипность поведения этих больных, абсолютная некритичность и некорригируемость их поступков, утрата продуктивности в учебе с тенденцией к пустому времяпрепровождению.

В картине гебоидного состояния, обозначенного как вариант «позднего» гебоида, выраженное стремление к познанию и творчеству в различных областях, свойственное психическим проявлениям второй фазы пубертатного периода в норме, выступало в виде утрированного и видоизмененного процессом стремления к духовному самоусовершенствованию, занимающего довлеющее положение в деятельности больных и сопровождающегося отходом от реально значимых занятий. Этих больных характеризовал пустой и однообразный скептицизм, лишенная смысла ирония, оппозиция к обществу в целом с критической оценкой всех сторон его жизни. Больные были погружены в размышления о смысле жизни, искали истину в занятиях абстрактными проблемами, которые часто носили поверхностный, резонерский характер, были однобоки, шли вразрез с реальными условиями. Реформаторские планы больных проектировались без учета возможностей и ситуации, часто принимали сверхценный характер, а на высоте состояния в некоторых случаях были трудно отличимы от паранойяльности. Интеллек-

туальные занятия этих больных часто сопровождались грубым антисоциальным поведением, пренебрежением общепринятыми нормами поведения, установленными авторитетами, злоупотреблением алкоголем.

Детальный анализ преморбидных (до пубертатных) особенностей изученных больных показал, что для всех них с детства были характерны выраженные в разной степени аномальные черты личности. Несколько схематично можно было говорить о двух типах допубертатных личностных особенностей.

Первый тип характеризовался преобладанием черт моторной активности, которые обнаруживались как у гипертимных с возбудимостью, так и у моторно-расторможенных с различной степенью выраженности нарушений влечений. В поведении больных с раннего возраста обращали на себя внимание повышенная капризность, неусидчивость, упрямство, безудержное стремление к исполнению любого своего желания. Они отличались излишней подвижностью, требовали к себе постоянного внимания и надзора со стороны. Некоторые из них плохо уживались в детском коллективе, вносили разлад в детские игры, обнаруживали склонность к интриганству, лживости, воровству, побегам из дома. Для них было характерно пониженное чувство привязанности к кому бы то ни было, недостаточная дифференцированность подхода к окружающим, равнодушие к обычным детским занятиям. У больных была в наибольшей степени выражена характерная для всех гебоидов в преморбиде черта: бедность инстинкта самосохранения, отсутствие реакции смущения в незнакомом обществе, ослабление чувства реальной опасности или недоучет ее. Указанные особенности нередко сочетались с превышающим средний уровень умственным развитием, великолепной памятью.

Второй тип допубертатного склада личности объединял в себе различные проявления явно выраженных шизоидных черт. На первый план выступала замкнутость, склонность к уединению, отсутствие глубокой симпатии к родителям или избирательная привязанность к одному из них. Хорошее интеллектуальное развитие, односторонняя одаренность в какой-либо области знаний сочетались часто с выраженной моторной неловкостью, практической неприспособленностью, недостаточностью детской живости. Наличие отдельных психастенических, невротических особенностей, склонность к усиленному фантазированию дополняли впечатление диспропорции личностных черт у этих больных в допубертатном периоде.

В целом при обоих указанных типах преморбида (допубертатного периода) речь шла о явлениях дисгармонии личностного склада, степень которой в одних случаях была выражена нерезко, что позволяло говорить лишь о психопатических чертах характера, а в других эту дисгармонию качественно было трудно отличить от постпроцессуальных изменений личности. Последнее предполагало возможность врожденного или рано начавшегося процесса [28–30].

Сопоставление основных параметров процесса, а именно: особенностей преморбида, типа гебоидного состояния и характера их исхода — позволило установить наличие определенных корреляций. Оказалось, что чисто гебоидное состояние возникало чаще у лиц с преобладанием в преморбиде моторной активности и неустойчивости и давало исход в ремиссию с выраженными явлениями

психической незрелости. При этом чем больше были выражены в преморбиде черты пассивности, эмоциональной бедности, слабости инстинктов, чем ближе допубертатный склад личности приближался к типу моторно-расторможенных, тем больше картина гебоидного состояния определялась признаками так называемых «ранних» гебоидных состояний. В этих случаях оно начиналось в 12–14 лет и в большинстве случаев заканчивалось к 18–19 годам.

Аффективно-гебоидное состояние развивалось преимущественно у лиц с выраженными шизоидными особенностями в допубертатном периоде. В структуре ремиссии после такого гебоидного состояния преобладали шизоидные черты. Чем более диссоциированным был склад личности в преморбиде, тем больше по своим особенностям такое гебоидное состояние приближалось к тому варианту, который назван «поздним». Этого типа гебоидное состояние развивалось несколько позже, в 14–16 лет, а редукция его относилась к возрасту 22–23 лет, а иногда происходила и после 25 лет.

Нужно сказать, что установленные корреляции достаточно схематичны и отражают лишь общие тенденции развития и соотношения расстройств в цепи патологического процесса. Наряду с указанными крайними вариантами существовали переходы как в структуре преморбидных особенностей, так и в типологической картине гебоидных состояний и их исходов.

Была установлена еще одна, с нашей точки зрения, важная взаимосвязь. Удалось проследить четкую зависимость между степенью выраженности дефекта личности в исходном состоянии и допубертатным периодом больных: чем больше преморбидные особенности обнаруживали сходство с дефектным состоянием и позволяли предполагать изменения постпроцессуального характера, тем большая степень выраженности негативных симптомов отмечалась в ремиссии. При этом сама картина гебоидного состояния была более тяжелой, отчетливее выступали неадекватность и стереотипия поведения, импульсивный характер влечений, наблюдался полиморфизм расстройств (имели место как неврозоподобные, так и рудиментарные бредовые и кататонические расстройства).

В тех же случаях, когда преморбидный склад личности более всего приближался к психопатическому, в картине ремиссии после гебоидного состояния негативные расстройства были относительно легкими, а сама картина гебоидного состояния сближалась по своим проявлениям с картиной физиологического пубертатного криза. Однако и в этих случаях в пользу принадлежности указанных расстройств к шизофреническому кругу состояний свидетельствовали наступающие по миновании гебоидного состояния отчетливые личностные изменения, утрата свойственной ранее широты интересов, незаурядности и исключительности способностей, потеря индивидуальности и яркости личности, нивелировка преморбидных характерологических свойств, появление покорности и пассивного подчинения условиям жизни.

Проведенное катамнестическое изучение позволило заключить, что существует группа гебоидных состояний при шизофрении, течение которых носит затяжной многолетний характер и совпадает по времени с периодом полового созревания. При всей спорности отнесения указанных состояний к так называе-

мым протрагированным пубертатным шизофреническим шубам [23, 31] их четкая ограниченность во времени и явно регредиентный характер течения болезни, проявляющейся на всем протяжении лишь гебоидными расстройствами с последующим выявлением изъяна личности, дают достаточно оснований для такого суждения. Гебоидные состояния в данном случае следует рассматривать как вариант особой возрастной формы малопрогредиентной шизофрении, при которой болезнь целиком ограничивается симптомами видоизмененного пубертатного криза.

Затяжные гебоидные состояния при шизофрении не следует отождествлять с ее гебефренической формой, ибо, несмотря на сходство их клинической картины (наличие полиморфизма клинических проявлений и кажущихся глубоких негативных изменений личности в период гебоидного состояния), по уровню поражения психической деятельности гебоидные состояния у указанных больных представляют собою сравнительно более легкие расстройства и не ведут к выраженному слабоумию и распаду личности, как это имеет место при злокачественно текущих формах шизофрении. В клинической картине указанных гебоидных состояний под влиянием относительной остроты процесса преформируются пубертатные психические свойства, достигающие гротеска и карикатуры и имитирующие тяжелые негативные изменения личности и расстройство поведения, внешне сходные с таковыми при ядерной шизофрении с признаками глубокого шизофренического слабоумия. Указанные выше расстройства при гебоидных состояниях следует рассматривать как продуктивные и обратимые.

Наличие четких корреляций между особенностями личности и степенью выраженности негативных изменений в преморбиде (допубертатном периоде) и в ремиссии после гебоидного состояния указывает на относительно легкую степень расстройств психической деятельности при описанных гебоидных проявлениях. Вместе с тем следует подчеркнуть, что определенная задержка психического развития после гебоидного состояния в юности и утрата многими больными прежних исключительных способностей, крах больших надежд, возлагавшихся на них до заболевания, позволяет считать представление об относительной легкости описанного гебоидного состояния в значительной мере условным, ибо и здесь имеет место значительный полом личности.

Катамнестическое изучение указанной группы гебоидных состояний говорит об ином, чем это представлялось прежде, относительно благоприятном социальном прогнозе их и позволяет в этих случаях по-иному подходить к организации терапевтических мероприятий и определению социально-трудовых рекомендаций.

Литература

1. *Kahlbaum K.* // Zbl. Nervenheilk. 1884. Bd. 7. S. 470.
2. Idem. 1890. Bd. 46. S. 461.
3. *Kraepelin E. //* Psychiatric. Leipzig, 19IB. Bd. 3. T. 2.
4. *Weygandt W.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten und Gestes. Halle, 1935.
5. *Weiner H.* В кн.: L. Beliak (ed.). Schizophrenia. New York, 1958. P. 135.

6. *Signorato H.* // Arch. Psicol. Neurol. Psychiat. 1962. V. 23. P. 583.
7. *Gayral L.* Precis de psychiatric. Paris, 1967.
8. *Bilikiewicz T.* Psycahitria kliniczna. Warszawa, 1969. C. 582.
9. *Cramer A.* Gerichtliche Psychiatric. Jena, 1900.
10. *Pascal C.* La demence precoce. Paris, 1911.
11. *Гиссен Л.Д.* О соотношении преморбидного склада личности с особенностями течения параноидной шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1965.
12. *Шаманина В.М.* Об основных закономерностях течения и развития циркулярной шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1966.
13. *Соколова Е.Д.* Клиника и психопатология галлюцинаторной и галлюцинаторно-параноидной шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1967.
14. *Guyotat J., Lasson J.P.* // Cah. med. lyon. 1968. V. 44. P. 5.
15. *Дружинина Т.А.* Клиника параноидной шизофрении (сравнительно-возрастное исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1970.
16. *Hess.* // Neurol, zbl. 1905. Bd. 10. S. 477.
17. *Pachantoni D. //* Arch. Psychiat. Nervenkr. 1910. Bd. 47. S. 27.
18. *Гросман А.В.* // Тезисы докл. республиканской научно-практической конференции по вопросам профилактики инвалидности. М., 1964. С. 40.
19. *Гросман А.В.* В кн.: Социальная реадаптация психически больных. М., 1965. С. 112.
20. *Langen D., Jaeger A. //* Arch. Psychiat. Nervenkr. 1964. Bd. 205, S. 19.
21. *Вроно М.Ш.* Возрастные особенности течения шизофрении у детей и подростков: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1967.
22. *Цуцульковская М.Я., Пантелеева Г.П.* В кн.: Проблемы организации психиатрической помощи. М., 1970. В. 1.С. 107.
23. *Пантелеева Г.П.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1971. В. 1. Р. 125.
24. *Busemann A.* Kriesenjahre im Ablaut der menschlichen Jugend. Ratingen, 1953.
25. *Stocker TF.* // Nervenarzt. 1961. Bd. 32. S. 341.
26. *Nissen G.* В кн.: H. Harbauer et al. Lehrbuch der speziellen Kinder — und Jungendpsychiatrie. Berlin, 1971. S. 133.
27. *Цуцульковская М.Я.* Особенности клиники непрерывно текущей шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1967.
28. *Юрьева О.П.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1967. В. 10. С. 1511.
29. *Она же.* Там же. 1970. В. 8. С. 1229.
30. *Иваницкая Т.Ю.* Там же. В. 9. С. 1368.
31. *Воробьев В.Ю.* Там же. 1971. В. 8. С. 1224.

Л.Б. Дубницкий

Особые сверхценные образования типа «метафизической интоксикации» при юношеской шизофрении
(вопросы клиники, дифференциального диагноза и прогноза)

Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М., 1977.

Актуальность работы

Период полового созревания со свойственными ему биологическими (в первую очередь гормональными) сдвигами является тем фактором, участие которого в клинических проявлениях, возникающих психических нарушений было убедительно показано еще психиатрами прошлого столетия (Kahlbaum, Hecker, Maudsley, Schule и др.). Однако до настоящего времени остается спорным вопрос, принадлежит ли биологическая пубертатная фаза развития к основным патогенетическим механизмам заболевания или ее роль ограничена патопластическим влиянием на клиническую картину болезни.

Изучение влияния юношеского возраста на клинику и течение шизофрении предполагает исследование тех диагностически сложных форм юношеских психозов, симптоматика которых близка к психологическим проявлениям пубертатного криза, наблюдаемым в норме. Среди них находятся случаи юношеской шизофрении, протекающие с клинической картиной так называемой «метафизической (философской) интоксикации».

Ziehen, который ввел термин «философская интоксикация», понимал под ним свойственное исключительно юношам доминирование в психической жизни аффективно заряженной односторонней интеллектуальной деятельности (обычно философского или религиозного содержания), нередко полностью овладевающее мыслями и поступками. В отличие от других расстройств, встречающихся предпочтительно в подростковом и юношеском возрастах (гебоидные проявления, дисморфофобия, деперсонализация), специальных исследований юношеской шизофрении с феноменом «метафизической интоксикации» не проводилось. Различия в трактовке психиатрами клинико-психопатологической сущности этого феномена отражены в разнообразии терминологических анало-

гов: «метафизическое самокопание» (Schnelder), «интеллектуальные претензии» (Chazaud), «догматический бред» (Clerambault), «патологический рационализм» (Minkowsky), «экстравагантная идеология» (Ey, Sadoun), «умничание» (Е.К. Краснушкин), «бредовая интеллектуализация» (Heuyer, Duranton et Laroche). Большинство исследователей, наблюдавших проявления «метафизической интоксикации» у юношей, ограничивалось лишь описанием особенностей содержания интеллектуальной деятельности пациентов, не подвергая сами эти расстройства специальному клинико-психопатологическому анализу. При определении этого феномена отдельные авторы вообще не связывают его клиническое своеобразие с особенностями психики, присущими юношескому возрасту больных (Mayer-Gross, В.С. Гуськов).

Хотя в современной литературе убедительно показана тесная связь феномена «метафизической интоксикации» с периодом полового созревания, психологические особенности которого находят в этом расстройстве свое утрированное, а подчас грубо искаженное болезнью отражение (Г.Е. Сухарева, Р.А. Наджаров, М.Я. Цуцульковская, М.Ш. Вроно, Г.П. Пантелеева, Ey, Sands, Assailly, Sadoun, Heuyer, Duranton et Laroche, Wilson, Tramer, Scarinci, Masterson, Schonfeld, Gould, Male, Offer, Cordeiro, Levin and Zegans и др.), следует отметить отсутствие среди исследователей единого взгляда как на психопатологическую природу этих расстройств, так и на их клиническую значимость, а также недостаточную разработанность вопроса типологической разновидности состояний «метафизической интоксикации».

Актуальность работы связана с необходимостью дифференцированного изучения состояний «метафизической интоксикации», определения диагностических границ и прогностических критериев подобных расстройств.

Практическая значимость диагностических оценок психических нарушений с проявлениями «метафизической интоксикации» определяется специфическими особенностями юношеского возраста пациентов, в котором происходит формирование личности, профессиональная ориентация, установление новых социальных связей. Ошибочная нозологическая диагностика как ни в каком ином возрасте может привести к глубокой социальной дезадаптации пациентов.

Задачи исследования

— Дифференцированное клиническое изучение состояний «метафизической интоксикации» с целью определения их клинической типологии при юношеской шизофрении;

— изучение клинических особенностей и закономерностей течения юношеской шизофрении с преобладанием в клинической картине заболевания «метафизической интоксикации»;

— установление прогностических оценок состояний «метафизической интоксикации» при юношеской шизофрении.

Материал и метод исследования

Клиническим и клинико-катамнестическим методами было изучено 130 пациентов с преобладанием в клинической картине психических нарушений в период юности выраженного феномена «метафизической интоксикации», характеризующегося достаточной развернутостью симптоматики и протяженностью во времени (от трех до девяти лет). У 100 больных диагностированы различные формы юношеской шизофрении. 30 пациентов оценены в рамках шизоидной психопатии.

Таблица 1. Распределение пациентов по клинико-нозологическим формам

Клинико-нозологические формы	Количество пациентов	
	абс.	%
Шизоидная психопатия	30	23
Атипичные протрагированные пубертатные шизофренические приступы	25	19
Приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения	43	33
Вялотекущая шизофрения	32	25
Всего	130	100

Под наблюдение психиатров пациенты попадали в связи с атипичными депрессивными проявлениями, демонстративными суицидальными попытками, трудностями поведения в семье; для решения некоторых социальных вопросов (военная экспертиза, заключение для учебных заведений). В случаях, когда больные стационировались по поводу собственно психотических расстройств (развивающихся, как правило, в постпубертатном периоде), данные о состоянии «метафизической интоксикации» восстанавливались ретроспективно на основании объективных и субъективных сведений.

80 пациентов исследованы непосредственно клиническим методом (из них 72 наблюдались в стационаре и 8 амбулаторно), остальные 50 пациентов обследованы клинико-катамнестически по миновании ими юношеского возраста (длительность катамнеза от 5 до 25 лет)

На период обследования 41 пациент (32% от общего числа больных) находились в юношеском возрасте (от 16 до 22 лет). Среди остальных 89 пациентов

(68%), кроме 50 больных, обследованных катамнестически, 39 — больные манифестными формами шизофренического процесса (юношеская шубообразная шизофрения), которые впервые попадали под наблюдение психиатров обычно лишь при развитии психотических состояний.

По полу пациенты распределились следующим образом: мужчины — 121 (93%), женщины — 9 (7%). Несмотря на выборочность материала, данное соотношение отражает половую предпочтительность феномена «метафизической интоксикации», что согласуется с эпидемиологическими данными[1].

Научная новизна и практическая значимость результатов исследования

Положенный в основу работы принцип дифференцированного изучения состояний «метафизической интоксикации» позволил обнаружить интер- и интранозологическую неоднородность этих расстройств и предложить четыре клинических варианта состояний «метафизической интоксикации», каждый из которых выявляет предпочтительность к конкретной клинико-нозологической форме (для шизофрении эта предпочтительность соответствует типу течения процесса).

На практике это означает принципиально различный медицинский и социальный подход к пациентам, способствует выбору адекватных мероприятий, связанных с вопросами терапии, трудоустройства, экспертизы.

Выделение различных клинических вариантов состояний «метафизической интоксикации», с одной стороны, позволит проводить достаточно надежную диагностику уже на инициальных стадиях и продромальных этапах шизофренического процесса, а с другой — отражая тесную связь между клиническими особенностями заболевания и его течением в целом, является достаточно информативным в прогностическом отношении.

Результаты исследования

Трудности клинико-психопатологической квалификации состояний «метафизической интоксикации» связаны с отсутствием в классической шкале психопатологических расстройств, созданной в основном на материале исследований больных зрелого возраста (В.П. Осипов, В.А. Гиляровский, М.О. Гуревич, А.В. Снежневский, Kraepelin und Lange, Mayer-Gross, Slater and Roth, Ey, Bernard et Brisset) симптома или синдрома, клиническое содержание которого точно и

[1] Данные сплошного эпидемиологического обследования 3500 больных шизофренией, полученные в Институте психиатрии АМН СССР (Л.М. Шмаонова, Ю.И. Либерман), показывают, что «синдром сверхценных состояний», включивший в себя наряду с феноменом «метафизической интоксикации» еще три феномена, встречается в популяции в возрасте от 15 до 29 лет у 3% мужчин и 0,7% женщин.

полно соответствовало бы клинической картине «метафизической интоксикации». Этот феномен, как и некоторые другие психопатологические изменения, наступающие в результате болезненного процесса в юношеском возрасте, не может иметь строгого соответствия типичным для иного возраста расстройствам, т. к. представляет собой по сути патологическое утрирование отдельных особенностей пубертатной психики.

Как указывает А.В. Снежневский, нейтрально общепатологического расстройства в природе нет. Это означает необходимость выделения психопатологической структуры феномена из его конкретной индивидуальной реализации в каждом отдельном случае, выделения тем более трудного, что феномен «метафизической интоксикации», относясь к категории неглубоких, так называемых психопатоподобных проявлений, значительно более, чем психотические расстройства отражает возрастные, личностные и нозологические различия и особенности.

Согласно классическому определению Ziehen, для исследования отбирались пациенты с проявлениями «метафизической интоксикации», у которых в период полового созревания не отмечалось развернутых психотических проявлений и уровень расстройств ограничивался психопатоподобным регистром. Несмотря на это, во всех случаях аффективно заряженная односторонняя интеллектуальная деятельность пациентов сопровождалась различными формами социальной и трудовой дезадаптации. Собственно «метафизическое» содержание интеллектуальной деятельности больных в наших наблюдениях не являлось обязательным. Внешние проявления этого феномена при внутренней общности отличались значительным разнообразием. Одни из пациентов посвящали себя поиску метафизических или философских «истин»; другие были «одержимы» идеями духовного либо физического самоусовершенствования, которые они возводили в ранг мировоззрения; третьи тратили массу времени и энергии на изобретение «вечного» или «безопорного» двигателей, на решение неразрешимых на сегодняшний день математических или физических задач; четвертые обращались к христианству или буддизму, становясь религиозными фанатиками.

Изучение состояния «метафизической интоксикации» в юношеском возрасте показало, что в отличие от увлечений, свойственных подросткам и юношам в норме, у исследованных пациентов отсутствовали лабильность, изменчивость содержания интересов и увлечений, зависимость от внешнего повода. Особые увлечения с самого начала принимали стойкий, фиксированный характер, овладевали всеми помыслами пациентов, резко доминируя в их сознании и деятельности. Свойственные пубертатной психике возрастные особенности оказывались односторонне утрированными, юношеская «переоценка ценностей» принимала однобокий, гротескный характер моноидеизма. Охваченность узким кругом вопросов с явкой аффективной заинтересованностью приводила к резкому одностороннему смещению интересов, к концентрации внимания и энергии на каком-либо одном предмете с непрерывной жаждой деятельности в избранной области, обычно в ущерб повседневным занятиям и обязанностям. Следствием подобной «одержимости» являлась социальная дезадаптацпя пациентов.

Дифференцированное изучение состояний «метафизической интоксикации» в юношеском возрасте позволило обнаружить характерные особенности этого феномена как на инициальных этапах шизофренического процесса, начавшегося в юношеском возрасте, так и при психопатических состояниях шизоидного круга в период их пубертатной декомпенсации.

Квалифицируя состояния «метафизической интоксикации» как сугубо возрастной (юношеский) симптомокомплекс, мы выделили в его структуре два обязательных психопатологических признака. Вне зависимости от частных клинических различий состояния «метафизической интоксикации» характеризуются непременным наличием сверхценного образования, о чем свидетельствует выраженная аффективная заряженность принимаемых больными взглядов или идей и их доминирующее значение во всей психической жизни индивидуума. Вторым обязательным компонентом, входящим в психопатологическую структуру «метафизической интоксикации», является односторонне усиленное влечение к познавательной деятельности, так называемые «духовные влечения» (Griesinger, Jaspers).

В зависимости от соотношения указанных структурных компонентов, преобладания одного из них в конкретном клиническом варианте и его характерной клинической окраски были выделены четыре основные типологические разновидности состояний «метафизической интоксикации».

Классический вариант «метафизической интоксикации» (с равномерной выраженностью обоих структурных компонентов) встретился в 30 наблюдениях (мужчин 26, женщин 4). Основной клинической особенностью данного варианта являлась близость клинических проявлений «метафизической интоксикации» к возрастным особенностям пубертатной психики, связанным с формированием самосознания, появлением способностей к логическому мышлению, рефлексии, выраженного стремления к познавательной деятельности, потребностей критической оценки окружающего и своего нового места в мире. Сверхценные образования с учетом их возрастной атипии представлены здесь в наиболее характерном виде. Собственно идеаторный компонент сверхценности выражался в принятии и индивидуальной переработке пациентами определенных этических, эстетических или философских взглядов с характером «особого мировоззрения» (Birnbaum). В одних случаях это «мировоззрение» соответствовало так называемым «объективным» сверхценным идеям (Stransky), в других — носило характер «заимствованной мудрости» (Kroh).

Особенностью состояний «метафизической интоксикации» этого типа был своего рода творческий, достаточно продуктивный характер деятельности пациентов. Аффективная охваченность значительно не препятствовала последовательному, хотя и неравномерному обогащению интеллектуальной сферы личности пациентов. Кроме того, сверхценные образования находились в тесной связи с индивидуальными личными особенностями пациентов, отвечая критерию психологической понятности сверхценностей (Jaspers). Участие односторонне усиленных «духовных влечений» проявлялось в страстности подобных занятий и интересов, достижении пациентами особого рода «внутреннего удовлетворения» от их реализации.

Одновременно у пациентов отмечалась выраженная лабильность настроения, заострение и углубление свойственных им еще в детстве шизоидных черт, возникновение психогенных истерических реакций, нарушения социальной и трудовой адаптации.

Классический вариант «метафизической интоксикации» наблюдался нами преимущественно при психопатических состояниях шизоидного круга в период их пубертатной декомпенсации.

Остальные три варианта «метафизической интоксикации» встречались, как правило, в случаях несомненно процессуальных. Длительно доминируя в клинической картине заболевания, нередко в течение ряда лет исчерпывая ее позитивные проявления, приобретая характер определяющего клиническую картину болезни расстройства, состояния «метафизической интоксикации» в развернутом виде свидетельствуют об относительно благоприятном, малопрогредиентном течении шизофренического процесса. Отличаясь рядом черт от классического варианта, они обнаружили общие особенности.

Состояния «метафизической интоксикации» в течение шизофренического процесса, как правило, характеризовались вычурностью содержания умственной деятельности больных, бесплодностью занятий, резонерством, нередко невозможностью осмыслить изучаемую проблему в целом. В большинстве случаев обнаруживались нарушения мышления в виде обрыва мыслей, соскальзываний, наплыва мыслей, а также деперсонализационные расстройства, навязчивости, нарастающая аутизация, эпизоды субпсихотических состояний с ониризмом, гипнагогическими галлюцинациями, рефлекторными галлюцинациями. галлюцинациями воображения.

Аффективный вариант «метафизической интоксикации» (с преобладанием сверхценных образований аффективного характера) встретился в 25 наблюдениях (мужчин 23, женщин 2). В этих случаях преобладала интенсивнейшая аффективная насыщенность состояния. Собственно идеаторные разработки занимали второстепенное место, интерпретативная сторона интеллектуальной деятельности больных была сведена к минимуму. Одностороннее усиление влечения к познавательной деятельности проявлялось в концентрации стремлений и интересов исключительно на одной цели, направленности действий лишь к ее осуществлению.

Больные обычно заимствовали общепопулярные идеи или чужие взгляды, но отстаивали их с несокрушимой аффективной заряженностью. Доминировало чувство убежденности в особой значимости и правоте собственной деятельности. Содержанием этих идей большей частью были религиозные взгляды, парапсихология, оккультизм. Свидетельством преобладания аффекта над идеей служил оттенок экстатичности в состоянии: больные заявляли о мистическом проникновении в суть вопросов бытия, о познании смысла жизни в период «вдохновения», прозрения» и т. п. Формирование подобного «мировоззрения» обычно наступало быстро по типу «кристаллизации», причем его содержание часто находилось в прямом противоречии с прошлым жизненным опытом пациентов, их прежними интересами и личностными установками. Здесь можно было констатировать сво-

еобразный аффективный моноидеизм; отмечалось то «замещение» сверхценной идеи соответствующим аффектом, которое позволило П.Г. Ганнушкину выделить понятие «сверхценного аффекта».

Наличие фазных аффективных расстройств придавало этим состояниям особую окраску. При депрессивном аффекте больные, занимавшиеся вопросами философии или религии, приходили к идеализму, метафизике, мистицизму или принимали взгляды «нигилистов», «лишних людей», «битников». Однако и по миновании депрессии интересы больных, как и их деятельность, определялись избирательным кругом вопросов, которые доминировали в сознании в ущерб реальным интересам и занятиям. В периоды обострения состояния «одержимость» больных достигала уровня так называемого «сверхценного бреда» (Birnbaum, А.Б. Смулевич).

Одновременно отмечались многочисленные (хотя и эпизодические) субпсихотические симптомы. Характерным было извращение ритма сон–бодрствование, иногда упорная бессонница, кратковременные онирические расстройства, отдельные гипнагогические галлюцинации и галлюцинации воображения, соответствующие содержанию «метафизической интоксикации», и пр. В девяти наблюдениях отмечались острые транзиторные нарушения мышления, трактуемые больными с позиций собственного «мировоззрения».

Аутистический вариант «метафизической интоксикации» (с преобладанием сверхценных образований аутистического характера) встретился в 32 наблюдениях (мужчин 30, женщин 2). Отличительной чертой данных состояний являлось доминирование собственно идеаторных разработок грубо оторванного от реальности абстрактного содержания, не сопровождающееся стремлением к активной, направленной вовне деятельности. Результаты этой аутистической деятельности приобретали для больных «ценность своеобразной истины» (E. Bleuler). Здесь наиболее наглядно были представлены особенности аутистического мышления. Уже само содержание занятий и интересов больных (проблемы метафизики, оригинальные философские разработки «для себя», попытки исследования наиболее спорных и малопопулярных областей знаний) соответствует блейлеровскому пониманию специфики аутистического мышления.

Хотя больные и не стремились к отстаиванию своих взглядов, часто скрывая их от окружающих, но их фиксация с соответствующей аффективной насыщенностью говорили в пользу сверхценной природы данного расстройства. Единственной целью и смыслом подобных занятий было получение «внутреннего удовлетворения» от самого процесса занятий, что свидетельствовало о присутствии компонента «духовных влечений».

Значительное место в клинических проявлениях «метафизической интоксикации» при этом варианте принадлежало бредоподобному фантазированию, содержание которого, отличаясь стойкостью и однообразием, отражало особенности «мировоззрения» больных. Это инфантильное фантазирование и оторванные от реальности идеаторные разработки придавали психическому облику больных оттенок незрелости и чудаковатости.

Характерным было резонерство, сочетающееся с вычурностью и претенциозностью интеллектуальных занятий. Типичной являлась попытка объяснения собственно позитивной симптоматики (навязчивостей, явлений деперсонализации) с точки зрения «особого мировоззрения».

Монотематический характер сверхценной деятельности мог напоминать картину паранойяльного бреда, отличаясь от последнего отсутствием тенденций к реализации своих идей; неосуществимость планов не тяготила пациентов, они не искали сторонников, ограничиваясь удовлетворением от самого процесса занятий.

Интенсивная аутистическая интеллектуальная деятельность больных сопровождалась постепенно нарастающим обеднением реальных интересов, потускнением эмоциональности. Фазные аффективные расстройства были атипичными: в гипоманиях преобладало усиление односторонней аутистической сверхценной деятельности, депрессии приближались к так называемым «депрессиям духа». Обычно быстро присоединялись отдельные навязчивости, диффузные страхи, эпизоды тревоги, явления деперсонализации, нарушения мышления. В отдельных случаях «метафизическая интоксикация» трансформировалась в навязчивое мудрствование типа «навязчивого миросозерцания» (С.А. Суханов).

Вариант «метафизической интоксикации» с преобладанием компонента односторонне усиленных «духовных влечений» встретился в 43 наблюдениях (мужчин 42, женщин 1). Доминирование в клинической картине при данном варианте односторонне усиленного влечения к познавательной деятельности придавало состоянию больных характер своеобразной «одержимости». Усиление «духовных влечений» выражалось в стойкой фиксации интересов больных на одной области с характером непреодолимости. Цель, к которой было направлено влечение, возводилась в абсолют, основной жизненный принцип. Больные безудержно предавались одному виду деятельности. Режим дня, контакты, выбор информации, собственные оценки находились в прямой зависимости от избранного рода занятий. Противоречащие аргументы не принимались во внимание вне зависимости от их логической правомерности. Патологический характер односторонне усиленного влечения к познавательной деятельности становился особенно наглядным, когда ее содержанием было изобретательство. В этих случаях больные полностью игнорировали соображения «здравого смысла» (например, тратили массу времени и старания на изобретение «вечного двигателя»). Сверхценная активность проявлялась в желании добиться результатов «любой ценой».

Характерным в этих наблюдениях было преобладание конкретной деятельности над собственно идеаторным компонентом, что свидетельствовало о доминировании влечения над сверхценностью (по Р.А. Наджарову). Педантично, с машинообразной стеничностью и последовательностью осуществляя намеченное, больные могли в течение длительного времени сохранять относительно продуктивный характер деятельности. Типичным было отсутствие чувства психического дискомфорта при самых строгих ограничениях и нагрузках. Напротив, пациенты стремились к созданию рационального, по их мнению, распорядка дня

с максимальным сокращением часов сна и отдыха, разнообразными формами физического самоусовершенствования, способствующими поддержанию «оптимальной психической активности».

Обращали на себя внимание нивелированность эмоциональных проявлений, отсутствие «аффективного резонанса», ригидность.

Описанные состояния оставались достаточно однообразными и стойкими на протяжении всего периода полового созревания, лишь на ограниченное время (от недели до двух–трех месяцев) прерываясь адинамическими депрессиями, лишенными компонента витальности, с которыми больные пытались бороться «силой воли».

Проведенный клинический анализ выделенных вариантов состояний «метафизической интоксикации» показал, что каждый из этих вариантов отражает различную степень тяжести расстройств психической деятельности в данном случае, являясь выражением различных клинических особенностей заболевания.

Сопоставление клинических вариантов состояний «метафизической интоксикации» с особенностями динамики заболевания в целом показало, с одной стороны, интер- и интранозологическую неоднородность состояний «метафизической интоксикации», а с другой (что особенно важно), выявило предпочтительность каждого из выделенных клинических вариантов к конкретным клинико-нозологическим формам.

Приведенные данные свидетельствуют о четких доминирующих тенденциях, обнаруженных при сопоставлении клинических вариантов состояний «метафизической интоксикации» с конкретными клинико-нозологическими формами. Так, классический вариант «метафизической интоксикации» оказался наиболее характерным для психопатических (и псевдопсихопатических) состояний шизоидного круга (93%), аффективный вариант встретился в 96% случаев атипичных протрагированных пубертатных шизофренических приступов, аутистический вариант — почти с той же частотой (94%) в группе больных с вялым течением процесса, вариант с преобладанием односторонне усиленных «духовных влечений» наблюдался предпочтительно (98%) при манифестных формах юношеской шизофрении (приступообразно-прогредиентной).

При сопоставлении клинических вариантов состояний «метафизической интоксикации» с особенностями развития пациентов в детстве обнаружились следующие корреляции.

Классический вариант «метафизической интоксикации» наблюдался преимущественно у личностей, сочетающих в себе рано формирующуюся аномалию развития шизоидного круга с выраженной склонностью к сверхценным образованиям и истерическим реакциям (так называемые «шизоидные истерики»).

Аффективный вариант «метафизической интоксикации» обнаружил предпочтительность для шизоидов с астеническими чертами и гипертимных личностей.

Аутистический вариант «метафизической интоксикации» наблюдался, как правило, у лиц с процессуально обусловленным диссоциированным характером развития с грубо шизоидными проявлениями, достаточно выраженными еще в допубертатном периоде.

И, наконец, вариант «метафизической интоксикации» с преобладанием компонента односторонне усиленных «духовных влечений» встречался у так называемых «стеничных шизоидов», которые приобретали свой типический облик также в ранние детские годы.

Таблица 2. Состояния «метафизической интоксикации» при различных клинико-нозологических формах

Клинические варианты «метафизической интоксикации»		Клинико-нозологические формы			
		шизоидная психопатия (и псевдопсихопатия)	атипичные протрагированные пубертатные шизофренические приступы	вялотекущая шизофрения	приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения
классический вариант	абс.	28	–	2	–
	%	93	–	7	–
аффективный вариант	абс.	–	24	–	1
	%	–	96	–	4
аутистический вариант	абс.	2	–	30	–
	%	6	–	94	–
вариант с преобладанием компонента влечения	абс.	–	1	–	42
	%	–	2	–	98

Использование в работе наряду с клиническим методом метода клинико-катамнестического позволило проследить динамику состояний «метафизической интоксикации» по миновании пациентами юношеского возраста и одновременно предоставило возможность для более обоснованных дифференциально-диагностических оценок этих состояний.

Для состояний «метафизической интоксикации» в клинике шизодиной психопатии в постпубертатном периоде оказалось характерным постепенное редуцирование оттенка «одержимости» в активности пациентов, что совпадало с окончанием затяжной пубертатной фазы развития. На смену юношескому «порыву» приходила трезвая оценка ситуации, собственных возможностей, нахождение адекватных обстоятельствам способов их реализации. Содержание «ме-

тафизической интоксикации» (обычно литература, театр, философия) находило место в профессиональной деятельности пациентов или в различных увлечениях наряду с работой по специальности. Деятельность этих пациентов по-прежнему сохраняла продуктивный характер, что в постпубертатном периоде сочеталось с высокой степенью их социальной адаптации.

Окончание периода юношества при атипичных протрагированных пубертатных шизофренических приступах сопровождалось угасанием сверхценной активности, хотя формы социальной адаптации больных во многом определялись характером сверхценных образований пубертатного периода. Отношение самих больных к периоду «метафизической интоксикации» содержало элементы критической оценки: некоторые из них смотрели на прежнюю сверхценную активность с оттенком снисходительности, говорили о собственных наивных попытках «постигнуть непостижимое». Наступающие ремиссии определялись выраженными чертами психического ювенилизма и неглубокими негативными изменениями личности. Типичным для этих случаев оказался однопристуный вариант течения шизофренического процесса с достаточно высокой степенью социальной адаптации больных.

При вялом непрерывном течении шизофренического процесса в постпубертатном периоде на фоне выраженных негативных изменений личности типа «Verschrobene» обнаруживались разнообразные редуцированные псевдофилософские построения, которые отличались грубой паралогичностью, иногда с элементами разорванности, а чаще всего оказывались бесплодным резонерством, утратившим аффективную насыщенность. Неуклонно нарастающее снижение обшей психической активности лишь в отдельных случаях не затрагивало резидуальных сверхценных образований, играющих компенсаторную роль в социальной адаптации больных.

При юношеской приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении все больные в постпубертатном периоде перенесли от одного до пяти развернутых психотических приступов. В ремиссиях можно было обнаружить в редуцированном виде различные сверхценные образования, нередко принимающие оттенок чудачеств, часто лишенные продуктивности, что подчеркивало общую психическую дисгармонию данных больных. Нередко в психотических приступах (маниакально-паранойяльных, острых парафренных. аффективно-бредовых, онейроидно-кататонических) находило свое отражение содержание «метафизической интоксикации»). С годами, с каждым новым приступом проявления «метафизической интоксикации» становились все менее заметными, как бы смываясь новой продуктивной симптоматикой.

При прогностической оценке состояний «метафизической интоксикации» чрезвычайно важным в практическом отношении представляется дифференцированный подход в зависимости от конкретной типологической разновидности «метафизической интоксикации». Как следует из наших данных, 25% состояний «метафизической интоксикации» при юношеской шизофрении относится к благоприятному, однопристуному варианту течения заболевания с хорошей социальной адаптацией пациентов в постпубертатном периоде.

Наименее благоприятными в течение шизофренического процесса оказались состояния «метафизической интоксикации» аутистического типа и вариант с преобладанием компонента односторонне усиленных «духовных влечений». Как правило, эти состояния свидетельствуют о начальных этапах юношеской вялотекущей и приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении, что подтверждается данными катамнестического обследования. Из 28 больных этими формами шизофрении 19 (т. е. 38% общего числа обследованных катамнестически) являлись инвалидами 2-й или 3-й группы.

Проведенное исследование показало благоприятность состояний «метафизической интоксикации» в клинике шизоидной психопатии. Из 12 пациентов этой группы, обследованных катамнестически в постпубертатном периоде, у всех отмечалась стойкая личностная и социальная адаптация с сохранением высокой степени работоспособности. 4 из этих пациентов работали научными сотрудниками, 6 занимались искусствоведческой и литературной деятельностью. Сказанное позволяет рекомендовать для этих пациентов в пубертатном возрасте комплекс мероприятий, способствующих расширению адаптационных возможностей (в частности, освобождение от выпускных экзаменов в школе, академические отпуска в вузах).

Следует подчеркнуть, что около половины пациентов, обследованных катамнестически (44%), в постпубертатном периоде практически не нуждалось в психиатрической помощи.

Таким образом, клинический и социальный прогноз состояний «метафизической интоксикации» в целом относительно благоприятен. В связи с этим необходимо особенно осторожно подходить к прогностической оценке данных расстройств в период юности.

При диагностике состояний «метафизической интоксикации», выборе медицинских мероприятий следует непременно учитывать конкретный клинический тип состояния «метафизической интоксикации» и именно подобной дифференциальной диагностикой руководствоваться в терапии и решении социальных вопросов. В частности, социальные ограничения, рекомендуемые для больных юношеской шизофренией, в значительной части состояний «метафизической интоксикации» могут оказаться не вполне адекватными и препятствовать социальной адаптации пациентов.

Выводы

1. Феномен юношеской «метафизической интоксикации» не обнаружил нозологической специфичности. Являясь отражением избирательных особенностей пубертатной психики, он может встречаться в патологии юношеского возраста как при процессуальных, так и при конституционально обусловленных состояниях.

2. Клинический анализ показывает, что психопатологическую основу «метафизической интоксикации» вне зависимости от частных клинических разновид-

ностей составляет сочетание двух признаков: сверхценного образования и односторонне усиленных «духовных влечений».

3. В зависимости от соотношения указанных структурных компонентов и их характерных клинических особенностей выделено четыре клинических варианта состояний «метафизической интоксикации»:

1) классический вариант «метафизической интоксикации» (с равномерной выраженностью обоих структурных компонентов);

2) аффективный вариант «метафизической интоксикации» (с преобладанием сверхценного образования аффективного характера);

3) аутистический вариант «метафизической интоксикации» (с преобладанием сверхценного образования аутистического характера);

4) вариант «метафизической интоксикации» с преобладанием компонента односторонне усиленных «духовных влечений».

4. Каждый из выделенных клинических вариантов состояний «метафизической интоксикации» обнаружил предпочтительность к конкретным клинико-нозологическим формам (в случаях шизофрении эта предпочтительность соответствует типу течения процесса):

1) классический вариант «метафизической интоксикации» является доминирующим расстройством при пубертатной декомпенсации шизоидной психопатии;

2) аффективный вариант «метафизической интоксикации» определяет клиническую картину при атипичных протрагированных пубертатных шизофренических приступах;

3) аутистический вариант «метафизической интоксикации» характерен для клиники инициальных этапов юношеской вялотекущей шизофрении;

4) вариант «метафизической интоксикации» с преобладанием компонента односторонне усиленных «духовных влечений» наблюдается преимущественно на продромальных стадиях юношеской приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении.

5. Для состояний «метафизической интоксикации» шизофренической природы в отличие от конституциональных характерно: вычурность содержания умственной деятельности больных, бесплодность занятий, резонерство, невозможность осмыслить изучаемую проблему в целом, сочетающиеся с нарастающей аутизацией, нарушениями мышления, отдельными продуктивными симптомами (явления деперсонализации, навязчивости) и эпизодами субпсихотических состояний.

6. Развернутые состояния «метафизической интоксикации» в начале шизофренического процесса, как правило, свидетельствуют о его относительно благоприятном, малопрогредиентном характере течения.

7. В практическом отношении для пациентов с состояниями «метафизической интоксикации» представляются целесообразными следующие мероприятия:

1) необходимо способствовать правильной профессиональной ориентации при выборе пациентами профиля учебы, учитывая их достаточную продуктив-

ность в избирательных областях деятельности, которая имеет доминирующий характер;

2) рекомендуется система повторных осмотров пациентов при решении ряда социальных вопросов, т. к. состояния «метафизической интоксикации» достаточно лабильны и ограничены периодом полового созревания;

3) считать обязательным пересмотр прогностических оценок и ряда социальных ограничений, рекомендуемых для больных юношеской шизофренией, исходя из тенденции состояний «метафизической интоксикации» к редуцированию по миновании пациентами периода юношества.

М.Я. Цуцульковская

Некоторые особенности развития юношеской шизофрении в свете отдаленного катамнеза

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1979. Т. 79. Вып. 5. С. 604–611.

Настоящее клинико-катамнестическое исследование проводилось на группе больных шизофренией, впервые стационированных в юношеском возрасте в клинику Института психиатрии АМН СССР в 1961–1966 гг. Длительность катамнеза, таким образом, во всех этих случаях была более 10 лет. В период первого стационирования у больных отмечался широкий диапазон психопатологических расстройств — от легких, неврозо- и психопатоподобных и аффективных до паранойяльных, галлюцинаторно-параноидных, галлюцинаторно-парафренных, а также более сложных полиморфных кататоно-галлюцинаторно-параноидных и кататоно-онейроидных состояний. При первичном обследовании были составлены подробные клинические истории болезни, содержавшие развернутый психопатологический анализ, что создавало оптимальные возможности для сопоставления первоначальных и катамнестических данных.

Катамнестическое обследование проводилось в 1972–1976 гг. Оно осуществлялось путем повторных осмотров больных сотрудниками отделения юношеской шизофрении Института психиатрии АМН СССР, принимавшими непосредственное участие в настоящей работе[1]. Кроме того, были получены данные медицинской документации из диспансеров и других психиатрических стационаров, собраны сведения от родных, а при возможности — с места работы.

Всего в группу катамнестически обследованных больных первоначально вошло 830 человек. Были исключены по разным причинам 79 человек (36 уехали в другой город, 14 совершили суицидальный акт в первые годы катамнестического периода, 29 уклонились от обследования). Таким образом, в общей группе остался 751 больной (585 мужчин и 166 женщин).

Длительность катамнеза у 18,7% больных была 10–11 лет, у 54% больных — 12–14 лет, а у 27,3% — свыше 15 лет. Возраст больных при катамнестическом обследовании был от 27 до 45 лет: у 54,4% — от 29 до 35 лет, у 30,7% — от 36 до 42 лет и более, только у 14,9% был в пределах 27–28 лет.

В настоящем сообщении речь идет об оценке точности первоначального

[1] Обследование больных проводилось Л.Г. Пекуновой, Г.П. Пантелеевой, Л.Б. Дубницким, В.А. Михайловой, П.В. Морозовым, Л.И. Абрамовой, А.В. Арутюняном. Каждый из исследователей наряду с общей задачей разрабатывал определенный аспект данной проблемы, что получило уже частичное отражение в ряде публикаций [1–7].

определения формы течения юношеской шизофрении, разновидностей ее исходов, а также влияния юношеского возраста на течение болезни в целом. Поскольку все изученные больные при их первом стационировании и впоследствии находились в равных условиях в отношении психофармакотерапевтического лечения, в данном сообщении (в котором приводится лишь общая оценка их состояния при катамнестическом обследовании) мы сочли возможным не останавливаться на роли терапевтического фактора.

Катамнестическая проверка показала, что в большинстве случаев первая диагностическая оценка, проведенная в условиях стационара, была правильной. Как видно из табл. 1, у 96,5% (725 человек) всех обследованных больных при катамнестическом обследовании была диагностирована шизофрения. Однако в 3,5% случаев установлена ошибка в диагностике в связи с тем, что были неправильно расценены как проявления шизофрении патологически протекающие пубертатные кризы у лиц с психопатией шизоидного круга (21 человек, или 2,8%) и атипичные аффективные фазы при циклотимии юношеского возраста (5 человек, или 0,7%). Клинический анализ показал, что в этих случаях как начальные симптомы шизофрении были ошибочно оценены проявления утрированно протекающего пубертатного криза [8–13]. У 10 человек речь шла о доминировании сверхценных расстройств типа «метафизической интоксикации», у 9 — проявлений расстройств невротического круга с преобладанием психастеноподобной симптоматики, дисморфофобии сверхценного характера, атипичных аффективных расстройств, а у 6 — проявлений, сходных с гебоидными расстройствами. Как показал катамнез, во всех этих случаях постепенно (к 23–25 годам) редуцировались наблюдавшиеся вначале утрированные кризовые проявления, сопровождающиеся временной дезадаптацией больных и приведшие их к стационированию. В дальнейшем личность этих пациентов претерпела лишь возрастную динамику, черт снижения в волевой и эмоциональной сфере не выявлялось, полной была социальная и трудовая адаптация.

На первых этапах изучения шизофрении, начинающейся в юношеском возрасте, встала проблема дифференциации ее форм. В соответствии с разработанной в институте систематикой шизофрении [14, 15], в основу которой легли различия в характере течения и степени прогредиентности процесса, были выделены следующие формы: а) юношеская злокачественно-прогредиентная, включающая описываемые ранее как самостоятельные формы гебефрению, люцидную кататонию, раннюю параноидную шизофрению, злокачественный вариант простой шизофрении и начавшуюся в юношеском возрасте шизокарную шизофрению Мауца [16]; б) юношескую параноидную, рассматриваемую нами в рамках параноидной шизофрении, но отличающуюся от случаев, начинающихся в зрелом возрасте, более тяжелым течением и некоторыми особенностями бредовых расстройств: в) юношескую малопрогредиентную (вялотекущую), включающую неврозоподобный, психопатоподобный (гебоидный) и паранойяльный (или сверхценный) варианты, трактуемые многими исследователями как самостоятельные формы; г) юношескую приступообразно-прогредиентную (шубообразная); д) юношескую периодическую форму.

Последние две формы в данной работе объединены в одну юношескую приступообразную шизофрению.

Таблица 1. Соотношение форм течения шизофрении, диагностированных при катамнестическом и первичном обследовании

Форма шизофрении по данным первичного обследования	Число больных		Форма шизофрении по данным катамнеза													
			злокачественная		параноидная		приступообразная		малопрогредиентная (вялотекущая)				патологически протекающий пубертатный криз		циклотимия юношеского возраста	
									в целом		атипичный пубертатный шизофренический шуб					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Злокачественная	55	100	50	90,9	4	7,3	1	1,8	0		0		0		0	
Параноидная	109	100	0		77	70,8	32	29,2	0				0		0	
Приступообразная	221	100	0		1	0,4	220	99,6	0		0		0		0	
Малопрогредиентная (вялотекущая):																
с гебоидными расстройствами	79	100	2	2,6	6	7,6	4	5,0	61	77,2	27	34,2	6	7,6	0	
с симптомами «метафизической интоксикации»	78	100	0		2	2,6	8	10,3	58	74,3	28	35,9	10	12,8	0	
с неврозоподобными расстройствами	128	100	1	0,8	6	4,7	6	4,7	106	82,8	27	23,8	4	3,1	5	3,9
с паранойяльными расстройствами (дисморфофобия, ипохондрия)	81	100	0		34	41,9	4	4,9	42	51,8	12	14,8	1	1,2	0	
Итого…	751	100	53	7,0	130	17,3	275	36,6	267	35,5	94	12,5	21	2,8	5	0,7

При такой дифференциации простую форму шизофрении [17–19], критерии отграничения которой особенно спорны, было правильнее всего разделить на две формы: случаи со злокачественным течением и быстрым исходом в слабоумие

(злокачественно-прогредиентная форма) и случаи с вялым, относительно благоприятным течением со стертыми невротическими и психопатоподобными проявлениями (малопрогредиентная форма).

Проведенное нами сопоставление оценки формы течения шизофрении у больных при их первичном стационарном обследовании в юношеском возрасте и при катамнестической проверке (см. табл. 1) позволяет утверждать, что первоначальное определение формы течения шизофрении на ее начальных этапах в юношеском возрасте в большинстве случаев было правомерным, так как стереотип развития заболевания н в дальнейшем здесь оставался в пределах той же формы. Однако частота правильной первоначальной оценки формы шизофрении, как видно из табл. 1, была неодинаковой при разных клинических состояниях во время первого стационирования больных. Более правильной оказалась оценка формы течения при развернутых, синдромально-очерченных картинах первичных психозов. При юношеской приступообразной форме это имело место в 99,6% случаев, при юношеской злокачественной — 90,9% и при юношеской параноидной — в 70,8%. Достаточно надежным оказалось определение формы течения также при первичном стационировании больных с неврозоподобными состояниями, состояниями типа метафизической интоксикации и гебоидными состояниями в юношеском возрасте. Здесь, как видно из табл. 1, диагностика малопрогредиентной (вялотекущей) юношеской шизофрении была правильной соответственно в 82,8, 74,3 и 77,2% случаев. Реже первоначальная и катамнестическая оценка форм течения шизофрении совпадала в случаях дебютирования заболевания паранойяльными расстройствами дисморфофобического, ипохондрического и персекуторного характера. Диагностика малопрогредиентной (вялотекущей) шизофрении оказалась правильной только в 51,8% случаев, а у остальных больных диагноз был изменен в связи с развитием у них психотических состояний в рамках непрерывно-параноидного (41,0%) или приступообразного (4,9%) течения заболевания.

Соотношение форм течения шизофрении в изученном контингенте больных оказалось близким к таковому в невыборочной популяции больных шизофренией, также заболевших в юношеском возрасте. Данные эпидемиологического отдела Института психиатрии АМН СССР, полученные при сплошном обследовании больных шизофренией одного из районов Москвы (табл. 2), подтверждают репрезентативность наших данных. Следует отметить, что в невыборочной популяции больных шизофренией в юношеском возрасте заболевали 38,6% обследованных.

На основании проведенного катамнестического обследования можно сказать также, что биологические (а возможно, и психологические) особенности периода юношеского криза не только относятся к наиболее значимым патогенетическим факторам, определяющим наибольшую частоту дебютирования шизофренического процесса при большинстве основных форм течения, но и являются условиями, которые необходимы для выявления и развития шизофренического процесса в тех случаях, где до начала пубертата и по его завершению активной процессуальной симптоматики не отмечается.

Речь идет об особых атипичных пубертатных шизофренических шубах, возникновение, течение и редуцирование которых полностью совпадает с юношеским возрастом и ограничивается только его временными границами, по миновании которых у больных формируются стойкие состояния ремиссий с хорошей социальной и трудовой адаптацией. В этих случаях вслед за затяжным многолетним приступом, характеризующимся гебоидными, дисморфофобическими, псевдопсихастеническими, деперсонализационными синдромами или состоянием так называемой метафизической интоксикации, с наступлением зрелости (после 25 лет) следует редуцирование продуктивных расстройств с выходом в стойкую ремиссию с остаточными явлениями или без них. Данные о возрастной специфичности этой разновидности течения шизофрении, о ее общих клинических и частных синдромальных особенностях, установленные в ходе настоящего исследования, были уже опубликованы [1–3, 5, 20].

Таблица 2. Соотношение форм юношеской шизофрении (по данным катамнеза)

Форма заболевания	Данные настоящего исследования		Данные эпидемиологического исследования	
	абс.	%	абс.	%
Злокачественная	53	7,3	29	4,4
Параноидная	130	17,9	139	21,4
Приступообразная	275	37,9	232	35,3
Малопрогредиентная (вялотекущая)	267	36,8	258	39,2
Итого…	725	100	658	100

Как видно из табл. 1, в обследованной группе частота течения в виде атипичных шизофренических пубертатных приступов в целом составляет 12,5% (94 больных). Чаще всего они обнаруживаются у тех лиц, у которых заболевание начинается в юношеском возрасте с симптомов так называемой метафизической интоксикации (35,9%) и гебоидных проявлений (34,2%), несколько реже — при начальных неврозоподобных картинах (23,8%) и еще реже — при преобладании в картине начальных проявлений заболевания дисморфофобических и ипохондрических идей паранойяльного характера (14,8%).

Результатами катамнестического исследования подтверждены и некоторые другие данные, о которых уже упоминалось при сравнительном анализе разновидностей исходов юношеской шизофрении. Катамнез показывает, что на отдаленных этапах течения, по выходе больных из юношеского возраста, обнаруживается значительное число не только проживающих вне больницы, но даже и работающих больных. По ряду показателей (наличие признаков стойкого редуцирования позитивных расстройств и разной степени компенсации состояния, стабилизации процесса и социальной реадаптации, хотя и разного уровня) состоянне у большинства этих больных могло быть приравнено к ремиссионному

в широком смысле этого слова, включающему и так называемые поздние ремиссии, по В.Н. Фавориной [21].

Оказалось, что спустя 10–15 лет после манифестации заболевания в юношеском возрасте, приведшего всех больных к стационированию, при всех формах течения постепенно увеличивается число больных, проживающих дома и находящихся (а иногда даже и не находящихся) под диспансерным наблюдением. Как видно из табл. 3, в общей группе больных при катамнестическом обследовании число лиц, наблюдающихся амбулаторно, достигает 80,7% и даже при самых тяжелых формах течения — параноидной и злокачественной — оно равняется соответственно 45,4 и 29,1%. При этом к периоду катамнеза ремиссии (включая и состояния «поздней ремиссии») с некоторым редуцированием продуктивных расстройств и социальной реадаптацией при юношеской параноидной и злокачественной шизофрении были отмечены у 50,4% всех обследованных лиц, страдающих шизофренией, охватывая значительную часть больных каждой из форм заболевания (см. табл. 3).

Таблица 3. Соотношение больных, находящихся в стационаре и наблюдающихся амбулаторно, и частота ремиссий на отдаленных этапах течения при каждой из форм юношеской шизофрении

Форма заболевания	Число больных	Наблюдаются амбулаторно		Находятся в стационаре		Находятся в состоянии ремиссии		Находятся в состоянии «поздней ремиссии»	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Злокачественная	53	14	29,1	39	70,9	0		8	15,1
Параноидная	130	59	45,4	71	54,5	16	12,3	25	19,2
Приступообразная	275	245	89,1	30	10,9	222	80,7	0	
Малопрогредиентная (вялотекущая)	267	267	100	0		94	35,2	0	
Итого…	725	585	80,7	140	19,3	322	44,5	43	5,9

Важно подчеркнуть, что показатели уровня социально-трудовой адаптации этих больных, отмеченные у них при катамнестическом обследовании, также свидетельствуют о наступивших во многих случаях признаках компенсации. Как видно, например, из табл. 4, среди больных, находящихся в период катамнестического обследования в состоянии того или иного уровня ремиссии, число работающих на производстве составляет 288 человек (т. е. 79,9%). При этом 104 человека (28,7%) выполняют работу высокой квалификации. О возможностях последующей социальной компенсации больных юношеской шизофренией свидетельствуют и данные о семейном положении больных обследованной группы на период катамнеза: 34,6% из них (251 человек) были женаты, у 24% были дети.

Таким образом, при худшей в целом социальной, трудовой и семейной адап-

тации больных шизофренией, заболевших в юношеском возрасте, в сравнении с заболевшими в зрелом возрасте у них обнаруживаются менее тяжелые клинические и социальные показатели течения юношеской шизофрении на отдаленных этапах болезни, чем это представлялось в начале работы.

Таблица 4. Характер трудового статуса больных, находящихся в состоянии ремиссии (в период катамнестического обследования)

Трудовой статус	Число больных		Форма шизофрении							
			злокачественная		параноидная		приступообразная		малопрогредиентная (вялотекущая)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Не работают по инвалидности	40	11,0	2	25,0	11	29,7	27	12,2	0	
Работают в лечебно-трудовых мастерских	30	8,3	6	75,0	10	27,0	13	5,9	1	1,1
Ведут домашнее хозяйство	3	0,8	0		1	2,7	2	9,0	0	
Работают неквалифицированными рабочими	33	9,1	0		5	13,5	24	10,8	4	4,3
Работают квалифицированными рабочими	39	11,8	0		5	13,5	23	10,4	11	11,7
Работают конторскими служащими	58	16,0	0		5	13,5	42	18,9	11	11,7
Учатся в техникумах	1	0,3	0		0		1	0,5	0	
Учатся в вузах	6	1,6	0		0		3	1,4	3	3,2
Являются специалистами со средним специальным образованием	47	13,0	0		0		27	12,2	20	21,3
Работают инженерами	50	13,8	0		0		31	14,0	19	20,2
Работают врачами, педагогами	17	4,7	0		0		12	5,4	5	5,3
Занимаются творческим трудом	16	4,4	0		0		4	1,,8	12	12,8
Являются научными работниками	21	5,8	0		0		13	5,9	8	8,5
Итого…	361	100	8		37	100	222	100	94	100

С целью выяснения характера взаимосвязи между возрастом больных и частотой наступления ремиссий, т. е. для определения значимости влияния возраста юношеского криза на степень активности шизофренического процесса, было проведено сопоставление соответствующих показателей в обследованной популяции (табл. 5). Анализ полученных данных показал, что характер соотношения возраста и активности проявления шизофренического процесса нельзя расценивать однозначно при разных формах юношеской шизофрении. Так, если при вялотекущих (малопрогредиентных) формах шизофрении наиболее часто (в 61,7% случаев) формирование ремиссий происходит к 22–27 годам, что находится в непосред-

ственной связи с выходом больных из юношеского возраста, то при прогредиентных психотических формах (параноидная и злокачественная) в половине случаев состояния ремиссии формируются значительно позднее — в 34–39 лет и старше.

Таблица 5. Возраст больных юношеской шизофренией при формировании последней ремиссии (по данным катамнеза)

Форма заболевания	Возраст больных, годы																		Всего	
	16–18		19–21		22–24		25–27		28–30		31–33		34–36		37–39		40 и более			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Злокачественная	0		0		0		2	25	0		2	25	4	50	0		0		8	100
Параноидная	0		0		0		8	21,6	9	24,4	3	8,1	10	27,0	5	13,5	2	5,4	37	100
Приступообразная	14	5,1	22	8,0	27	9,8	38	13,8	51	18,5	40	14,5	25	9,1	4	1,4	1	0,4	222	100
Малопрогредиентная (вялотекущая)	6	6,4	21	22,3	35	37,2	23	24,5	9	9,6	0		0		0		0		94	100
Итого…	20	5,5	43	11,9	62	17,2	71	19,6	69	19,1	45	12,5	39	11,0	9	2,5	3	0,8	361	100

Здесь представляется более обоснованным предположение о тенденции к «затуханию» психотического периода болезни — об «истощении» активности процесса, имеющей, видимо, ограниченный по времени период. Что касается приступообразной шизофрении, занимающей по этим показателям срединное положение (чаще всего — в 46,8% случаев — длительные ремиссии формируются в 25–33 года), то здесь, возможно, одинаковое значение имеет влияние как возраста, так и спада активности процесса.

Литература

1. *Пантелеева Г.П.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1973, № 6. С. 909–915.
2. *Пантелеева Г.П.* Там же, 1971. № 1. С. 125–132.
3. *Дубницкий Л.Б.* Там же. 1977. № 3. С. 432–440.
4. *Морозов П.В.* Там же. 1976. № 9. С. 1358–1362.
5. *Морозов П.В.* Там же. 1977. № 1. С. 114–121.
6. *Михайлова В.А.* Там же. № 5. С. 714–722.
7. *Цуцульковская М.Я., Пекунова Л.Г.* Там же. 1978. № 1. С. 86–94.
8. *Kretschmer E.* // Mschr. Psychiat. Neurol. 1953. Bd. 125, S. 562–571.
9. *Debesse M.* Enfance. 1958. V. 4. P. 287–303.
10. *Weitbrecht H.I.* Psychiatrie im Grundriss. Berlin, 1963.
11. *Kretschmer W.* Reifung als grund von Krise und Psychose. Untersuchungen zum psychiatrischen Entwicklungsgedanken. Stuttgart, 1972.
12. *Цуцульковская М.Я.* В кн.: Проблемы организации психиатрической помощи, клиники и эпидемиологии психических заболеваний. М., 1970. Вып. 1. С. 104–107.
13. *Дубницкий Л.Б.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1976. № 5. С. 723–729.

14. *Наджаров Р.А., Дружинина Т.А. и др.* В кн.: Вопросы систематики шизофрении и клиники, патогенеза и лечения черепномозговых травм. М., 1967. С. 5–26.
15. *Снежневский А.В.* В кн.: 5-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров: Материалы. М., 1969. Т. 3. С. 468.
16. *Mauz F.* Zur Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig, 1980.
17. *Diem O.* Arch. Psychiat. Nervenkr., 1903, Bd. 37. S. 111–187.
18. *Алексанянц Р.А.* Простая форма шизофрении: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1956.
19. *Цуцульковская М.Я.* Особенности клиники непрерывнотекущей шизофрении, начавшейся в подростковом возрасте: Автореф. дис. … докт. мед. наук. М., 1967.
20. *Цуцульковская М.Я., Пантелеева Г.П. и др.* В кн.: 6-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров: Тезисы докладов. М., 1975. Т. 3. С. 303–307.
21. *Фаворина В.Н.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1965. № 1. С. 81–87.

Т.В. Владимирова

Юношеские депрессии (Диагностика, типология и вопросы прогноза)

Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М., 1986.

Юношеский возраст характеризуется большой частотой манифестации депрессивных состояний, что во многом объясняется особенностями пубертатного периода, для которого наряду с другими характерными для него психическими проявлениями свойственна большая лабильность аффекта, склонность к возникновению расстройств настроения. Как отмечали многие исследователи [Сухарева Г.Е., 1970; Наджаров Р.А., Цуцульковская М.Я., 1977; Личко А.Е., 1985; Masterson J., 1968; Mastropaolo M., 1972; Nissen G., 1975, 1983 и др.], проблема раннего распознавания и клинико-нозологической оценки юношеских депрессий до настоящего времени остается одной из наиболее сложных из-за выраженного их своеобразия, необычной представленности, приводящих нередко к ошибочным оценкам этих депрессий в рамках иных синдромальных состояний (психопатических, неврозоподобных, бредовых и даже дефектных). Вместе с тем большинство исследований, посвященных изучению депрессий пубертатного периода, выполнены лишь на материале больных подросткового возраста, и, таким образом, вопросы клиники, диагностики и типологии юношеских эндогенных депрессий остаются малоизученными. Недостаточно разработанными являются также вопросы дифференциальной клинико-нозологической диагностики и прогноза юношеских депрессий, от которых в свою очередь зависит выбор адекватной врачебной тактики, терапии и социально-реабилитационных мероприятий.

В отечественной и зарубежной литературе не существует единой точки зрения в понимании природы депрессивных состояний, возникающих в пубертатном периоде. Наибольшие разногласия вызывают вопросы нозологической принадлежности юношеских депрессий. Одни исследователи [Винокурова А.И., 1935; Мнухин С.С., 1940; Плотичер Э.И., 1976; Ajuriaguerra J., I970] рассматривают эти состояния лишь в рамках маниакально-депрессивного психоза, другие [Шаманина В.М,, 1978; Озерецковский С.Д., 1979; Zeh W., 1959; Glatsel J., 1982] — говорят о преимущественной принадлежности их к шизофреническому спектру, третьи [Wilson C., 1960; Brown G. et al., 1977; Stone M., 1881] — вообще отрицают существование эндогенных депрессий в юношеском возрасте и рассматривают их как особые психологически понятные пубертатные реакции. Противоречивы также существующие суждения об исходах в прогнозе юношеских эндогенных депрессий. Так, одни авторы подчеркивают неблагоприятный прогноз этих состояний, другие оценивают их прогноз оптимистично и указывают на значительную частоту полного выздоровления после перенесенных в юности эндогенных депрессий.

При этом длительных катамнестических исследований, посвященных проблемам юношеских депрессий, крайне мало и результаты их противоречивы.

Все сказанное свидетельствует о малой изученности проблемы юношеских депрессий, а также о важности изучения ее для решения вопросов ранней диагностики и прогноза этих состояний.

Цели и задачи исследования

Целью работы являлось изучение клинических проявлений, диагностики и прогноза депрессий, манифестировавших в юношеском возрасте. Исходя из этого, задачи определялись следующим образом:

1. Описание клинических и клинико-психопатологичеоких особенностей юношеских депрессий с учетом влияния возрастного фактора в создание клинической типологии юношеских депрессивных состояний.

2. Уточнение нозологической сущности и установление дифференциально-диагностических критериев юношеских депрессий.

3. Оценка исходов юношеских эндогенных депрессий и определение критериев прогноза этих состояний.

4. Определение особенностей терапевтических подходов и социально-реабилитационной тактики при юношеских депрессиях.

Материал и методы исследования

Работа проводилась в отделении эндогенных психозов юношеского возраста, научно-консультативном отделе НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР. Использовались клинический, клинико-катамнестический и клинико-патопсихологический методы. *Критерии включения* больных, в обследуемую группу были следующие:

1. Начало болезненного состояния в подростковом или юношеском возрасте, а манифестация депрессий в юношеском возрасте, т. е. между 16 и 25 годами. Определение данного возрастного периода в столь широких границах основывается на имеющейся в литературе наиболее принятой точке зрения по этому вопросу [Ковалевский П.И., 1905; Сухарева Г.Е., 1955; Ганнушкин П.Б., 1964; Выготский Л.С., 1972; Личко А.Е., 1985; Ziehen Th., 1897; Homburger A., 1926; Tramer M., 1949; Masterson J., 1968; Nissen G., 1983].

2. В исследование включались больные с депрессивными состояниями, картины которых оказывались достаточно мономорфными и исчерпывались аффективным, невротическим и психопатоподобным регистрами без сочетания их с острыми галлюцинаторными, бредовыми в онейроидными проявлениями. Основное внимание было уделено этим депрессивным состояниям, так как они особенно трудны для распознавания и нозологической оценки в юношеском возрасте.

3. Длительность катамнестического наблюдения не менее 10 лет. Это усло-

вие связано с необходимостью оценки исхода депрессивного состояния и течения заболевания по миновании больными юношеского возраста. Материалом настоящей работы являлись данные клинического и патопсихологического обследования 102 больных юношеского возраста, поступивших в клинику Института клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР в период I984–I986 гг. Кроме того, было проведено клинико-катамнестическое изучение еще 112 больных, наблюдавшихся в период с I960 по 1975 г. в отделении юношеских эндогенных расстройств Института психиатрии АМН СССР, у которых при первичном обследовании в юношеском возрасте было диагностировано депрессивное состояние.

Помимо подробных клинических историй болезни на всех больных были заполнены стандартизованные карты формализованной оценки основных клинических и клинико-патогенетических параметров их заболевания для проведения статистического анализа. Статистическая обработка результатов исследования проводилась по программам, разработанным в лаборатории математического анализа НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР.

Результаты исследования

На основании проведенного изучения у большинства больных была диагностирована шизофрения (72,9%): малопрогредитная форма составила 57,4%, в том числе в форме атипичного пубертатного затяжного приступа — 25,7%, приступообразная шизофрения — 15,4%, у 10,2% был диагностирован маниакально-депрессивный психоз и циклотимия, психопатия в псевдопсихопатия — соответственно у 16,8% человек.

Особенности психопатологии и типология юношеских депрессий

При анализе клинической картины юношеских эндогенных депрессий был выявлен ряд особенностей, не зависящих от их нозологической принадлежности. Так, в структуре депрессивного синдрома в юношеском возрасте, прежде всего, обращала внимание рудиментарность собственно «витальной тоски», столь свойственной, согласно K. Schnider, эндогенным депрессиям зрелого возраста. Витальные расстройства были представлены преимущественно жалобами на падение «жизненного тонуса» или ощущением тягостного дискомфорта, сходного с диффузным витальным состоянием напряжения, характерным для ларвированных эндогенных депрессий. Тимический компонент был представлен в основном двумя видами аффектов — апатическим и дисфорическим. Преобладали депрессии с вялостью, апатией, жалобами на безразличие, сопровождавшиеся снижением энергии и инициативы, которые в ряде случаев достигали такой выраженности, что производили впечатление апатико-абулических состояний в дебюте юношеской шизофрении. В других случаях доминировал дисфорический характер депрессив-

ного аффекта с раздражительностью, взрывчатостью и даже агрессией преимущественно к близким, что внешне было сходно с психопатическими и психопатоподобными гебоидными проявлениями. При этом существенной особенностью юношеских депрессий является нестабильность аффекта с многократной сменой его на протяжении одного приступа и даже суток и нередко одновременное сосуществование различных депрессивных аффектов: апатии и дисфории, скуки, страха и безразличия. Отличительной чертой этих депрессий является практически полное отсутствие как выраженной ажитации, так и двигательной заторможенности. Доминирующее положение в структуре депрессивного синдрома занимают идеаторные расстройства в виде рассеянности, забывчивости, невозможности сосредоточиться, трудностей усвоения и запоминания учебного материала. Из сомато-вегетативных компонентов депрессивного синдрома наиболее часто встречаются сердечно-сосудистые расстройства в виде значительных колебаний артериального давления, что служит нередко основанием для ошибочного диагноза «ювенильной гипертонии», которая, как правило, оказывается необычно резистентной даже к серьезной гипотензивной терапии, однако может легко поддаваться лечению антидепрессантами. Еще одной отличительной особенностью юношеских депрессий является нередкое включение в их структуру проявлений расстройств самосознания от элементов депрессивной анестезии, сопровождавшейся утрированной рефлексией до разной степени выраженности явлений аутопсихической деперсонализации. Депрессивная самооценка, идеи самоуничижения чаще всего приобретают при юношеских депрессиях дисморфофобическую фабулу, а идеи самообвинения и осуждения оказываются тесно связанными с сексуальными проблемами (занятие онанизмом и др.). Характерно, что депрессивная оценка собственной личности и окружающего в юношеском возрасте легко перерастает в пессимистические абстрактные размышления о бессмысленности существования человеческой жизни, цивилизации, в депрессивное философское мировоззрение, включающее идеи самоубийства. Одной из особенностей юношеских депрессий является крайне высокая суицидальная опасность этих больных, о которой свидетельствует как высокая частота суицидальных попыток в изученной группе (55,1% больных), так в значительное число повторных суицидальных попыток (40,6% больных от общего числа, предпринявших суицидальные попытки), что значительно выше аналогичных показателей частоты суицидальных попыток при эндогенных депрессиях у взрослых. Как показало изучение, высокую суицидальную опасность этих больных определяют такие психологические особенности юношеского возраста, как отсутствие у юношей зрелой психосоциальной позиции, неадекватная оценка своих возможностей и достижений, легкость возникновения у них чувства отчаяния, разочарования.

Выявилась сравнительно большая, чем в зрелом возрасте частота манифестаций юношеских депрессий в условиях экзогенных вредностей (65,9% больных) и особый специфический для пубертатного возраста характер последних, что также является существенным моментом, определяющим особенности клиники юношеских депрессий и условия их формирования. Наиболее часто юношеские депрессивные состояния манифестировали в ситуациях смены жизненного укла-

да или учебного стереотипа (поступление в вуз, начало трудовой деятельности или самостоятельной жизни и др.), которые требовали существенной перестройки и адаптации к ним, что оказывалось непосильным для больных, или в связи с другими, характерными для этого возраста обстоятельствами (призыв в СА, учебные перегрузки и др.).

Течение юношеских депрессий, как правило, отличается длительным, подчас затяжным характером: у 63% больных продолжительность депрессии превышала 6 месяцев, у 35,5% она превышала год, в том числе у 18,7% больных депрессивное состояние было растянутым на многие годы и совпадало по времени со сроками пубертатного возраста.

На основании проведенного изучения была создана синдромальная классификация юношеских эндогенных депрессий, отражающая специфические возрастные проявления депрессивного синдрома. Были выделены следующие клинические варианты депрессий, встречающихся у изученных больных с разной частотой.

Депрессии с картиной «юношеской астенической несостоятельности» (37,9%) — для которых наиболее характерными являются повышенная утомляемость, снижение активности, нежелание и невозможность длительного усилия при умственной нагрузке и доминирование в структуре синдрома своеобразных расстройств мышления, приводящих к затруднениям в учебе вплоть до полной «интеллектуальной несостоятельности».

«Дисморфофобические» депрессии (12,2%) — в клинической картине которых доминируют недовольство собственной внешностью, политематического характера сверхценные идеи физического недостатка, переплетающиеся с идеями своей психической неполноценности.

«Метафизические» депрессии (11,7%) — при которых доминируют сверхценные расстройства в виде пессимистических размышлений абстрактного содержания (о бессмысленности жизни вообще и др.) с увлечением «мрачными» философскими концепциями, религией и формированием особого депрессивного мировоззрения.

«Гебоидные» депрессии (9,3%) характеризуются преобладанием в клинической картине психопатоподобных расстройств, симптомов нарушения поведения с выраженным негативизмом и оппозицией к окружающим, склонностью к агрессии и асоциальным поступкам (злоупотребление алкоголем и наркотиками, совершение правонарушений, бродяжничество и др.).

«Психастеноподобные» депрессии (12,6%) — в клинической картине которых значительное место занимают расстройства психастеноподобного характера (нерешительность, неуверенность, трудности контакта с окружающими) и отдельные обсессивно-фобические симптомы (навязчивый самоанализ, мудрствование, навязчивые сомнения и опасения, единичные фобии).

«Деперсонализационные» депрессии (10,7%) — клинически характеризующиеся доминированием в картине депрессий деперсонализационных расстройств, преимущественно, в виде аутопсихической деперсонализации с чувством нарушения сознания «целостности» и «идентичности» собственного «Я», сопровождавшимся мучительной рефлексией.

Особое место занимают в этой типологии юношеские депрессии «с психогенным содержанием» (5,5%). Здесь ведущая роль в формировании клинической картины принадлежит психотравмирующей ситуации при несомненном участии усиленных вплоть до выраженного утрирования отдельных патохаракерологических черт, свойственных личности больного.

Естественно, что выделение типологических разновидностей депрессий носит во многом дискретный характер при наличии между ними переходных картин. При отнесении депрессии в каждом конкретном случае к тому или иному из выделенных типов решающим был характер доминирующих в их картине психопатологических расстройств.

Вопросы дифференциальной диагностики и прогностической оценки юношеских депрессий

Проведенный сравнительный анализ проявлений юношеских депрессий при различных нозологических формах выявил определенную предпочтительность выделенных клинических типов юношеских депрессий конкретным клинико-неврологическим формам. Так, при шизофрении, в рамках которой было оценено подавляющее большинство депрессий, манифестировавших в юношеском возрасте, несмотря на то что здесь были предоставлены практически все выделенные клинические варианты юношеских депрессий (за исключением депрессий с психогенным содержанием переживаний), в сравнении с другими нозологическими формами, прослеживается явное преобладание психопатоподобного типа депрессий, исключительное наличие «деперсонализационных» депрессий. В противоположность этому при МДП обнаружилась предпочтительность депрессий с картиной «юношеской астенической несостоятельности» и дисморфофобическими расстройствами, а для психопатий — депрессия с психогенным содержанием переживаний, «гебоидного» и «метафизического» типа.

Кроме этого, в ходе анализа был выявлен ряд других особенностей клинических проявлений депрессий, возникающих в юношеском возрасте, условий их формирования и динамики, различных для каждой из нозологических групп. Депрессии, возникающие в дебюте юношеской шизофрении, отличались выраженным полиморфизмом в структуре синдрома картины, который определялся сосуществованием в структуре синдрома навязчивых, сенесто-ипохондрических, деперсонализационных, психопатоподобных расстройств, наличием, как правило, сложного аффекта с доминированием угрюмой раздражительности, злобности, недовольства собой и окружающими (типа «unlust») или смешанной картиной аффективного синдрома, значительной частотой сдвоенных депрессивно-гипоманиакальных состояний. Важным признаком шизофренических депрессий, отличающим их от эндогенных депрессивных состояний иной нозологической принадлежности, являлись обнаруженные у всех этих больных, шизофренического характера расстройства мышления (обрывы и наплывы мыслей, соскальзывания, элементы паралогического мышления), а в ряде случаев —

идеаторные расстройства, близкие к рудиментарным проявлениям психических автоматизмов. В группе больных шизофренией достоверно реже, чем в целом в других группах встречались экзогенные факторы, предшествующие манифестации депрессии (52,9% против 90,5%). Характерно было также явное несоответствие тяжести психогенных и соматогенных провоцирующих факторов значительной выраженности в клинической картине манифестировавшего вслед за ним депрессивного состояния. Обращала на себя внимание также значительная частота затяжных (более 1 года) депрессивных состояний в этой группе.

Помимо приведенных выше общенозологических особенностей юношеских шизофренических депрессий, изучение выявило также определенную предпочтительность отдельных клинических типов депрессий конкретным формам шизофрении. Так, для малопрогредиентного вялого, приближающегося к непрерывному течения шизофрении оказались наиболее характерными дебюты с «деперсонализационными» (33,8% больных) и психастеноподобными (26,5% больных) депрессиями и депрессиями с картиной «юношеской астенической несостоятельности» (35,3% больных); в случаях атипичных протрагированных пубертатных шизофренических приступов большинство всех наблюдений (85,4%) составили депрессии с преобладанием типичных пубертатных расстройств: «дисморфофобические» депрессии, «метафизические» и «гебоидные» депрессии. Депрессивные дебаты юношеской приступообразной и приступообразно-прогредиентной шизофрении были представлены, в основном, депрессиями с картиной «юношеской астенической несостоятельности» (81,8% больных с этой формой шизофрении). Кроме этого, при сравнительном анализе картины депрессий при различных формах юношеской шизофрении удалось выделить ряд качественных клинических признаков, предсказывающих возможный переход их к психотическому течению заболевания. К ним относятся: наличие более характерных по содержанию для депрессий зрелого возраста стойких идей самообвинения и осуждения, элементов синдрома Кандинского–Клерамбо, бредоподобного фантазирования, персекуторных включений и появление признаков смешанных аффективных состояний.

Маниакально-депрессивный психоз и циклотимия манифестировали в юношеском возрасте чаще всего депрессиями и картиной «юношеской астенической несостоятельности» (63,6%), «дисморфофобическими» депрессиями (22,7%) и депрессиями с психогенным содержанием (13,7%). Депрессивные состояния в этих случаях отличали простота аффекта и синдромальной картины, более гармоничная, чем при шизофренических депрессиях, депрессивная триада. Здесь более отчетливо выступали признаки идеомоторной заторможенности, суточные колебания состояний, характерные для эндогенных депрессий нарушения она и аппетита, отсутствовали выраженные расстройства мышления, а также не было формирования депрессивного бреда. Длительность этих депрессий была невелика и не превышала года.

В группе пациентов с пубертатными декомпенсациями психопатий предпочтительно наблюдались: в рамках истерической и эмоционально-лабильной психопатии — депрессии с поихогенным содержанием и «гебоидные» депрессии; при шизоидной психопатии — «метафизические» депрессии. В отличие от двух выше описанных нозологических групп здесь депрессивное состояние развивалось ис-

ключительно в условиях психотравмирующей ситуации, которая, несмотря на относительно незначительную свою тяжесть, имела высокую индивидуальную значимость, играла патогенетическую роль. Последняя находила достаточно адекватное отражение и в клинической картине депрессии. Витальные компоненты, признаки идеомоторной заторможенности здесь были незначительны. В депрессиях, как правило, происходило усиление конституциональных психопатических черт, которые обычно играли существенную роль в оформлений картине синдрома.

Для решения вопросов дифференциального диагноза и прогноза юношеских депрессий наряду с детальным клиническим сопоставлением было проведено клинико-статистическое сравнение основных нозологических групп больных по ряду клинических и клинико-патогенетических параметров. В ходе сопоставления были выявлены статистически достоверные различия между группами. Так, для больных шизофренией оказались достоверно более частыми: тип преморбида с преобладанием аномалий личности шизоидного склада на психопатическом уровне или сходный с постпроцессуальными изменениями (типа «стертой формы»); тип раннего развития с преобладанием нарушенного раннего онтогенеза (чаще искаженного типа); высокая наследственная отягощенность шизофренией, а также накопление шизоидных и постпроцессуального склада личностей среди родителей больных; более раннее начало заболевания с наличием неврозоподобных, психопатоподобных, сверхценных расстройств, а также негативных изменений личности на инициальном этапе.

Сравнение по описанным параметрам больных шизофренией с различной степенью прогредиентности процесса (в форме атипичного пубертатного затяжного приступа, вялотекущей и приступообразной шизофрении) также выявило ряд статистически достоверных различий между группами, которые могут использоваться как признаки и критерии для построения прогноза. Так, по типу преморбида выявилось накопление гипертимных личностей и стеничных шизоидов в группе приступообразной шизофрении, диссоциированных шизоидов — в группе атипичного пубертатного приступа, пассивных шизоидов и дефицитарных личностей — при вялотекущей шизофрении; по характеру раннего развития — преобладание случаев с нормальным ранним онтогенезом в группе приступообразной шизофрении, накопление случаев с психотическими эпизодами в преморбидном периоде при приступообразной шизофрении, а невротических эпизодов — в группе вялотекущей шизофрении. Сравнительный анализ групп выявил наименьшую отягощенность шизофренией в группе атипичного пубертатного приступа и, напротив, накопление случаев психозов в семейном фоне больных вялотекущей шизофренией. По формам шизофрении у родственников 1 и 2 степени родства установлено достоверное преобладание приступообразной шизофрении и МДП в группах приступообразной шизофрении и атипичного пубертатного приступа и случаев непрерывной шизофрении — в группе больных вялотекущей формой. Кроме того, обнаружились статистически достоверные показатели накопления случаев с выраженной аномалией личности («стертая» форма) среди родителей больных вялотекущей шизофренией.

В противоположность приведенному, для МДП и циклотимии оказалось

характерным: по типу преморбида — накопление личностей нормального, гипертимного и психастенического склада; по характеру раннего онтогенеза — значительная частота нормального развития; по наследственной отягощенности — накопление в семейном фоне больных случаев МДП и хронического алкоголизма, а по особенностям личности родителей больных — преобладание лиц нормального или акцентуированного склада. По возрасту к началу заболевания здесь отмечено достоверное преобладание случаев с более поздним началом.

Изученные случаи психопатий характеризовала относительно равномерная представленность в допубертатном периоде выраженных (психопатического уровня) аномалий личности шизоидного, истероидного и гипертимного склада. По характеру раннего развития здесь доминировала картина ускоренного дизонтогенеза; в наследственном фоне больных отмечено накопление случаев реактивной депрессии и хронического алкоголизма, а также высокая частота психопатических складов личности среди родителей.

Проведенное изучение выявило в целом относительно благоприятный прогноз юношеских эндогенных депрессий. Несмотря на то что подавляющее большинство изученных состояний (85 из 112 — 75,0%) имели шизофреническую природу, течение и исход заболевания в целом оказался довольно благоприятным. Как показал анализ катамнестического материала, в исходе этих состояний не встречалось случаев со злокачественным и непрерывно-прогредиентным течением, а исходы каждой из форм шизофрении (малопрогредиентной, приступообразной), манифестирующие депрессивными расстройствами в целом были несколько более благоприятными, чем при других вариантах манифестации при соответствующих формах юношеской шизофрении. Анализ дальнейшего течения МДП, манифестирущего депрессиями в юношеском возрасте, несмотря на малочисленность наблюдений, подтвердил имеющиеся в литературе данные с преобладанием биполярных форм заболевания над монополярными в этих случаях. В наших наблюдениях это соотношение составило 3/2. Постпубертатная динамика случаев психопатий с доминированием депрессивных расстройств в картине состояния декомпенсации в юношеском возрасте также оказалась преимущественно благоприятной (у 8 из 11 человек наступила в зрелом возрасте стойкая компенсация состояния). В целом это соответствовало закономерностям динамики юношеских психопатий по данным большинства исследователей.

При клинико-катамнестическом исследовании юношеских депрессий обратила на себя внимание группа случаев (14 человек), клиническая картина депрессии у которых била феноменологически сходна с процессуальной, а структура личности, на фоне которой возникло депрессивное состояние, характеризовалась выраженной сформированной в раннем детстве или врожденной аномалией («постпроцессуальный» склад) о отчетливыми чертами дефекта в эмоциональной и коммуникативной сферах, отчетливыми проявлениями психофизического инфантилизма. Однако по миновании депрессивного состояния в юношеском возрасте и в течение всей последующей жизни у этих больных не наступало углубления или видоизменений картины личностной аномалии, свойственной им еще с допубертатного периода. С учетом этого нам представлялось возможным оценить перенесенное

этими пациентами в юности болезненное состояние как аффективную фазу в рамках патологически протекающего пубертатного криза у постпроцессуальной личности. Как показало изучение, несмотря на значительное конституционально-генетическое и феноменологическое родство личностной структуры этих больных, их наследственного фона, а также картины перенесенного депрессивного состояния о теми характеристиками, которые свойственны шизофрении, эти случаи, относящиеся несомненно к «шизофреническому спектру», не могут быть рассмотрены в ряду процессуальной шизофрении, ввиду отсутствия при них признаков течения заболевания. В практическом отношении их следует оценивать вне рамок текущей шизофрении и приравнять к одному из видов психопатии.

Применение наряду с клинико-социопатологичеоким метода экспериментально-патопсихологического обследования, как показало проведенное исследование, явилось тем новым аспектом изучения юношеских депрессий, который помог уточнению и, в ряде случаев, окончательному решению вопросов диагностической оценки этих больных. Использование методов патопсихологии оказалось возможный лишь после осуществления специального подбора методик экспериментального обследования больных, построенного о учетом возрастных особенностей уровня их зрелости и реагирования. Особо важным был вклад патопсихологических данных при оценке депрессий с картиной юношеской астенической несостоятельности, где актуальным является вопрос дифференциации этих состояний с картиной шизофренического дефекта, а также при т. н. гебоидных, дисморфофобических и метафизических депрессиях, где возникала необходимость выявления шизофренического радикала в личностной структуре больных для отграничения этих состояний от проявлений патологически протекающего пубертатного криза.

Лечение

Проведенное изучение показало, что лечение юношеских депрессий необходимо проводить дифференцированно с учетом особенностей клиники депрессивного состояния, определяющихся как нозологической их принадлежностью, так их психопатологической разновидностью, а также индивидуальных особенностей реакций больных на препараты. Выявилась в целом значительная резистентность юношеских депрессий к влиянию антидепрессивных средств, большая, чем для депрессий зрелого возраста, необходимость сочетанной их фармакотерапии с применением, наряду с антидепрессантами, нейролептиков — в связи с частотой и выраженностью включения в их картину психопатоподобных расстройств в идеаторных нарушений.

Особое место и значимость в лечебно-реабилитационной тактике ведения этих больных, как показало изучение, имеет психокоррекцинная работа с ними, имеющая разные задачи на каждом из этапов течения юношеских депрессий, чаще носящих затяжной характер. Выбор психокоррекционных мероприятий строится здесь с учетом возрастных особенностей больных, уровня их психосоциальной зрелости и особенностей и значимости для них тех или иных вредных факто-

ров внешней среды. Оптимальными условиями для реализации этого аспекта лечебно-реабилитационной помощи больным как в период активных проявлений депрессий, так и по его завершении на этапе становления ремиссии оказалось сотрудничество психиатра с психологом-психотерапевтом, участвующим как в ведении больного в стационаре, так и в его последующем после выписки динамическом наблюдении в социальной и трудовой реабилитации.

Выводы

1. В картинах юношеских депрессий доминирует ряд интернозологических признаков, связанных с влиянием возрастного фактора, что делает их проявления достаточно атипичными и значительно затрудняет их синдромальную, нозологическую диагностику и прогностическую оценку.

2. К наиболее значимым клиническим особенностям юношеских депрессий относятся невыраженность витального компонента, маскированность его психопатоподобными и астеноподобными проявлениями, большой удельный вес в клинической картине идеаторных нарушений с явлениями интеллектуальной несостоятельности. Для юношеских депрессий характерно также особое содержание депрессивных сверхценных образований, имеющих сходство с проявлениями феномена «юношеской метафизической интоксикации» или пубертатного дисморфофобического симптомокомплекса.

3. С учетом клинических особенностей юношеских депрессий, обусловленных влиянием пубертатного возраста, можно выделить их основные синдромальные типы: депрессии с картиной «юношеской астенической несостоятельности», дисморфофобические, метафизические, гебоидные, психастеноподобные и деперсонализационные депрессии.

4. Проведенное изучение выявило нозологическую неоднородность депрессий, возникающих в юношеском возрасте: в подавляющем большинстве эти случаи имеют шизофреническую природу (72,9%), менее частыми здесь являются случаи МДП и циклотимии (10,2%), а также депрессии в рамках пубертатной декомпенсации психопатических и псевдопсихопатических состояний (16,8%).

5. Катамнестическое изучение шизофренических юношеских депрессий показало относительно благоприятное течение шизофрении, манифестирующей в юности депрессивным состоянием. В этих случаях не наблюдается злокачественного и непрерывно-прогредиентного течения, преобладает течение шизофрении в форме затяжного атипичного пубертатного приступа или непрерывное вялое, реже встречается приступообразная форма течения. Все варианты шизофрении, манифестирующие в юношеском возрасте депрессивными состояниями, отличаются относительно большей благоприятностью в сравнении с соответствующими формами шизофрении с иного характера манифестациями в этом возрасте.

6. Установлены статистически достоверные корреляции между выделенными типами юношеских депрессий, клиниконозологическими формами и характером

последующего течения заболевания. Так, при шизофрении в целом в сравнении с маниакально-депрессивным психозом и психопатией прослеживается явное преобладание психастеноподобного типа депрессий и исключительное наличие «деперсонализационных» депрессий, которые являются также наиболее характерными и для вялого, приближающегося к непрерывному течению шизофрении. В случаях атипичных протрагированных пубертатных шизофренических приступов доминируют депрессии с преобладанием в клинической картине пубертатных расстройств (дисморфофобические, метафизические и гебоидные варианты депрессий). Депрессивные дебюты юношеской приступообразной шизофрении, равно как и маниакально-депрессивного психоза и циклотимии, представлены в основном депрессиями с картиной «юношеской астенической несостоятельности». В группе психопатий наблюдаются преимущественно депрессии с психогенным содержанием, «гебоидные» и «метафизические» депрессии. Указанные корреляции позволяют использовать построенную типологию депрессий, наряду с другими клинико-патогенетическими параметрами, при решении вопросов дифференциальной диагностики и прогноза юношеских депрессий.

7. К другим клиническим и клинико-патогенетическим характеристикам больных с депрессивными состояниями юношеского возраста статистически значимыми для диагностической оценки и построения интегративных критериев прогноза относятся: характер наследственного отягощения больных, тип преморбидного состояния, характер раннего онтогенеза и протекание детских кризовых периодов, характер и клинические особенности начального периода заболевания.

8. Среди случаев депрессивных состояний юношеского возраста, характеризующихся шизоформной окраской депрессивных проявлений и несомненным наличием шизофренических особенностей склада личности больных, важно выделять непрогредиентные их разновидности, относящиеся к динамике так называемых псевдопсихопатий. У этих больных аномальная структура личности остается неизменной с преморбидного периода, не проделывает процессуальной динамики по миновании депрессивного состояния в юности, отсутствуют признаки течения заболевания. Состояние этих пациентов в юности следует рассматривать как проявления пубертатной декомпенсации, в плане социальной оценки и реабилитационной тактики эти лица должны быть приравнены к случаям психопатий.

9. Лечение юношеских депрессий необходимо проводить дифференцированно с учетом особенностей клиники депрессивного состояния, определяющейся как нозологической их принадлежностью, так и их психопатологической разновидностью. Учитывая особенности этого возраста, для которого особо значимы проблемы выбора и оценки своего социального становления и адекватной профориентации, при затяжных юношеских депрессиях большую важность, наряду с тщательным психиатрическим ведением больных и психотропной терапией, имеет применение методов психокоррекционного воздействия, которое должно строиться здесь с учетом возрастных особенностей и степени психосоциальной зрелости больных, а также характера и значимости для них тех или иных факторов внешней среды.

М.Я. Цуцульковская, Г.П. Пантелеева

Клиника и дифференциально-диагностическая оценка некоторых психопатологических синдромов пубертатного возраста

Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста: Сборник научных трудов / под ред. М.Ш. Вроно. М.: ВНЦПЗ, 1986. С. 13–28.

Проблема диагностической и прогностической оценки эндогенных психических нарушений пубертатного возраста тесно связана с особенностями этого возрастного периода и свойственными ему психологическими проявлениями. Как указывали многие исследователи, в этом возрасте имеет место как наибольшая частота дебютов эндогенных заболеваний, так и выраженная атипия их проявлений, обусловливающая большие диагностические трудности. Речь идет о тех эндогенных психических расстройствах, возникающих в пубертатном возрасте, картина проявлений которых ближе всего стоит к свойственным этому переходному периоду психическим признакам.

Пубертатный период или период юности охватывает довольно широкий возрастной диапазон — от 11 до 20 лет и включает ранний пубертатный, пубертатный и поздний пубертатный, или собственно юношеский, периоды со свойственными каждому из них особенностями психических проявлений и их определенной динамикой. Однако в целом можно говорить о некоторых основных характеристиках, определяющих психические проявления пубертатного периода и лишь в разной степени доминирующих в каждой из его фаз. К ним относятся, во-первых, выраженная неустойчивость и противоречивость отдельных сторон нервно-психического склада, ведущая роль аффективной сферы, эмоциональной лабильности — «пубертатная лабильность настроения» [29]; во-вторых, стремление к самостоятельности, независимости с сомнениями и даже отверганием прежних авторитетов и особенно негативистическим отношением к авторитету лиц из ближайшего окружения — семья, учителя и т. д. — период «отрицания» [14, 22], «протеста против отцов» [28], «стремления к самостоятельности» [40] и, в-третьих, повышенный интерес к своему физическому и психическому «я» с особой чувствительностью и ранимостью по поводу каких-либо своих недостатков или несостоятельности и одновременно с выраженным стремлением к самоусовершенствованию, творчеству в различных областях деятельности с направленностью мышления в сторону отвлеченных проблем и признаками созревания влечений — период «философский» [38], «метафизики» [31].

Определяющими психические проявления, свойственные пубертатному кризу, являются следующие пять компонентов: а) стремление к самостоятельно-

сти, независимости с игнорированием авторитетов и критиканством, т. е. признаки юношеской оппозиции; б) повышенный интерес и озабоченность по поводу своего внешнего облика, физического несовершенства с большой ранимостью и чувствительностью ко всем возможным обстоятельствам, связанным с этими вопросами; в) стремление к осознанию и осмыслению окружающего в его конкретном и социально-философском значении и своего места в нем с преобладанием переоценки собственной личности и негативно-критической оценки окружающего, т. е. так называемая юношеская метафизическая интоксикация; г) проявления, отражающие созревание влечений со всей их неравномерностью и противоречивостью, свойственными пубертатному возрасту; д) компонент эмоциональной заряженности состояния, присутствующий всегда в пубертатном кризе и окрашивающий все вышеописанные его проявления — выраженная неустойчивость, лабильность аффективного фона, большая его чувствительность к внешним влияниям, особая живость, выразительность и подвижность эмоциональных реакций — так называемое «юношеское» смятение» [30].

Как показали проводимые в отделении юношеской шизофрении НИИ клинической психиатрии ВНЦ ПЗ АМН СССР на протяжении длительного периода клинические, а затем клинико-катамнестические исследования [9–16] большой группы больных юношеской шизофренией (свыше 700 наблюдений), при дебютировании в юношеском возрасте эндогенного психического заболевания и особенно при его медленном, относительно благоприятном развитии, описанные пубертатные кризовые проявления не только сохраняются и проделывают отчетливую динамику в плане их утрирования и искажения, но нередко становятся определяющими для клинической картины болезни. Речь идет о формировании особых, специфических только для юношеского возраста симптомокомплексов, среди которых наиболее характерными являются гебоидный, особых сверхценных образований типа «юношеской метафизической интоксикации», психастеноподобный, дисморфофобический. Объединенные общностью патогенетических механизмов с кризовыми пубертатными проявлениями эти клинические состояния между тем обнаруживают четкие структурные и психопатологические различия, в силу чего нам представилось более обоснованным как описание каждого из этих синдромов в отдельности, так и раздельное рассмотрение вопросов их дифференциального отграничения от патологически протекающих пубертатных кризов со сходной с ними картиной проявлений.

Основное и ведущее место в клинических проявлениях гебоидного состояния при юношеской шизофрении занимают психопатологические расстройства, представляющие собою резко видоизмененные, до неузнаваемости искаженные такие компоненты пубертатного криза как юношеская оппозиция окружающему, склонность к противоречию, стремление к самоутверждению. В картине гебоидных нарушений эти свойства, доведенные под влиянием болезни до уровня психопатологических образований, принимают резко преувеличенные формы с развитием тотального негативизма, утрированной бессмысленной оппозиции ко всем сторонам общепринятого образа жизни, неадекватного противопоставления себя окружающему, грубой патологии влечений. По мере развития заболевания

описанные симптомы гебоидного состояния трансформируются от резко преувеличенных и выступающих в карикатурном виде чисто пубертатных кризовых проявлений до психопатоподобного и даже психотического уровня расстройств. При этом они проделывают особую динамику, видоизменяясь в сверхценные образования, приобретая свойства влечений, а затем все больше утрачивают связь по внешним проявлениям с психологическими пубертатными свойствами, выходя за рамки психопатоподобных нарушений и принимая характер стеротипий, импульсивных неадекватных поступков, близких к кататоническим и бредовым расстройствам, но не достигающим однако их уровня. Указанные психопатологические расстройства, составляющие содержание гебоидного состояния, выступают в его структуре в совокупности и, внешне вовлекаясь в привычные формы поведения, ведут к грубому искажению профессиональной ориентации, выбора занятий и социальных связей. Поведение больных в целом приобретает неадекватный окружающим условиям характер с выдвижением на первый план нарушения адаптации в обществе, с резким расстройством взаимоотношения личности и среды.

Как показало изучение, дифференциацию гебоидных состояний оказалось наиболее обоснованным проводить, исходя из преобладания в клинической картине видоизмененных процессом психических проявлений, свойственных I, II или III фазе пубертатного периода, отражающих степень зрелости психических функций. Выделенные типологические разновидности гебоидных состояний получили соответственное обозначение «ранних», «средних» и «поздних». Естественно, что подобное выделение типов гебоидного состояния является в достаточной мере условным, схематичным, поскольку каждый из них может включать в себя психопатологические симптомы и двух других. Однако для каждого из этих типов гебоидных состояний свойственно преобладание основных, присущих только ему гебоидных проявлений.

Клиническая картина типа «раннего» гебоидного состояния характеризуется преобладанием в поведении больных непонятного упрямства и негативистического отношения к родственникам, с немотивированной враждебностью и ненавистью преимущественно к членам семьи, упорным терроризированием их необоснованными претензиями, изощренной жестокостью и беспричинной агрессией, возведением в авторитет всех отрицательных явлений (так называемый бред «семейной ненависти» [33]). Этим больным в большой мере свойственны также склонность к патологическому фантазированию и выраженная диссоциация между тяжелыми нарушениями поведения в кругу семьи и относительно сохранными его формами вне дома.

Для клинических проявлений «среднего» гебоидного состояния преимущественно характерны бессмысленная оппозиция общепринятому образу жизни и нормам поведения в обществе. На первый план в состоянии этих больных выступают грубые нарушения поведения и влечение к антисоциальным поступкам с беспорядочными сексуальными связями, неумеренным употреблением алкогольных напитков, злоупотреблением наркотиками, занятиями азартными играми («бред поступков» [34, 20]). Крайняя грубость и конфликтность поведения этих

больных сопровождаются нарастающими явлениями ослабления самоконтроля и смещением интересов в сторону пустого времяпровождения.

В картине «позднего» гебоидного состояния ведущее место в состоянии больных занимает преувеличенное стремление к духовному самоусовершенствованию и тяготение к разрешению абстрактных проблем с одновременным отходом от реально значимой деятельности. Однако в отличие от больных с симптомокомплексом «юношеской метафизической интоксикации» здесь эти влечения носят характер пустого фрондерства, поверхностных претензий на оригинальность мировоззрения и находятся в противоречии с их антисоциальными поступками, злоупотреблением алкоголем, наркотиками, сексуальными эксцессами.

При установлении диагноза юношеской шизофрении, проявляющейся гебоидным синдромом, в качестве дифференциально-диагностических признаков отграничения от патологически протекающих психических проявлений пубертатного криза можно отметить следующие моменты. Во-первых, в структуре гебоидного состояния пубертатные кризовые проявления не только представлены в заостренном виде, но и выступают в видоизмененной болезнью форме, принимая оттенок карикатурности, нелепости, сопровождаются гротескно-вычурным поведением. Естественное для критического периода стремление к независимости и самостоятельности с одновременным осознанием своего места в обществе и критическим осмыслением окружающего здесь выступает в виде бессмысленной оппозиции ко всем явлениям жизни, доходящей до степени лишенного смысла тотального негативизма. Взамен «бурности аффектов» и чрезмерности эмоциональных реакций юношей, необыкновенной чувствительности их к ситуации, заостренности чувств справедливости, сострадания, при гебоидных состояниях обращает на себя внимание, напротив, нивелировка аффективных проявлений, «утрата духовного резонанса» [37], тупое равнодушие к происходящим вокруг событиям, «утрата синтонного контакта» [36]. В отличие от многообразия эмоциональных реакций, свойственных пубертатной фазе, при гебоидных состояниях имеет место однообразие аффективного реагирования с крайней грубостью, брутальностью реакций, а также парадоксальное сочетание эмоциональной тупости, равнодушия с повышенной сентиментальностью и усиленной чувствительностью к второстепенным вещам (реакции по типу «дерева и стекла» по П.Б. Ганнушкину [2]). Вместо лабильности настроения, свойственной периоду полового созревания, при гебоидных состояниях имеет место аутохтонность смены настроения, биполярный характер аффективных расстройств.

Свойственная периоду пубертатного криза «повышенная жизнь влечений» [27] при шизофрении с гебоидными состояниями находит выражение в стремлении к бродяжничеству, кражам, сексуальной распущенности и т. п. При этом влечения больных обусловливаются не только интересами в этом плане, но нередко бывают непонятны, совершаются без цели или носят неодолимый характер, принимают вид перверзных влечений (последнее Г.Е. Сухарева [16] считала особенно характерным для гебоидных состояний (при шизофрении).

При дифференциации гебоидных состояний при юношеской шизофрении от пубертатного криза существенным также является то, что вместо обращен-

ности к внешнему миру, стремления к коллективу и расширению контактов здесь выступают отчуждение от окружающего, ослабление связей с людьми, обеднение контактов. Деятельность больных с гебоидным состоянием не определяется свойственными пубертатному кризовому периоду расширением круга интересов, стремлением к познанию нового, а имеет место нарастающее обеднение интересов, непродуктивность занятий, лишенных цели, резонерский характер высказываний. Если поведение в целом в период пубертатного криза определяется растущей инициативой и тенденцией к созиданию, то при гебоидных состояниях на первый план выступают пассивное подчинение влиянию антисоциальной среды, бесцельность поступков или определяющая их бессмысленная негативистическая установка.

Важным моментом, на который особо следует обратить внимание при дифференциации гебоидных состояний от пубертатного криза, является особенность динамики всех клинических проявлений, эндогенный (или «спонтанный» [3] характер возникновения всех расстройств, отсутствие какой-либо зависимости их от внешних средовых факторов. Развитие гебоидного состояния, как правило, происходит аутохтонно, вне связи с психогенией или другими внешними влияниями, столь значимыми и определяющими при формировании картин патологически протекающего пубертатного криза. Здесь обращает на себя внимание возникновение и резкое заострение признаков эмоциональной извращенности, нарушений поведения и импульсивности в поступках, не только возникающих без роли внешних моментов, но и нередко значительно контрастирующих с психическим складом больных до начала пубертатного периода.

Естественно, наличие в структуре гебоидного состояния других продуктивных расстройств, помимо психопатоподобных, значительно облегчает дифференциальный диагноз. Помогают диагностике характерные для шизофрении расстройства мышления, которые особенно контрастируют с сохранными интеллектуальными возможностями больных. В отличие от ослабления концентрации внимания и психической истощаемости, иногда наблюдающихся у юношей в переходном, кризовом периоде, при гебоидных состояниях выступают аморфность мышления, невозможность выделить главное, имеют место явления «обрывов» мыслей или «пустоты» в голове. По мнению многих исследователей [1, 17, 23, 25, 37], эти признаки являются неоспоримыми в пользу шизофренической природы гебоидного состояния.

Близким в отношении критериев дифференциального отграничения от пубертатных кризовых состояний, а также в плане сходства и патогенетической взаимосвязи с пубертатным возрастом стоит и синдром юношеской метафизической интоксикаций [41].

В отличие от гебоидного состояния, при этом симптомокомплексе имеет место более избирательное доминирование лишь определенных психических проявлений пубертатного криза. Они преимущественно связаны с формированием самосознания, появлением способности к логическому мышлению, рефлексии, стремлением к познавательной деятельности, потребностями критической оценки, окружающего и своего нового места в нем. В случаях развития шизофрениче-

ского процесса эти проявления не только становятся однобокими, утрированными, гротескными, но и приобретают психопатологический характер, определяя в основном картину заболевания. Как было установлено Л.Б. Дубницким [5], специально исследовавшим феномен «юношеской метафизической интоксикации», этот симптомокомплекс характеризуется непременным наличием двух психопатологических признаков — сверхценных идей (о чем свидетельствуют выраженная аффективная окрашенность интеллектуальной деятельности пациента и се доминирующее значение во всей его психической жизни) и односторонне усиленного влечения к познавательной деятельности (так называемые «духовные влечения»).

Проведенное изучение показало, что в зависимости от соотношения указанных структурных элементов и их характерных клинических особенностей при юношеской шизофрении могут быть выделены три основные типологические разновидности состояний «метафизической интоксикации». Одна из них — аффективный вариант состояния юношеской метафизической интоксикации, характеризуется преобладанием в его структуре сверхценных образований аффективного характера. Здесь имеет место интенсивная аффективная насыщенность умственной деятельности. При этом собственно идеаторные разработки занимают второстепенное место, интерпретативная сторона интеллектуальной деятельности больных сведена к минимуму. Одностороннее усиление влечений к познавательной деятельности проявляется в концентрации стремлений и интересов исключительно на одной цели, направленности действий лишь к ее осуществлению. Содержанием интересов и деятельности больных при этом становятся заимствованные ими общепопулярные идеи или чужие взгляды, но отстаивают они их с несокрушимой аффективной заряженностью. Большей частью это религиозные взгляды, парапсихология, оккультизм, йоговская философия. У больных преобладает чувство убежденности в особой значимости и правоте своей деятельности. Описанные состояния нередко характеризуются оттенком экстатичности, что также свидетельствует о преобладании аффекта над идеей. Формирование мировоззрения обычно наступает быстро, содержание его часто находится в прямом противоречии с прошлым опытом больных, их прежними интересами и жизненными установками. Нередко имеют место фазные биполярные аффективные расстройства. При депрессивном аффекте больные, занятые вопросами философии или религии, приходят к идеализму, мистицизму или принимают взгляды «неудачников», «лишних людей», «битников». В период атипичных маний усиливается «одержимость» больных разнообразными идеями, имеет место переоценка личности с идеями изобретательства, реформаторства, близкие к «сверхценному бреду» [15, 21].

Второй разновидностью состояния юношеской метафизической интоксикации при шизофрении является «аутистический» вариант этого синдрома, характеризующийся преобладанием сверхценных образований аутистического характера. Отличительной чертой данного состояния является доминирование собственно идеаторных разработок грубо оторванного от реальности абстрактного содержания, не сопровождающееся стремлением к активной, направленной

вовне деятельности. Результаты этой аутистической деятельности приобретают для больных «ценность своеобразной истины». Содержанием их чаще являются проблемы метафизики, оригинальные философские разработки «для себя», исследование наиболее спорных и малопопулярных областей наук и пр. Хотя больные не стремятся к отстаиванию своих взглядов, часто скрывают их от окружающих, но их фиксация с соответствующей аффективной заряженностью говорят в пользу их сверхценной природы. Единственной целью и смыслом подобных занятий является получение «внутреннего удовлетворения» от самого процесса занятий, что свидетельствует о присутствии компонента влечения. Значительное место в клинических проявлениях этого варианта «метафизической интоксикации» принадлежит бредоподобному фантазированию, содержание которого, отличаясь стойкостью и однообразием, отражает особенности «мировоззрения» больных. Это инфантильное фантазирование и оторванные от реальности идеаторные разработки придают облику пациентов оттенок чудаковатости. Является характерным резонерство, сочетающееся с вычурностью и претенциозностью содержания интеллектуальных занятий. У больных отсутствует тенденция к претворению в жизнь своих идей, неосуществимость планов не тяготит, они не ищут сторонников. Интенсивная аутистическая интеллектуальная деятельность сопровождается здесь нарастающим обеднением реальных интересов, потускнением эмоциональности. При этом имеют место атипичные биполярные аффективные фазы: гипомании ограничиваются усилением односторонней аутистической деятельности, депрессии приближаются к так называемым «депрессиям духа». Обычно быстро присоединяются отдельные навязчивости, страхи, явления деперсонализации, нарушения мышления. В отдельных случаях «метафизическая интоксикация» трансформируется в навязчивое мудрствование типа «навязчивого мировоззрения».

При третьем варианте «метафизической интоксикации», характеризующимся преобладанием компонента влечения, доминируют односторонне усиленные влечения к познавательной деятельности. Усиление этого влечения выражается в стойкой фиксации интересов больных на одной области знаний с характером непреодолимости. Цель, к которой направлено влечение, возводится в абсолют, основной жизненный принцип. Больные безудержно предаются одному виду деятельности. Режим дня, контакты, выбор информации, собственные оценки находятся в прямой зависимости от избранного рода занятий. Патологический характер односторонне усиленного стремления к познавательной деятельности становится особенно наглядным, когда ее содержанием является изобретательство. В этих случаях больные полностью игнорируют соображения здравого смысла. Сверхценная активность выражается в стремлении добиться желаемого «любой ценой».

Для этих случаев характерно преобладание конкретной деятельности над собственно идеаторными разработками. Педантично, с машинообразной стеничностью осуществляя намеченное, больные могут в течение длительного времени сохранять продуктивный характер деятельности. Они стремятся к созданию наиболее рационального, с их точки зрения, распорядка дня с максимальным со-

кращением часов сна и отдыха, разнообразными формами физического самоусовершенствования, способствующими поддержанию «оптимальной психической активности». Обращает на себя внимание нивелированность эмоциональных проявлений, отсутствие «аффективного резонанса», ригидность в сочетании с односторонней машинообразной стеничностью. Описанные состояния, оставаясь достаточно однообразными, лишь прерываются на ограниченное время адинамическими депрессиями, лишенными компонента витальности. Как показало изучение, описанные состояния отличались от сверхценных увлечений абстрактными проблемами, наблюдающихся в рамках пубертатного криза, т. е. от картин так называемого «классического» варианта юношеской метафизической интоксикации [5]. При них отсутствовала свойственная последнему равномерная выраженность обоих структурных элементов состояния — сверхценных идей и односторонне усиленного влечения к познавательной деятельности. Особенностью «классического» варианта синдрома юношеской метафизической интоксикации, наблюдающегося при пубертатных кризах, является своего рода творческий, продуктивный характер деятельности юношей. Аффективная охваченность не препятствует здесь последовательному, хотя и неравномерному обогащению интеллектуальной сферы. Кроме того, сверхценные образования у них находятся в тесной связи с индивидуальными личностными особенностями и внешними влияниями, ситуационными моментами, отвечая критерию «психологической понятности». Здесь имеет место выраженная лабильность настроения, возникновение психогенных реакций и резких колебаний работоспособности в связи с разного рода значимыми для юношей ситуационными моментами.

В отличие от описанного, для вариантов синдрома метафизической интоксикации, наблюдающихся при юношеской шизофрении, характерны бесплодный характер занятий, вычурность содержания умственной деятельности, резонерство, невозможность осмыслить изучаемую проблему в целом. Помогает диагностике также нередкое наличие в этих случаях некоторой процессуальной симптоматики: специфические нарушения мышления, сенестопатии, явления деперсонализации, навязчивости, аутизация, а также эпизоды «субпсихотических» состояний (ониризм, взбудораженность, идеаторные нарушения, ментизм, выраженные нарушения сна, отдельные гипнагогические галлюцинации и галлюцинации воображения, соответствующие по содержанию метафизической интоксикации).

При психастеноподобном и дисморфофобическом состояниях, наблюдающихся при юношеской шизофрении, из всего «набора» пубертатных психических признаков утрируются, приобретают однобокое развитие и затем становятся определяющими и достигают психопатологического уровня совершенно иные, чем при вышеописанных синдромах, стороны пубертатных свойств. Здесь речь идет о появлении трудностей общения с окружающими, смущения и чувства напряжения, связанных с озабоченностью юношей своей внешностью, фиксацией интересов с выраженной их аффективной заряженностью вокруг размышлений, касающихся области осознания и совершенства своего физического «Я». Как отмечал Ч. Дарвин [4], только для этого возраста формирование таких феноменов, как самонаблюдение, обращенное на свою внешность, а затем на моральные по-

ступки, может рассматриваться как чисто возрастное, а не болезненное явление. По его заключению, они лежат в основе наблюдающихся в этом возрасте застенчивости, анализирования своего поведения.

На первый взгляд симптомы заболевания в этих случаях выглядят как усиление в пубертатном возрасте характерологических особенностей личности психопатов психастенического круга. Болезнь начинается с нарушения адаптации к окружающему, трудностей контакта с людьми. Больные начинают испытывать чувство неловкости, когда находятся в обществе, говорят о появлении у них какой-то «внутренней напряженности» в присутствии посторонних лиц. У них появляется несвойственное им раньше чувство «скованности», «неестественности» своего поведения. Они жалуются, что не могут, как их сверстники, свободно и непринужденно себя вести, что им трудно среди людей, они не могут так легко, как другие, сойтись с товарищами, установить с ними контакт. Появляется застенчивость. Больные начинают стесняться сверстников, уклоняться от игр с ними, общего времяпровождения, чувствуют себя среди них лишними, «не такими как все». У них возникают нерешительность и неуверенность в себе. Любое даже привычное дело рождает колебания и раздумия. Больные испытывают чувство нерешительности при ответах у доски в классе, сомневаются в правильности своих действий, беспокоятся о впечатлении от них у окружающих. Нередко описанные симптомы впервые выявляются при перемене больными привычных для них условий жизни, смене жизненного стереотипа, в связи с переездом в другой город, переменой школы и т. д. Больные пытаются возвращением в привычную обстановку «восстановить» прежнее состояние. Они становятся неразговорчивыми, задумчивыми, одинокими. В дальнейшем их нерешительность приобретает характер навязчивых опасений, навязчивого ожидания плохого исхода при любых своих начинаниях. Одновременно их колебания и сомнения в своих действиях начинают носить характер амбивалентности.

Возникают навязчивые страхи покраснеть, выглядеть смешным. Чувство скованности и смущения в присутствии посторонних у некоторых из них начинает сопровождаться особым ощущением «давления», «напряжения» в голове, в глазах. Выявляется усиленная рефлексия, больные начинают анализировать свое положение, взвешивают каждый свой шаг, ищут причины своих отличий от других, своей необычности, и это еще больше лишает их поведение непосредственности и непринужденности. Постоянно испытывая недовольство собой, они намечают многочисленные «планы» исправиться. У них все более отчетливо усиливается чувство измененности своей личности, которое они переживают болезненно. Больные пишут в своих дневниках, что их поведение, реакции неестественны, между ними и людьми «стена». Некоторые, пытаясь искусственно исправить форму своего поведения, держатся утрированно независимо, развязно, изображая «своего парня».

Наряду с чувством своей психической измененности, «неодинаковости» с другими людьми, у них появлялось ощущение своей физической перемены. Они говорят о неестественности выражения своего лица, улыбки, несвободе, «искусственности» своих жестов, походки, появляющихся у них в присутствии посто-

ронних, что обычно связывают со своим смущением и внутренней скованностью. Некоторые из них фиксируются надолго на своих незначительных реальных физических недостатках и признаках своего телесного возмужания, придавая им решающее значение в своих взаимоотношениях с людьми. У них при этом легко возникают идеи отношения. Они начинают думать, что окружающие знают об особенности их психического состояния по необычности облика и их смущению, что замечают их «глупую» улыбку, «ненормальное» выражение глаз, недостатки их фигуры и др. и обмениваются друг с другом мнением о них. Явления рефлексии начинают носить навязчивый характер, сопровождаются ментизмом, а также ощущением раздвоения своей личности, представлениями больного о существовании в нем двух «мыслящих начал», одно из которых контролирует другое, опротестовывает его действия, т. е. признаками, близкими к деперсонализации. Одновременно у больных появляются различные неприятные ощущения в голове, носящие характер сенестопатий, и нередко возникают на непродолжительное время ипохондрические опасения навязчивого характера.

Характерно также наличие в клинической картине атипичных аффективных расстройств. В депрессивных состояниях усиливаются проявления психастеноподобного характера, дисморфофобические и ипохондрические идеи, склонность к анализированию окружающего, к познанию сущности моральных и социальных «конфликтов человечества».

Больные высказывают идеи о «самоликвидации», носящие больше рационалистический, абстрактный, чем депрессивный характер. В более коротких и маловыраженных гипоманиакальных состояниях у больных чаще лишь уменьшается стеснительность, скованность, они отмечают возможность свободнее мыслить и отвечать при посторонних, бывать в обществе. При этом нередко происходит заметное акцентирование их склонности к абстрактным занятиям.

Кроме этого, у больных проявляется расплывчатость мышления, соскальзывания и некоторая витиеватость в построении фраз, рассуждательство. С годами все больше выступает ослабление психической активности, больные становятся вялыми, монотонными, малоинициативными. Они поражают своей холодностью, внутренней эмоциональной опустошенностью и безразличием даже к близким, отсутствием тонкого эмоционального контакта, откликаемости при сохранении «внешней формы» «воспитанности» и даже несколько неадекватной чувствительности и ранимости, носящих эгоцентричную окраску («дерево и стекло»).

Преобладающие у этих больных расстройства хотя и относятся к широкому кругу психастенических, неврозоподобных, но являются более глубокими формами поражения психической деятельности, чем при психопатиях. Этих больных отличает от пубертатной декомпенсации при психопатии психастенического круга, во-первых, наличие в анамнезе данных о появлении этих расстройств в определенном возрасте в пределах юношеского периода с частым указанием со стороны больных и их родственников, что до этого эти симптомы не были им свойственны. Развитие навязчивостей в этих случаях не стоит в связи с психогенией и скорее здесь можно говорить об ассоциативном возникновении навязчивостей. Психастенические проявления при юношеской шизофрении про-

делывают несвойственную психопатиям динамику, видоизменяясь в навязчивые и деперсонализационные расстройства, принимают характер амбивалентности и нередко граничат с расстройствами из круга психических автоматизмов и идей отношения. Кроме того, помогает дифференцировать с психопатией раннее выявление признаков расстройства мышления в виде рассеивания, обрывов мыслей, ослабления их активной направленности, а также усложнение картины психастенических расстройств биполярными аффективными фазами, идеями отношения и др.

В ряде случаев юношеской шизофрении доминирующими в клинической картине становился дисморфофобический симптомокомплекс, включающий в себя наряду с психастеноподобными расстройствами болезненные идеи физического недостатка (формы или функции), заметного для окружающих, сопровождающиеся активным стремлением к их маскировке, коррекции или устранению. Следует указать, что также как E. Morselli [32], впервые выделивший этот симптомокомплекс и обозначивший его как синдром дисморфофобии, большинство исследователей [7, 10, 11, 16, 24, 26, 35, 39] рассматривают его как специфический возрастной психопатологический синдром.

Однако, в отличие от вышеописанных пубертатных синдромов, с психопатологической точки зрения дисморфофобические расстройства при юношеской шизофрении не являются однородными и могут наблюдаться в рамках разных по своим клиническим проявлениям состояний. Как было установлено П.В. Морозовым [9], специально изучавшим этот феномен, традиционное разделение на навязчивую, сверхценную и бредовую дисморфофобию недостаточно отражает особенности этих состояний при юношеской шизофрении и неинформативно с точки зрения прогноза.

Как показало изучение, систематика дисморфофобических состояний при юношеской шизофрении только на основе одного феноменологического принципа не определяет в целом клинической сущности различий между ними, так как эти нарушения в юношеском возрасте могут переходить из одной психопатологической категории в другую. Было установлено, что при дифференциации клинических типов дисморфофобических состояний при юношеской шизофрении психопатологические особенности дисморфофобии необходимо оценивать в совокупности с характером развития других проявлений болезни и динамики формирования состояния больного в целом.

В соответствии с этим принципом было выделено три типа дисморфофобических состояний при юношеской шизофрении. При первом из них дисморфофобические идеи возникают в структуре ранее появившихся в первые годы пубертатного периода и постепенно сформировавшихся в течение нескольких лет вышеописанных психастеноподобных расстройств. Содержание этих дисморфофобических идей монотематическое. Идеи физического недостатка (урчание в животе, потливость, покраснение лица, заикание и др.) носят обычно поначалу навязчивый характер, но в дальнейшем приобретают свойства сверхценных идей и полностью определяют содержание интересов и характер поведения больных. Признаки прогредиентности процесса здесь прослеживаются на следующем

этапе развития болезни, когда имеет место появление аутохтонных биполярных атипичных аффективных расстройств и становятся заметными снижение продуктивности больных, проявление у них рационализма, эмоциональной обедненности и ригидности. На более поздних этапах заболевания вновь дисморфофобия приобретает навязчивый характер и одновременно появляются другие навязчивые расстройства — страх сойти с ума, навязчивый счет, а также оклики, расстройства мышления. В этот период идей физического недостатка приобретают характер умственной жвачки. Таким образом, особенностью состояний данного типа являются монотематический характер дисморфофобии, особая динамика, которую проделывают эти расстройства в рамках психастеноподобного симптомокомплекса — от навязчивых идей к сверхценным, а затем к навязчивому мудрствованию, и нарастание изменений личности.

При втором — аффективно-дисморфофобическом типе состояний, дисморфофобические расстройства остаются на всем их протяжении в рамках сверхценных идей, отражающих фиксацию интересов юношей на недостатках своего физического «Я» с односторонней активной деятельностью по их устранению. Помогают отграничению от пубертатных кризовых расстройств следующие отличительные признаки, прослеженные в динамике. Как правило, появлению дисморфофобических идей здесь предшествует возникновение или заметное усиление шизоидных черт в ранний пубертатный период. Далее имеет место появление аутохтонных аффективных расстройств с доминированием депрессий с отчетливыми витальными компонентами. Идеи физического недостатка в этот период становятся полностью доминирующими в сознании больных, целиком определяют их поведение, приобретают характер одержимости, мощную аффективно-эмоциональную окраску. Появляется чувство взбудораженности, надвигающейся катастрофы, что лишает пациентов возможности появляться в обществе. Утрачивается отношение к ним как к болезненным, хотя в отличие от бредовой дисморфофобии, эти расстройства не сопровождаются персекуторными идеями и не имеют вообще какой-либо «теоретической» разработки. Как правило, в основе этих идей лежат мысли о тех или иных реальных физических недостатках, на которых чаще всего фиксируется внимание юношей в пубертатный период. При этом варианте дисморфофобических состояний правильной диагностике может служить в основном наличие других продуктивных расстройств, и в частности, аутохтонных биполярных аффективных фаз, деперсонализационных расстройств, нарушений мышления (рассеивание, обрывы, параллельные мысли), а также признаков острых психических состояний: ониризм, чувство взбудораженности, ментизм, гипнагогические галлюцинации.

Третьей основной разновидностью дисморфофобических расстройств при юношеской шизофрении является бредовой дисморфофобический симптомокомплекс. В этих случаях дисморфофобические идеи возникают на фоне предшествующих им эпизодов различных страхов (темноты, одиночества, заражения), опасений в отношении своего здоровья. Дисморфофобические идеи, носящие здесь вначале лишь сверхценный характер, быстро приобретают в дальнейшем бредовое содержание. Фабула подобных идей становится вычур-

ной, возникает убежденность в негативной реакции окружающих на их физическое «уродство», появляются сенестопатии, обонятельные галлюцинации. Выискивая причину мнимых дефектов, больные приходят к нелепым выводам о «самоотравлении организма» вследствие занятий онанизмом, «врожденной дегенерации», либо о наличии у них какого-либо тяжелого соматического недуга. Таким образом, при этом типе дисморфофобических состояний, дисморфофобические расстройства становятся неотъемлемой частью бредовой ипохондрической системы.

Исходя из приведенных данных, очевидно, что пубертатные психические расстройства требуют детального клинического анализа, т. к., в связи с большой нозологической и синдромальной неоднородностью внешне сходных проявлений в пубертатном возрасте, могут иметь место принципиально различные медицинские, терапевтические и социально-трудовые решения в каждом конкретном случае. При проведении обследования пациентов на первых этапах заболевания решающее значение приобретает использование клинических критериев ранней диагностики и клинического и социального прогноза, верифицированных на основе длительного катамнестического изучения.

Литература

1. *Витебская К.С.* О гебоидном синдроме при шизофрении в пубертатном возрасте // Журнал невропатологии и психиатрии. 1958. № 7. С. 867–872.
2. *Ганнушкин П.Б.* Клиника психопатий, их статика, динамика, симптоматика. М., 1933.
3. *Гурьева В.А.* Психопатии в подростковом и юношеском возрасте (клинико-катамнестическое исследование, судебно-психиатрический аспект): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1971.
4. *Дарвин Ч.* Выражение эмоций у человека и животных // Соч. Т. 5, гл. 13. 1953. С. 885–909.
5. *Дубницкий Л.Б.* Особые сверхценные образования типа «метафизической интоксикации» юношеского возраста (вопросы клиники, дифференциального диагноза и прогноза): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1977.
6. *Извольский С.А.* Психические состояния, возникающие в течение юношеской психопатоподобной гебоидной шизофрении (клиника, вопросы прогноза): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983.
7. *Коркина М.В.* Синдром дисморфомании (дисморфофобии) и психопатизация личности // Журнал невропатологии и психиатрии. 1965. № 8. С. 1212–1217.
8. *Михайлова В.А.* Разновидности течения и прогноз приступообразной шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте (клинико-катамнестическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1978.
9. *Морозов П.В.* Юношеская шизофрения с дисморфофобическими расстройствами (клинико-катамнестическое исследование). М., 1971.
10. *Николаев Ю.С.* О своеобразном бредовом синдроме физического недостатка // Труды психиатрии: Сб. Клиника 1-го мед. ин-та. 1949. №9. С. 150–160.

11. *Новлянская К.А.* Об одной из форм затяжных патологических реакций в пубертатном возрасте (синдром дисморфофобии // Журнал невропатологии и психиатрии. 1960. № 10. С. 891–895.
12. *Пантелеева Г.П.* О вялотекущей шизофрении с клиническими изменениями психастенического типа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1966.
13. *Пантелеева Г.П.* О гебоидофрении (клинико-катамнестическое исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1973.
14. *Смирнов В.Е.* Психология юношеского возраста. М.–Л., 1929.
15. *Смулевич А.Б., Ширина М.Г.* Проблемы паранойи. М., 1972.
16. *Сухарева Г.Е.* Клиника шизофрении у детей и подростков (течение, прогноз, симптоматика). Госмедиздат, УССР, 1937.
17. *Сухарева Г.Е.* Отграничение остро начинающихся форм детской пубертатной шизофрении от других психозов со сходной клинической картиной // Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении: Сб. ЦИП МЗ РСФСР, 1958. С. 62–76.
18. *Цуцульковская М.Я.* Особенности клиники непрерывно-текущей шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте. Автореф. дис. ... докт. мед. наук.. М., 1968.
19. *Цуцульковская М.Я.* Некоторые особенности развития юношеской шизофрении в свете отдаленного катамнеза // Журнал невропатологии и психиатрии. 1979. № 4. С. 604–611.
20. *Baruk H.* Traité de psychiatrie. Paris, 1959.
21. *Birnbaum K.* Uber degenerative Phantasten // Allgem. Zeitschr. Psychiat. 1907. 64, S. 2–3.
22. *Busemann A*. Die Jugend in eigenen Urteil. Langensalza, 1926.
23. *Cosack H.* Psychische Pubertätsymptome und Schizophrenie. Diss. Berlin, 1932.
24. *Dietrich H.* Uber Dysmorphophobie (Missgestalfurcht) // Arch. Psychiat. Nervenkr. Zeitschr. Neurol. Psychiat. 1962. 203, 4, S. 511–518.
25. *Homburger A.* Vorlesungen über Psychopathologie des Kindes-alters. Berlin, 1932.
26. *Koupernik C.* La psychose de laideur ou dysmorphophobie // Entretien de Bichat. 1962. P. 321–326.
27. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Arzte. 8. Aufl. Leipzig, 1915, 4.
28. *Kretschmer E.* Schizophrenien und Pubertätskrisen und ihre seelische Führung // Monatschr. Psychiat. u. Neurol. 1953. 125, 5/6, S. 562–571.
29. *Masterson J.F.* The psychiatric significance of adolescent turmoil // Amer. J. Psychiat. 1968. 124, II. P. 1549–1554.
30. *Masterson J.P., Washburne A.* The symptomatic adolescent: Psychiatric illness or adolescent turmoil? // Amer. J. Psychiat. 1966. 122, 1240–1247.
31. *Maudsley H.* Физиология и патология души. СПб., 1871.
32. *Morselli E.* Sulla dismorfofobia e sulla tafefobia. Boll // Acad. med. Geneva. 1886, 6. P. 110.
33. *Robin G.* Цит. по: Baruk H. Traité de psychiatrie. Paris, 1959, 1.
34. *Roland J.* Les idées delirantes et les actes agressifs des hebephrenes. Etude psychiat. et criminol. Thèse de Paris. 1953.

35. *Schachter M.* Nevroses dysmorphiques (complex de laideur) et de-lire en conviction delirante de dysmorphie. A propos soidisant «dysmorpho-phobies de l'adolescent et du jeune adulte» // Ann. méd-psychol. 1971, 129, I, 5. P. 725–746.
36. *Signorato V.* Contributo clinico allo studio della eboidofrenia // Arch. Psychol. Neurol. Psychiat. 1962, f-VI. S. 585–589.
37. *Strunk P.* Der Formenkreis der endogenen Psychosen, II, Schizophrenie. In: Harbauer H. et al. Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugend-psychiatrie, 1971. S. 316–331.
38. *Tramer M.* Lehrbuch der allgemeinen Kinderpsychiatrie. 4. Aufl. Basel–Stuttgart, 1964.
39. *Vallat J.N., Leger J.M., Destruhaut J., Garouk R.* Dysmorphophobie syndrome ou symptome? // Ann. méd.-psychol. 1971. 129, 2, 1. P. 45–66.
40. *Vallon A.* Психическое развитие ребенка / пер. с франц. М., 1967.
41. *Ziehen Th.* Душевная и половая жизнь юношества. М., 1924.

Г.И. Копейко

Сенситивный бред отношения в юношеском возрасте (вопросы феноменологии и динамики)

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987. № 11. С. 1710–1716.

Проблема правильного распознавания эндогенных и эндоформных расстройств особенно актуальна в юношеском возрасте не только ввиду большой частоты дебютирования эндогенных заболеваний в этом периоде, но и в связи с большим своеобразием их картины, обусловленным влиянием проявлений пубертатного криза и незавершенностью психического созревания больных. Наряду с изучением специфических для этого возраста психопатологических синдромов большое значение имеет исследование бредовых расстройств. Исследователи, описывавшие психопатологические феномены в сравнительно-возрастном аспекте [2, 4, 7, 10, 12, 13, 17, 23, 24], отмечали, что бредовые расстройства в юношеском возрасте встречаются значительно реже, чем в периоде зрелости. Тем не менее при сплошном эпидемиологическом обследовании больных шизофренией [9] было установлено, что частота бредовых расстройств в начале заболевания у пациентов в возрасте до 19 лет составляет 13,87%. По данным когортного клинико-катамнестического изучения больных юношеской шизофренией [18], частота бредовых дебютов составляет 10,78%. Детальный анализ этой группы больных показал, что наибольшее место (40,7%) среди них занимают бредовые расстройства, сходные с описанным в литературе сенситивным бредом отношения. Эта группа наблюдений представляет, с нашей точки зрения, особый интерес как в отношении значительных феноменологических особенностей патологических идеаторных построений этих больных, отличающихся от сходных образований у лиц зрелого возраста, так и в связи с особенностями их формирования и динамики на фоне особых преморбидных качеств этих больных, отличающих их от других пациентов юношеского возраста.

Нами было обследовано 65 больных юношеской шизофренией (50 юношей, 15 девушек), из них 32 первичных (обследованных в 1984–1986 гг.) и 33 ранее лечившихся в НИИ клинической психиатрии АМН СССР с аналогичными бредовыми состояниями и в дальнейшем наблюдавшихся с длительностью катамнеза более 15 лет. У всех больных, помимо детального клинического изучения, была прослежена динамика состояния в процессе стационарного и последующего амбулаторного наблюдения.

Для всех больных был характерен особый, преморбидный склад личности, характеризующийся выраженными аномалиями развития, уходящими в раннее детство, на фоне которых в пубертатном периоде почти незаметно, исподволь

формировались болезненные расстройства. Во всех случаях речь шла о нерезко выраженных признаках раннего дизонтогенеза, у 35 (53,8%) больных — задержанного, у 30 (46,2%) — искаженного типа. Большинство больных в детстве были малоактивны, малообщительны, отличались бедностью интересов, робостью, застенчивостью, боязливостью. В школьные годы все эти качества у них сохранялись. При этом они были усидчивы, прилежны, исполнительны, большей частью не обнаруживая предпочтительных склонностей и не интересуясь учебным материалом сверх рамок школьной программы. Многие из них успевали с трудом, их выручали усердие, трудолюбие. Со сверстниками они не сближались и производили на окружающих впечатление замкнутых, отгороженных, молчаливых. Лишь в кругу семьи они бывали более словоохотливы, хотя в целом и здесь отличались молчаливостью, малой эмоциональностью.

Заболевание начиналось в подростковом и юношеском возрасте (в 55% случаев в 15–16 лет, в 45% в 13–14 лет) с углубления имевшихся у этих больных в преморбиде психастенических черт в виде робости, замкнутости, стеснительности, на фоне которых отчетливо доминировало усиленное внимание к своей внешности, психическому «я» с обостренной чувствительностью и ранимостью к словам окружающих, касающихся их духовных или физических недостатков. Пациенты начинали с пристрастием присматриваться к своему телесному и в особенности моральному облику. На первый план выступало недовольство своим складом характера, физическими данными. В период созревания сексуального влечения они не умели наладить контакты с лицами противоположного пола. Вместо свойственного этому возрасту расширения круга знакомых у них наблюдались усиление замкнутости, склонность к аутистическим фантазиям сексуального содержания, стойкая склонность к мастурбации, носящая персевераторно-обсессивный характер [1]. Одновременно с этим у больных появились депрессивные идеи собственной малоценности с «угрызениями совести», постоянными самоупреками, что сочеталось с тайной мучительной борьбой с мастурбацией. Больные приходили к мысли о собственной сексуальной неполноценности, винили себя в том, что совершают столь постыдные действия, считали себя недостойными людьми. В мучительном напряжении они ожидали, что окружающие их лица — сверстники, товарищи, родители, учителя — заметят их «постыдный порок», опасались, что их высмеют и унизят. Стремясь сохранить в тайне от окружающих свои занятия и «неполноценность», они тщательно и придирчиво следили за своей внешностью, своей одеждой, которые, с их точки зрения, могли выдать их «постыдную тайну». В дальнейшем у больных появлялись сверхценные дисморфофобические, ипохондрические расстройства, сенестопатии. Больные говорили, что они замечают у себя «признаки онанизма» и относили к ним «несмелый, нерешительный взгляд», якобы выдающий их «испорченность», «сгорбленную походку», «сутуловатые плечи», «темные круги под глазами», непропорциональное телосложение из-за «избытка половых гормонов», «переразвитые» гениталии, являющиеся, по их мнению, «последствием» мастурбации; их беспокоили чувство давления, тяжести в половых органах, «хруст» в позвоночнике и т. д. Они все больше отгораживались от окружающих, старались под любым предлогом избегать посещения

многолюдных мест (кинотеатры, театры, школьные вечера), отказывались бывать на пляже, опасаясь, что окружающие заметят их «порок». Изменялись их контакты с близкими, больные раздражались и дерзили родителям. Снижалась их успеваемость. Нередко появляющиеся у них в это время трудности осмысления и запоминания учебного материала они также связывали с мастурбацией и еще больше утверждались в мысли, что последним нанесли вред своим умственным способностям. Друзья, обычно немногочисленные у таких больных, на этом этапе заболевания сохранялись, но сами больные к активному общению с ними не стремились и большую часть времени проводили в одиночестве дома у телевизора или магнитофона.

Усугубление состояния происходило обычно после изменения внешних обстоятельств (таких, например, как смена места жительства, поступление в училище или техникум), приводивших к необходимости вступления в контакт с новым коллективом, реже — неудачи во время попытки добиться интимной близости со случайно знакомой, чтения популярной литературы, где описывался «вред» мастурбации, случайно или сознательно высказанного мнения близких родственников о непоправимом ущербе, который причиняет онанизм. Больные вновь и вновь предпринимали отчаянную борьбу со своим «пороком», победить который, как правило, им не удавалось. У них усиливалось чувство ущербности, неполноценности, вины. Нарастала мучительная скованность, больные напряженно ожидали предстоящего «разоблачения» в присутствии посторонних лиц, товарищей, учителей. Они пытливо вглядывались в лица окружающих, им казалось, что в их присутствии товарищи как-то по-особенному перешептывались, замолкали, бросали многозначительные взгляды, сторонились их, переговаривались у них за спиной. Таким образом, в состоянии больных проявлялись элементы бредового восприятия окружающего.

Постепенно больные приходили к окончательному выводу, что окружающие узнали об их мастурбации и выражают свое презрение, насмешку, осуждение. Некоторым казалось, что окружающие в их присутствии начинают поводить носом, подносят платок к лицу, от них отворачиваются, отсаживаются, намекая на исходящий от больных «запах поллюции». От предположений больные постепенно приходили к убеждению, что однокурсники уже «все поняли» и «намекают на онанизм». Услышанные случайные фразы такие, например, как «зачем он сделал это?» или «он тоже этим занимается» и т. п., они расценивали как подтверждение своих подозрений в отношении окружающих. По временам некоторые из них начинали даже «улавливать» сказанное по их адресу в разговорах сверстников слова «онанист», «гомосексуалист». Все отчетливее в оценке больными происходящего вокруг выступали элементы бреда значения: им начинало казаться, что на улице, в парках люди сразу презрительно плевали в их сторону; в транспорте посторонние «узнавали», что они «мастурбанты», сторонились их, провожали взглядами, полными осуждения и пренебрежения, бросали реплики типа «онанист», «голубой», «этот из них» и др., из-за больного покидали транспорт или заставляли больных выйти из автобуса, говоря им: «Посторонись», «проходи». Некоторые больные воспринимали окружающее с элементами символического

значения: больной В., например, видел, что машинисты локомотивов на железных дорогах специально перемигиваются огнями, давая понять, что им все известно о его онанизме.

При дальнейшее усугублении состояния у ряда больных возникал бред преследования, сохраняющий сексуальную фабулу: больные начинали замечать, что в городском транспорте за ними все время следуют подозрительные лица, сопровождают их в вплоть до дома с целью узнать адрес и окончательно удостовериться, мастурбируют ли они. Чтобы «запутать следы» и сбить с толку преследователей, больные пересаживались из одного автобуса в другой, выходили на разных остановках, ехали окружным путем. Постепенно круг «преследователей» расширялся, больным и дома не было покоя, они замечали, что под окнами у них постоянно прохаживаюсь молодые ребята, чему-то смеясь, и, наверное, обсуждая что-то, относящееся к их сексуальной жизни; во дворе появлялись незнакомые лица очевидно, следящие за ними. Больные украдкой наблюдали за этими подозрительными лицами через бинокль или подзорную трубу. На лестничной площадке, где они жили, по временам раздавалось хлопанье дверью лифта и какое-то подозрительное «сопение» под дверью квартиры, которое рассматривалось больными как доказательство постоянного наблюдения за ними с целью застать их врасплох при мастурбации. Чтобы избежать этого, они завешивали окна светонепроницаемыми шторами, забивали фанерой щели во входной двери, затыкали ватой вентиляционные решетки в ванной и замочные скважины. Таким образом, в поступках больных все заметнее проявлялись бредовое поведение в виде миграции, защиты от преследователей, элементы типа «преследуемого преследователя».

В дальнейшем ведущее место занимали пассивные формы бредового поведения: больные все больше избегали людей, стремились уйти в наиболее уединенные места, в перерывах между занятиями прятались в подвалах, туалетах. Они требовали от родных переменить место жительства, пытались перейти на другую работу, уехать учиться в другой город. Однако если им это и удавалось, то они успокаивались лишь на время, а затем и на новом месте все начиналось сначала. Пациенты тщательно скрывали травмирующие их мысли, поэтому родственники не знали об их болезненном состоянии и догадывались о нем лишь после того, как пациенты совершали внезапные, непредсказуемые поступки. Так, некоторые, «пытаясь защитить свою честь», неожиданно вступали в драки со сверстниками, ничего не объясняя им, или совершали неожиданные для окружающих суицидальные попытки. Среди изученных нами больных у 35 (54,8%) были упорные суицидальные мысли, У 14 (21,5%) — серьезные суицидальные попытки, потребовавшие оказания экстренной реанимационной помощи. После попыток самоубийства больные не испытывали раскаяния, продолжали говорить себе, что они конченые люди, недостойны жить в обществе, заявляли, что такие моральные уроды и дегенераты заслуживают лишь всеобщего презрения и ненависти.

Обычно лишь через 1–2 года от начала заболевания больные попадали в поле зрения психиатра и госпитализировались. В первые дни после поступления в психиатрический стационар они обычно чувствовали себя спокойнее и уверен-

нее, не замечали травмирующего их особого отношения к себе, все их идеи как бы на время теряли актуальность. Однако вскоре они вновь, всматриваясь в лица окружающих, начинали подозревать их во враждебности, улавливали в поведении, словах, смехе, шутках других пациентов, разговорах медицинского персонала намеки на свой онанизм и пренебрежительное отношение к себе. Чаще всего при этом они по-бредовому истолковывали действительно сказанное окружающими. В стационаре они постоянно прислушивались к больным, негромко о чем-то разговаривающим, подсаживались к ним поближе, стремились узнать, не о них ли идет речь и не обсуждают ли их «недостатки» и «пороки». Обычно пациенты мало и неохотно рассказывали врачу о своем состоянии, утаивали самое сокровенное, важное, однако послушно и аккуратно принимали назначаемые препараты, сохраняя при этом те же мысли и подозрения. Только после длительного интенсивного 3- или 4-месячного стационарного лечения и нередко повторных его курсов удавалось достичь дезактуализации их бредовых идей. При этом, как правило, оставалась тенденция к повторным экзацербациям.

Все больные нуждались в поддерживающей амбулаторной терапии психотропными препаратами. В наступившей ремиссии обращали на себя внимание сохранение сверхценных идей сексуального, дисморфофобического или ипохондрического содержания, недостаточная критика по отношению к перенесенным ранее расстройствам. Одновременно отмечались новая, не свойственная ранее больным установка недоверия ко всем и опасения, что незнакомые люди могут отнестись к ним недоброжелательно, появление неопределенного страха перед людьми, заставляющего избегать их, т. е. сохранение рудиментов бреда — некоторые черты «параноидной настроенности» [5]. Кроме того, отчетливо определялись и личностные изменения в виде психической незрелости, углубления аутизации, сужения круга интересов, потери прежних и без того немногочисленных контактов, некоторого нарастания эмоционального обеднения, уменьшения сенситивности. Эти личностные изменения у большинства больных медленно, но неуклонно нарастали, с годами становились все более заметными. Длительность описанных болезненных состояний варьировала от 6 мес до 3 лет. Период выявления данных расстройств совпадал с юношеским возрастом, по миновании которого или наступало состояние практического выздоровления (течение по типу так называемых атипичных пубертатных приступов), или заболевание продолжалось, но со значительными видоизменениями фабулы бредовых идей и появлением других расстройств.

В целом состояние таких больных определяется бредовым синдромом особой структуры. На первом плане здесь стоит сенситивный бред отношения, сочетающийся с рудиментарными сверхценными и бредовыми идеями ипохондрического и дисморфофобического содержания, вербальными и обонятельными иллюзиями, атипичными депрессивными расстройствами. Хотя сходные проявления упоминались в литературе уже с середины XIX века под названием «онанистическое помешательство» [6, 8, 14], лишь E. Kretschmer [28] в монографии «Сенситивный бред отношения» привел полное клиническое описание этих случаев. Он не фиксировал внимание на роли пубертатной фазы в формировании указанной раз-

новидности бредового психоза, расценивал эти случаи как особую личностную реакцию на определенное ключевое переживание в условиях особого влияния среды, и не останавливался подробно на их феноменологической оценке. В противоположность этому E. Kraepelin [27], K. Jaspers [26] и их сотрудники стояли на позиции эндогенной природы состояний типа сенситивного бреда отношения. Психопатологическая и нозологическая трактовка этих расстройств остается во многом противоречивой и неоднозначной вплоть до настоящего времени. Большинство современных исследователей [25, 29, 30, 32] в основном соглашаются с позицией E. Kretschmer [28], лишь углубляя и дополняя его положения. И только некоторые [19, 20] склоняются к тому, чтобы оценить эти случаи как хронический интерпретативный бред эндогенной природы.

Однако от хронического интерпретативного бреда бредовые расстройства у больных с юношеским сенситивный бредом отношения отличаются малой систематизированностью, малой разработанностью, содержание бреда не вытекает из интерпретации, ретроспекций или озарений и не выводится путем логических рассуждении и выводов, а постигается как данность, воспринимается как чувственное значение окружающего. Больные не стремятся детально истолковать или оценить тревожащие их события, они скорее просто регистрируют их как факт. Бредовые проявления представляли собой цепочку чувственных восприятий, на основании которой возникают несистематизированные бредовые идеи. У изученных нами больных хотя и имели место бредовые интерпретации, но они носили исключительно конкретный, ситуационный характер и базировались на чувственных феноменах.

Формирование и динамика юношеского сенситивного бреда отношения в противоположность систематизированному интерпретативному бреду происходили при отчетливом участии аффективных расстройств и кататимных переживаний. Характерно, как правило, реактивное начало заболевания с возникновением сверхценного образования, в структуре которого тесно переплетены депрессивные идеи малоценности, охватывающие сексуальную сферу, с идеями собственной вины. На следующем этапе хотя и происходит формирование крайне мало разработанной бредовой системы, тематически связанной с предшествующим сверхценным образованием, бредовые идеи отношения сохраняют на всем протяжении выраженную аффективную зараженность и актуальность. Бредовое восприятие окружающего, бредовые суждения и выводы больных в минимальной степени основываются на интерпретативном элементе. В отличие от интерпретативного бреда, при котором бредовые расстройства постепенно углубляются и усложняются, при юношеском сенситивном бреде отношения хотя и имеется в отдельных случаях некоторое усложнение бреда (на смену бреду отношения с оттенком осуждения, пренебрежения или наряду с ним возникает бред преследования, сохраняющий сексуальную фабулу и сочетающийся с элементами бреда узнавания), но в целом динамика бредовых расстройств не развернута, и преобладает бред отношения. Для юношеского сенситивного бреда отношения более характерна генерализация бредовых расстройств, при которой круг лиц, вовлеченных в бред отношения и преследования, расширяется, захватывая все больше

незнакомых, случайных прохожих. В структуре подобных полиморфных эпизодов обострений преобладает острый чувственный бред с бредовым восприятием, бредом значения, элементами бреда узнавания, иллюзорными расстройствами, рудиментарными вербальными галлюцинациями, идеаторными автоматизмами.

В отличие от хронического паранойяльного бреда для юношеского сенситивного бреда отношения более характерны направленность бредового поведения на себя, а не на других, бегство, уход от борьбы, пассивная защита, суицидальные поступки. Проявления типа «преследуемого преследователя», (характерные для хронических паранойяльных состояний) здесь встречаются лишь в рудиментарном виде.

Наиболее близок юношеский сенситивный бред отношения к бредовым состояниям, описанным в литературе под названием абортивной паранойи [22], мягкой паранойи [21], при которых также отмечаются сходные особенности преморбидной конституции больных, участие внешних событий и аффективных расстройств в генезе бреда, вялое течение заболевания с возможностью выздоровления. А.Б. Смулевич [15], А.Б. Смулевич и М.Г. Ширина [16], изучая паранойяльные состояния, протекающие с участием аффективных расстройств, подчеркивали близость механизмов развития мягкой паранойи, кататимного бреда, сенситивного бреда отношения.

Как показало проведенное нами исследование, описанная атипия патологических особенностей бреда у изученных больных по сравнению классическими картинами бредовых состояний у пациентов зрелого возраста и обусловленные этим трудности правильной нозологической и синдромальной квалификации их определяются в значительной степени патопластическим и патогенетическим влиянием возрастного фактора. Как подчеркивали Р.А. Наджаров и Э.Я. Штернберг [31], проявления шизофрении, начавшейся в период возрастных или переходных кризов, значительно отличаются от картин болезней среднего и зрелого возраста, в том числе и в отношении продуктивной симптоматики. Для формирования описанных случаев из всего комплекса свойственных пубертату особенностей особо значимыми оказываются такие проявления, как пробуждающееся влечение, повышенная озабоченность по поводу своего внешнего облика, физического совершенства, самоутверждения в коллективе сверстников, большая ранимость и чувствительность к словам окружающих. Кроме того, важное значение имеют такие отмеченные Л.С. Выготским [3] особенности психических процессов в юношеском возрасте, как их недостаточная зрелость, касающаяся прежде всего синтетической деятельности мозга, недостаточная еще способность к последовательному глубокому анализу конкретных явлений, незавершенность логических построений. В юношеском возрасте, как писал А.Р. Лурия [11], только происходит процесс формирования «симультанного и суксессивного синтезов», составляющих «необходимые условия для сложных интеллектуальных процессов». Указанные особенности пубертатной фазы, с нашей точки зрения, обусловливают частоту описанного сенситивного бреда отношения как формы бредового психоза при юношеской шизофрении и особенности последнего в сравнении с бредовыми построениями больных зрелого возраста.Описанные случаи отлича-

ла, во-первых, особая фабула бредовых расстройств, отражающая специфические для подросткового и юношеского возраста психологические переживания (сексуальный бред, бредовая дисморфофобия). Во-вторых, бредовые построения в этих случаях характеризовались синдромальной нечеткостью, нестабильностью, их было трудно отграничить от сверхценных расстройств. Отмечались незавершенность, малая систематизированность бредовых идей с выраженным в большей или меньшей степени сочетанием элементов чувственного и интерпретативного бреда, отчетливое участие депрессивного аффекта. В-третьих, период активного проявления всех описанных психопатологических расстройств, как правило, совпадал с юношеским возрастом, по миновании которого болезнь могла или утрачивать свой поступательный характер, или переходить на другой этап-течение со значительным видоизменением фабулы бредовых расстройств.

Литература

1. *Васильченко Г.С.* Общая сексопатология. М., 1977.
2. *Вроно М.Ш.* Шизофрения у детей и подростков. М., 1971.
3. *Выготский Л.С.* Развитие внешних психических функций. М., 1960. С. 384 — 393.
4. *Дружинина Т.А.* Клиника параноидной шизофрении (Сравнительно-возрастное исследование). Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1970.
5. *Каменева Е.Н.* Шизофрения: Клиника и механизмы шизофренического бреда. М., 1957.
6. *Клоустон Т.* Клинические лекции по душевным болезням / пер. с англ. СПб., 1885.
7. *Ковалев В.В.* Психиатрия детского возраста. М., 1979.
8. *Краффт-Эбинг Р.* Учебник психиатрии / пер. с нем. СПб., 1896.
9. *Либерман Ю.И.* Демографические данные и характеристика течения заболевания: Дис. ... докт. мед. наук. М., 1971.
10. *Личко А.Е.* Подростковая психиатрия. Л., 1986.
11. *Лурия А.Р.* Мозг человека и психические процессы. М., 1970.
12. *Моисеева М.И.* Об особенностях клиники и течения шизофрении с бредовыми проявлениями в детском и подростковом возрасте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1969.
13. *Наджаров Р.А., Штернберг Э.Я.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1975. № 9. С. 1374–1379.
14. *Попов И.М.* Лекции по частной психопатологии. Казань, 1897.
15. *Смулевич А.Б.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1966. № 8. С. 1234–1241.
16. *Смулевич А.Б., Ширина М.Г.* Проблема паранойи. М., 1972.
17. *Цуцульковская М.Я.* Особенности клиники непрерывнотекущей шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1968.
18. *Цуцульковская М.Я.* // Журнал невропатологии и психиатрии. 1979. № 4. С. 604–611.

19. *Bleuler E.* Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin, 1983.
20. *Escand M., Bonnet B.* // Sem. Hop. Paris. 1985.Vol. 61.P. 893–899.
21. *Friedmann M.* // Mschr. Psychiat. Neurol. 1905. Bd. 17. S. 467–483.
22. *Gaupp R.* // Z. Psychiat. 1910. Bd. 3. S. 317–320.
23. *Haslam M.T.* Psychiatric Illness in Adolescence (Its psychopathology and prognosis). London, 1975.
24. *Harbauer H., Lempp R., Niessen G., Strunk P.* Lehrbuch der speziellen Kinder und Jugendpsychiatrie. Berlin, 1980.
25. *Huber G., Gross G.* Wahn. Eine deskliptiv-phanomenologische Untersunhung schizophrenen Wahn. Stuttgart, 1977.
26. *Jaspers K.* // Z. Neurol. Psychiat. 1919. Bd. 18. S. 123–124.
27. *Kraepelin E.* / Ibid. 1920. Bd. 62. S. 1–29.
28. *Kretschmer E.* // Der sensitive Beziehungswahnes. Berlin, 1918.
29. *Lamerdin M.* Die begriffliche Entwicklung und Diskussion des sensitiven Beziehungswahnes: Dis. Tubingen, 1972.
30. *Lauber H.L., Lewin B.* // Z. Psychother med. Psychol. 1961. Bd. 11. S. 46–50.
31. *Nadscharow R.A., Sternberg E.J.* //Sweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 1970. Bd. 106. S. 159–179.
32. *Rosenberg L.* // Z. Psychother. med. psychol. 1954. Bd. 4. S. 11–18.

Е.Ш. Гибадулин

Типология эндогенных маний юношеского возраста и ее прогностическое значение

Социальная и клиническая психиатрия. 1992. № 3. С. 30–36.

При разработке проблем аффективной патологии юношеского возраста внимание большинства исследователей привлекают клинические особенности депрессивных расстройств (ввиду их большей распространенности и высокого суицидального риска), однако в ряде опубликованных за последние 25 лет работ [2, 3, 6, 8, 10–12, 16] указывается на выраженную возрастную атипию более редких юношеских маниакальных состояний и связанные с этим трудности их распознавания, нозологической оценки и выбора адекватной терапевтической тактики. Сравнительно небольшое число таких исследований и очевидная при сопоставлении их результатов противоречивость не позволяют считать проблему психопатологии, типологии и прогноза юношеских маний достаточно разработанной.

При проведении настоящего исследования нами клинико-психопатологическим методом изучено 50 больных (47 юношей и 3 девушки) в возрасте от 18 до 25 лет (средний возраст 21,5 года), у которых в период наблюдения в клинике эндогенных психозов юношеского возраста нашего Института (1990–1992) отмечались маниакальные и гипоманиакальные состояния эндогенной природы. Изучение этих пациентов, составивших клиническую группу, проводилось в сопоставлении с данными, полученными нами при клинико-катамнестическом исследовании другой группы больных с аналогичными состояниями в дебюте эндогенного заболевания, ранее (в 1960–1980-х гг.) также наблюдавшимися в данной клинике.

Клинико-катамнестическую группу составили 95 больных (66 мужчин и 29 женщин) в возрасте от 26 до 53 лет (средний возраст 44,5 года) с периодом катамнестического наблюдения от 10 до 30 лет (средний срок катамнеза 25,9 лет). *Критерием отбора* для обеих групп было начало эндогенного заболевания с маниакальных (гипоманиакальных) расстройств. Нозологическая оценка больных проводилась в соответствии с принятыми в нашем Институте и в отечественной психиатрии дифференциально-диагностическими принципами с учетом современных международных тенденций, изложенных в проекте 10-го пересмотра МКБ. В целом диагноз шизофрении был поставлен 123 больным (86,1% случаев), а диагноз эндогенного аффективного заболевания — 22 (13,9%). При этом выявлен ряд специфических для юношеского возраста интернозологических особенностей клиники юношеских маний и гипоманий. Они заключаются в значительной атипии и дисгармоничности собственно маниакальных проявлений: типичный аффект веселья и радости рудиментарен и нестоек (ча-

сто перемежаясь короткими эпизодами тревоги и спада настроения) или отсутствует как таковой, подменяясь тимическим эквивалентом в виде повышенной раздражительности и гневливости либо экзальтированности; двигательное возбуждение имеет оттенок взбудораженности, взвинченности с угловатостью моторики и обилием распространенных в молодежной среде шаблонов мимики и жестикуляции; идеаторное возбуждение обычно отличается монотонностью и малопродуктивностью, проявляясь в чрезмерной разговорчивости и назойливости, с насыщенностью речи элементами молодежного жаргона; идеи переоценки собственной личности имеют, как правило, наивно-инфантильный и гиперболизированный характер, резко контрастируя с кругом прежних интересов и склонностей больных. Собственно аффективная симптоматика сопровождается обилием специфических для юношеского возраста проявлений: психопатоподобных расстройств поведения (с конфликтностью, развязностью, оппозицией к старшим, нередко с антисоциальной направленностью поступков), в формировании которых большую роль играют (наряду с аффективными расстройствами) такие кризовые проявления, как стремление к самостоятельности, пренебрежение к авторитетам, развязывание созревающих влечений; расстройств сверхценного характера в виде увлечения экстравагантными формами молодежной субкультуры, повышенного внимания к своему физическому или духовному образу со стремлением к самоусовершенствованию путем интенсивных занятий силовыми видами спорта или углубленного изучения философии и религии с попытками критического переосмысления и реформаторства типа «юношеской метафизической интоксикации». У всех больных отмечена склонность к затяжному (от нескольких месяцев до года) течению маний с наличием, как правило, этапа предшествующих гипоманиакальных расстройств. Наряду с определенной общностью картин была обнаружена и значительная их гетерогенность не только по нозологической принадлежности, но и по степени прогредиентности шизофренического процесса и характеру исхода заболевания (табл. 1). Естественно, возник вопрос о нозологическом и прогностическом значении типологической структуры маниакального дебюта в юношеском возрасте. Попытка сопоставления исходов заболевания у изученных больных по данным катамнеза с типологической оценкой их манифестных маний, проведенной в соответствии с традиционной классификацией маний [19], не выявила достоверных прогностических различий их картин. Кроме того, выраженная возрастная атипия юношеских маниакальных состояний чрезвычайно затруднила их оценку в рамках традиционных типологических вариантов. На основании детального психопатологического анализа структуры и динамики юношеских маний, проведенного в сопоставлении с данными клинико-катамнестического обследования, мы пришли к выводу, что наиболее адекватной здесь является типология, построенная с учетом как сложности клинической картины мании, так и возрастной атипии маниакального синдрома (характера пубертатных кризовых проявлений и степени их выраженности). В результате выделены две основные трупы юношеских маний: моно- и полиморфные (включающие разнообразные психотические симптомы).

Подгруппу **мономорфных юношеских маний** составили четыре клинических варианта.

1. «Классические» мании с относительной гармоничностью аффективной триады, близкие к традиционному описанию маниакальных состояний (Э. Крепелин).

2. «Гебоидные» мании с преобладанием выраженного стремления к деятельности с антисоциальными тенденциями и развязанностью влечений в сочетании с заострением элементов юношеской оппозиции, напоминающие описанные ранее рядом отечественных авторов состояния [2, 3, 4, 6, 7]. На инициальном этапе здесь преобладают утрированные проявления пубертатного криза с повышенным вниманием и рефлексией в отношении своего физического «Я», оппозицией и пренебрежением к авторитетам, сверхценными увлечениями преимущественно телесномануального характера и просыпающимися влечениями (в первую очередь сексуальным). На этом фоне аутохтонно развиваются атипичные гипоманиакальные расстройства, усугубляющие и усложняющие кризовые проявления и придающие им выраженную антисоциальную направленность. В структуре аффективных нарушений отсутствует собственно аффект веселья, его эквивалентом выступают чрезмерная раздражительность и гневливость на фоне достаточно четко выраженного витального компонента (общего хорошего самочувствия, бодрости, прилива сил, ощущения физического комфорта). Больные крайне самодовольны, их самооценка неадекватно завышена с ощущением собственного превосходства над окружающими, высокомерно-презрительном отношением к родителям и другим авторитетам, стремлением к постоянному самоутверждению путем унижения других. Они активно стремятся к лидерству (несмотря на относительно малую продуктивность и непоследовательность в общении), двигательно расторможены и взбудоражены, провоцируют конфликтные ситуации. Отмечается малая утомляемость со снижением потребности в отдыхе и сне. Влечения больных имеют преимущественно антисоциальную окраску (сексуальная распущенность; употребление алкоголя, наркотиков и других эйфориантов; бродяжничество, кражи и т. п.), реализуются в грубо-циничной форме с демонстративным пренебрежением к традиционным морально-правовым нормам.

3. «Метафизические» мании с преобладанием сверхценной односторонней активности в русле доминирующих идей мировоззрения типа «юношеской метафизической интоксикации» [1] в сочетании с гиперболизированной переоценкой собственной личности и сужением реальных интересов. На инициальном этапе здесь доминируют утрированные проявления пубертатного криза с преимущественным заострением таких процессов, как формирование самосознания, повышенный интерес и рефлексия в отношении психического «я», склонность к абстрактному мышлению с критическим осмыслением окружающего, стремление к духовному самоутверждению путем интенсивной познавательной деятельности. Возникающие на их фоне гипоманиакальные расстройства придают этим процессам интенсивную аффективную насыщенность, способствуя их закреплению и активации. Тимический компонент малозаметен, ограничиваясь легкой приподд-

нятостью настроения без истинного аффекта веселья, но с оттенком вдохновленности и приятным ощущением сопричастности тайнам бытия. Больные твердо уверены в своей «избранности» и «гениальности», предвкушая блестящий успех и всеобщее признание в недалеком будущем. Двигательное возбуждение выражено относительно слабо, проявляясь в некотором оживлении поведения больных и их внешней активности, ориентированной на удовлетворение специфических сверхценных потребностей. Доминирует сверхценная идеаторная активность с характерным содержанием идей (фиксированных преимущественно на проблемах философии, религии, политики, искусства), приводящая к формированию особого мировоззрения с ограничением привычных реальных интересов. Несмотря на всепоглощающую познавательную активность, больные не обнаруживают признаков психической усталости и мало спят, сохраняя постоянное ощущение бодрости и прилива энергии.

Таблица 1. Варианты исходов эндогенных маний юношеского возраста

I	Благоприятный исход	практическое выздоровление после однократных или серийных приступов, либо стойкая ремиссия с практическим отсутствием продуктивных расстройств, незначительной выраженностью негативных изменений и хорошей социально-трудовой адаптацией.
II	Относительно благоприятный исход (легкой степени тяжести)	ремиссия с редуцированием продуктивных расстройств, но с отчетливыми признаками изменений личности и неполной социально-трудовой адаптацией.
III	Относительно неблагоприятный исход (средней степени тяжести)	стабилизация процесса со стойкостью продуктивных расстройств, некоторой социальной компенсацией, но без фактической трудовой адаптации.
IV	Неблагоприятный исход	прогрессирующее активное течение психоза с социально-трудовой дезадаптацией или исход в выраженное шизофреническое слабоумие.

Степень продуктивности их деятельности варьируют от банального заимствования популярных доктрин и монотонной активности в их русле до индивидуально-творческой их трактовки и переработки (порой с достижением оригинальных и по-своему ценных выводов).

4. «Непродуктивные» мании, напоминающие описанную ранее у подростков «благодушную» манию [2]. Больные самодовольны, крайне беспечны, бездумно оптимистичны без учета реальных проблем. Они оживлены, болтливы. Их внешняя активность отличается бесплодностью, однообразностью и монотонностью. Отмечается ранняя эмоциональная нивелировка.

Типология **полиморфных маний** построена в зависимости от конгруэнтности маниакальному аффекту психотических симптомов (за основу были взяты критерии конгруэнтности по DSM-III-R [9]). Примерные аналоги данных состоя-

Таблица 2. Распределение типологических вариантов юношеских маний по их нозологической принадлежности (для всей выборки больных) и их соотношение с исходом заболевания (для больных шизофренией и клинико-катамнестической группы)

Типологические варианты юношеских маний		Нозологические формы				Всего		Уровни исхода заболевания у больных шизофренией (клинико-катамнестическая группа)*								Всего	
		шизофрения		Эндогенное аффективное заболевание				I		II		III		IV			
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Моноформные																	
	«Классическая»	13	48,1	14	51,9	27	100,0	1	9,1	6	54,6	4	36,4	-	-	11	100,0
	«Гебоидная»	15	100,0	-	-	15	100,0	6	45,4	2	18,2	2	18,2	2	18,2	11	100,0
	«Метафизическая»	9	81,8	2	18,2	11	100,0	4	57,1	3	42,9	-	-	-	-	7	100,0
	«Непродуктивная»	8	100,0	-	-	8	100,0	-	-	-	-	2	40,0	3	60,0	5	100,0
Полиморфные	С конгруэнтными аффекту психотическими симптомами																
		34	85,0	6	15,0	40	100,0	8	38,1	10	47,6	3	14,3	-	-	21	100,0
	С инконгруэнтными аффекту психотическими симптомами	44	100,0	-	-	44	100,0	-	-	3	10,0	5	16,7	22	73,3	30	100,0
	Всего	123	86,1	22	13,9	145	100,0	18	21,2	24	28,2	16	18,8	27	31,8	85	100,0

** Уровни исхода шизофрении по Huber G. с соавт. [13]:*

ний известны под терминами «психотических» [9, 10] и «шизоаффективных» [18] маний. Данную подгруппу составили два клинических варианта.

1. Мании с психотическими симптомами, конгруэнтными аффекту, т. е. с типично маниакальным, экспансивным контекстом бредовых идей и/или галлюцинаций (величие, власть, совершение «гениальных» открытий и изобретений, идентификация со знаменитостями и т. п). Психотические симптомы развиваются, как правило, на высоте острого маниакального приступа. У одних больных экспансивный бред отличается нестойкостью, калейдоскопичностью, отсутствием симптомов расстройства сознания. При развитии на высоте маниакального аффекта острого фантастического бреда состояния квалифицировались как маниакальные парафрении [5, 6]. У части больных охваченность фантастическими бредовыми переживаниями сочетается с признаками грезоподобного нарушения сознания с иллюзорным восприятием и бредовой трактовкой окружающего, онирической визуализацией фантастических идей. В структуре последних состояний психические автоматизмы отличались экспансивным характером («положительный» вариант синдрома Кандинского–Клерамбо) и тесно коррелировали с фабулой экспансивного бреда.

2. Мании с инконгруэнтными аффекту психотическими симптомами (персекуторный бред, не связанный непосредственно с идеями собственного величия; «открытость», «сделанность», «похищение» собственных мыслей; обильная кататоническая симптоматика). К ним относятся состояния, в структуре которых большой удельный вес имеют бредовые идеи преследования, отношения, воздействия со стороны, отравления и т. п., психические автоматизмы «пассивного» характера и кататоно-гебефренные расстройства. Многие больные испытывают необычные, неприятные ощущения в области сердца, гениталий и других органов с оттенком «сделанности». Психотические симптомы нередко предшествуют отчетливой маниакальной симптоматике.

Бредовые идеи отличаются интерпретативным характером и тенденцией к некоторой систематизации. Маниакальная симптоматика атипична (преобладают повышенная раздражительность и гневливость, агрессивно-деструктивное двигательное возбуждение на фоне относительно менее выраженного идеаторного возбуждения), особенно в случаях с выраженной кататоно-гебефренной симптоматикой.

Распределение описанных типов юношеских маний у изученных нами больных по их нозологической оценке и характеру исхода заболевания представлено в табл. 1. Относительно небольшое число случаев эндогенного аффективного заболевания в клинико-катамнестической группе (10 больных, или 10,5% случаев) не позволило установить статистически достоверные корреляции между выделенными клиническими вариантами юношеских маний и особенностями течения и исхода заболевания Такое сопоставление с целью определения прогностической значимости построенной типологии удалось провести только для больных шизофренией (85 человек, или 89,5% случаев).

Оценка вариантов течения и исхода заболевания

Такое сопоставление с целью определения прогностической значимости построенной типологии удалось провести только для больных шизофренией (85 человек, или 89,5% случаев). Оценка вариантов течения и исхода шизофрении проводилась по принципам, предложенным G. Huber с соавт. [13], с выделением четырех основных уровней исхода (табл. 1) по состоянию на 10-й год катамнеза[1]. При анализе полученных данных оказалось, что частота полярных вариантов в континууме исходов для подгрупп моно- и полиморфных маний существенно различается: благоприятный исход наблюдался соответственно в 29,4% и 15,7% случаев, а неблагоприятный — в 14,7% и 43,1% случаев. При этом наибольшая частота благоприятного исхода — 57,1% — наблюдалась у больных с «метафизическим я» маниями, причем лучшие исходы заболевания на уровне практического выздоровления отмечены здесь при «творческом», продуктивном характере сверхценной активности Второе место по частоте благоприятного исхода — 45,4% — занимают больные с «гебоидными» маниями, причем в случаях с ранним развитием отчетливой негативной симптоматики с эмоциональной обедненностью и неадекватностью, извращенностью и вычурностью влечений прогноз оказался менее благоприятным.

Редкими были случаи благоприятного исхода — 9,1% — у больных шизофренией с «классическим» типом манифестной мании, что, несмотря на внешнюю парадоксальность, согласуется с литературными данными [8]. Полностью отсутствовали такие случаи у больных с «непродуктивным» вариантом мании. Напротив, неблагоприятные исходы — III и IV уровень — здесь наблюдались, соответственно, в 40,0% и 60,0% случаев. При оценке значимости для прогноза признака «специфичности» (т. е. преобладания пубертатных кризовых проявлений) юношеских маний оказалось, что «специфические» структуры («гебоидная» и «метафизическая») являются гораздо более благоприятными: здесь практическое выздоровление отмечено в 50,0% случаев, а неблагоприятный IV уровень исхода — лишь в 11,1% случаев, тогда как для «неспецифических» маний (без доминирования пубертатных кризовых проявлений) эти данные составили, соответственно, 13,4% и 37,3% случаев. Это, очевидно, свидетельствует о большой роли возрастного фактора в патогенезе «специфических» юношеских маний. В подгруппе полиморфных маний среди больных шизофренией, у которых маниакальная симптоматика сочеталась с конгруэнтными аффекту психотическими симптомами, благоприятный исход на уровне практического выздоровления отмечен в 38,1% случаев, а относительно неблагоприятный III уровень исхода — в 14,3%, при полном отсутствии случаев с IV уровнем. Напротив, при маниях с ин-

[1] Этот критерий выбран для возможности сопоставления случаев с различной длительностью катамнеза. Следует указать, что 10-летний срок катамнеза достаточно информативен для больных юношеского возраста, т. к. последующий период, как показал анализ, не вносил, как правило, существенных изменений в степени прогредиентности их заболевания.

конгруэнтными аффекту психотическими симптомами не отмечено ни одного случая практического выздоровления при большой частоте неблагоприятных III и IV уровней исхода — 90,0%.

В современной литературе крайне противоречивы точки зрения на то, насколько благоприятным или неблагоприятным является начало эндогенного заболевания в юности с маниакального состояния. Одни исследователи придерживаются традиционного взгляда о прогностической неблагоприятности подобных случаев [2, 6, 8, 14, 17]; с другой стороны, в ряде опубликованных за последние 20 лет работ оспаривается достоверность значения юношеской мании как предиктора неблагополучного исхода [11, 12, 16]. Мы сопоставили наши результаты с данными известных катамнестических когортных исследований шизофрении с началом заболевания преимущественно в юношеском и молодом возрасте [13, 15] и с данными, полученными в нашей клинике М.Я Цуцульковской с сотрудниками при продолжительном наблюдении большой группы больных юношеской шизофренией. Такое сопоставление продемонстрировало существенное превышение частоты неблагоприятного исхода при юношеской шизофрении, манифестирующей маниями, в сравнении с общими когортными данными. Таким образом, следует подтвердить в целом неблагоприятный прогноз маниакальных дебютов при юношеской шизофрении. Полученные данные неоспоримо свидетельствуют о необходимости дифференцированного подхода к оценке прогностической значимости маний юношеского возраста в дебюте шизофрении с учетом возрастной «специфичности» или «неспецифичности» их картины.

Приведенные результаты подтверждают значимость построенной нами типологии для прогноза юношеских маний; однако для целей более точной прогностической оценки здесь (при ряде из выделенных типов) приобретает ценность и учет особенностей проявления некоторых их структурных элементов (содержание и степень продуктивности сверхценных образований, выраженность сопутствующей негативной симптоматики, удельный вес проявлений психических автоматизмов, психопатологический характер бредовых построений и др.). Комплексная оценка данных параметров может открыть путь к индивидуальному прогнозу в случаях юношеских маний в дебюте эндогенного заболевания.

Литература

1. *Дубницкий Л.Б.* Особые сверхценные образования типа «метафизической интоксикации» (вопросы клиники, дифференциального диагноза и прогноза): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1977.
2. *Иовчук Н.М., Калинина Л.М., Кивилиович А.М.* // Актуальные проблемы клиники, лечения, и социальной реабилитации психически больных: Тезисы конференции. М., 1982. С. 70–72.
3. *Личко А.Е.* Подростковая психиатрия. 2-е изд. Л.: Медицина, 1985.
4. *Пантелеева Г.П.* О гебоидофрении (клинико-катамнестическое исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1974.
5. *Пападопулос Т.Ф.* Острые эндогенные психозы (психопатология и систематика). М.: Медицина, 1975.

6. *Тиганов А.С.* Психопатология и клиника маниакальных состояний при шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1969.
7. *Цуцульковская М.Я.* Особенности клиники непрерывнотекущей шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1967.
8. *Шаманина В.М.* Об основных закономерностях в развитии и течении циркулярной шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1968.
9. American Psychiatric Assotiation. Diagnostic and Statistical Manual DSM-HI-R (3-th Edition, Revised). Washington, DC. APA, 1987.
10. *Ballenger J.C, Reus V.I., Rost R.M.* // Am J. Psychiatry. 1982. Vol. 139. M. P. 602606.
11. *Carlson G.A., Strober M.* // J. Am. Acad. Child Psychiatry. 1978. Vol. 17. M1. P. 138–163.
12. *Hassanyeh F., Davison K.* // Brit. J. Psychiatry. 1980. Vol. 137. M5. P. 630-539. .
13. *Huber G., Gross G., Schuttler R.* Schizophrenic. Eine verlaufs und sozialpsychiatrische Langzeitstudie. Berlin–Heidelberg–New York: Springer-Verlag, 1979.
14. *Landolt A.B.* // Bull. NY Acad. Med. 1957. Vol. 33. P. 65–73.
15. *Marengo J.T., Harrow M.* // Am. J. Psychiatry. 1991. Vol. 148. N 5. P. 606–611.
16. *McGlashan T.H.* //Am. J. Psychiatry. 1988. Vol. 145. № 2. P. 221–222.
17. *Olsen T.* // Acta Psychiatr. Scand. 1961. Suppl. 162. P. 45–51.
18. *Spitzer R.L, Endicott J.E., Robins E.* Reserch Diagnostic Criteria (RDC) for a selectel group of functional disorderd. 2-nd ed. New York: Biometrics Research, 1975.
19. *Zeh W.* // Fortschr. Neurol. Psychiat. 1956. Bd. 24. S. 149–160.

М.Я. Цуцульковская, В.Г. Каледа

Клинические особенности течения и исхода шизоаффективного психоза, манифестирующего в юношеском возрасте

Аффективные и шизоаффективные психозы: Материалы научно-практической конференции с международным участием. 7–8 апреля 1998 г. / под ред. Г.П. Пантелеевой и М.Я. Цуцульковской. М., 1998. С. 156–168.

В современной литературе, посвященной эндогенным психозам, проблема шизоаффективного психоза (ШАП) занимает особое место в связи с остающимися до настоящего времени дискуссионными вопросами его нозологической самостоятельности, выделения типологических разновидностей течения и исхода. Особо трудными эти вопросы представляются при манифестации заболевания в юношеском возрасте, так как здесь помимо вклада эндогенного фактора выступает мощное патопластическое и патогенетическое влияние пубертатной фазы с ее нейро-эндокринными и психофизиологическими особенностями. **Целью настоящего исследования** было определение особенностей течения и исхода ШАП юношеского возраста (ЮШАП) в сравнении с этими характеристиками ШАП при начале заболевания в зрелом возрасте. Актуальность такого направления работы определяется как высокой встречаемостью ЮШАП (около 20% всех случаев подростково-юношеской шизофрении, по данным А.Е. Личко [1989]), так и особой ответственностью решения диагностических, лечебных и социально-реабилитационных задач для этого контингента больных.

Диагностика ШАП в настоящей работе проводилась в соответствии с исследовательскими диагностическими критериями МКБ-10, где ШАП определяется как эпизодическое (приступообразное) расстройство, при котором выражены как шизофренические, так и аффективные симптомы одновременно или последовательно во время одного и того же приступа, и приступ, в связи с этим, не отвечает ни критериям шизофрении, ни маниакального или депрессивного эпизода. Однако необходимо отметить, что операциональные диагностические критерии МКБ-10 учитывают, главным образом, статус больного, и не позволяют выявить ни качественное своеобразие клинической картины, ни определенный стереотип развития приступа, на что неоднократно указывали многие исследователи (2,7). В связи с этим в соответствии с традициями отечественной психиатрии (9,10,3,5), при отборе больных ШАП мы учитывали, помимо приведенных параметров, и наличие определенной этапности развития приступа, а также благоприятного выхода из психоза с формированием ремиссий высокого качества, а также наличие циклотимоподобных аффективных расстройств на инициальном этапе.

Критерием исключения являлось наличие симптомов «вялого течения» на доманифестном этапе.

Всего был изучен клинически и клинико-катамнестически 141 больной, у которых ШАП манифестировал в юношеском возрасте (16–25 лет). Из них 70 больных, поступивших в клинику Центра в 1994–1996 годах, наблюдались непосредственно во время манифестного приступа (клиническая группа), другие, 71 больной, стационированные впервые в клинику в 1977–1987 гг., также с манифестным приступом шизоаффективной структуры, были изучены катамнестически. Длительность катамнеза 10–20 лет, т. о., все больные этой группы к моменту катамнестического обследования вышли из юношеского возраста. Статистический анализ данных выполнен в лаборатории математических методов обработки данных НЦПЗ РАМН программистом А.М. Амосовой. Проверка статистических гипотез проводилась по критерию c^2 Пирсона. Различие считалось значимым, если $P<0,05$.

Данные, полученные при клинико-катамнестическом исследовании, позволили выявить ряд общих особенностей течения ЮШАП. Так, оказалось, что период наиболее интенсивного приступообразования здесь приходится на первые пять лет после манифестного приступа (68,8% всех фаз/приступов), на этот же период приходится почти три четверти всех перенесенных больными приступов шизоаффективной структуры (74%). Если рядом исследователей течения эндогенного приступообразного психоза, манифестирующего в зрелом возрасте [9, 10], было выявлено наличие «второй волны» — приступообразования спустя 5–10 лет после манифестного приступа, то при ЮШАП анализ закономерностей приступообразования у больных с длительностью катамнеза 15–20 лет не выявил данную тенденцию. Таким образом, можно констатировать, что период наибольшей активности процесса здесь четко приходится на первые пять лет после манифестного приступа, т. е. совпадает с границами юношеского возраста.

Далее было проанализировано соотношение типов течения при ЮШАП. Оказалось, что здесь наиболее типичным был регредиентный тип течения, характеризующийся постепенным упрощением психопатологической структуры приступов и переходом заболевания на «чисто» аффективный уровень, что отмечалось в 45,1% наблюдений. В 35,2% наблюдений отмечалось сохранение приступов шизоаффективной структуры без их усложнения (течение по типу «клише»). В 15,5% имело место одноприступное течение, при котором отмечалось наличие единственного приступа или серии приступов с неполной ремиссией между ними, за которыми наступала длительная ремиссия, что соответствует описанному А.Е. Личко (1980) так называемому «пубертатному» типу течения. Течение заболевания с усложнением психопатологической структуры повторных приступов (прогредиентный тип), отмечалось только в 4,2% наблюдений.

Изучение характера полярности проявлений аффекта при ЮШАП показало, что у большинства больных (85,9%) на протяжении всего катамнестического периода доминирующим был биполярный циркулярный аффект. Монополярный тип аффективных расстройств в течении заболевания отмечался лишь в 14,1% случаев (в том числе маниакальный 5,6% и депрессивный 8,4%). При биполярном

типе преобладал «отчетливо биполярный» (32,3%), и примерно с одинаковой частотой встречались «биполярный с преобладанием маний» (21,3%) и «биполярный с преобладанием депрессий» (18,3%).

Остановимся теперь на тех общих клинических характеристиках, которые отражают особенности исходов ШАП юношеского возраста. Состояние больных на момент катамнестического обследования определялось в целом как ремиссии без выраженных изменений личности и резидуальных продуктивных расстройств (за исключением чаще стертых, субклинических циклотимоподобных проявлений). Были выделены следующие пять типов ремиссий у изученных больных. Тип ремиссии, совпадающий с понятием «интермиссия» (16,9% наблюдений), характеризовался отсутствием у больных не только каких-либо продуктивных психопатологических расстройств, но и четких негативных изменений при полном восстановлении трудоспособности и хорошей социальной адаптации. К перенесенном периоду болезни имелась полная критика, трудоспособность неуклонно повышалась. Состояние больных можно было квалифицировать как клиническое выздоровление. Сохранность преморбидного склада по миновании юношеского возраста не позволяла рассматривать динамику их личностных особенностей как признаки негативных изменений, а скорее свидетельствовала в пользу ее возрастного генеза.

Несколько иное положение отмечено при двух других типах, также отнесенных к ремиссиям высокого качества. При ремиссиях типа «стенической» шизоидизации, которые встречались в 16,9% наблюдений, пациенты были также хорошо приспособлены в жизни, достигали хорошего профессионального уровня, трудоспособность их неуклонно повышалась, но в эмоциональной сфере здесь определялись незначительные изменения в виде нивелировки личностных черт; дефицита эмоциональности, преобладания односторонней активности, рационализма, формальности контактов. У больных имелась критика к заболеванию, но они неохотно говорили о болезни и стремились найти ей видимую причину.

При ремиссиях высокого качества по типу «сензитивной» или «астенической» шизоидизации (28,3% наблюдений) также была достаточно устойчивой социально-трудовая адаптация, профессиональный рост. Однако больным были характерны повышенная утомляемость, истощаемость при умственных и физических нагрузках, снижение инициативы, склонность к психастеническим реакциям, пониженная самооценка. Круг их интересов сосредотачивался на работе, семье, иногда возникали опасения возврата болезни. К заболеванию относились с критикой.

При тимопатическом варианте ремиссий (23,9% больных) имели место аффективные расстройства в виде непрерывной смены аффекта по типу «continua». Наличие аффективных расстройств делало качество этих ремиссии менее высоким, чем вышеописанных, за счет меньшей устойчивости больных к внешним влияниям, снижения их работоспособности и большего риска возникновения абортивных психотических эпизодов на высоте аффективных фаз. В случаях затяжных субдепрессий больные нередко производили впечатление грубо измененных, с выраженным дефицитом эмоциональности и активности, сниженной

трудоспособностью. При маниях, напротив, — с чрезмерной активностью с развязыванием влечений. В связи с этим истинную глубину негативных расстройств в данном варианте ремиссий определить было сложнее.

Психопатоподобный тип ремиссий (14,0%) определялся наличием эмоционально-волевых изменений и нарушений поведения разной степени выраженности. Больные становились менее приспособленными к практической жизни, хотя упорно стремились к самостоятельности и независимости, отличались конфликтностью, взрывчатостью, расторможенностью влечений, неустойчивостью интересов, особенно усиливающимися в периоды стертых гипоманиакальных фаз и, напротив, сглаживающимися в субдепрессиях. Отношение к заболеванию у больных было различным: от стремления найти внешнюю причину стационирований до полного непонимания своего болезненного состояния и обвинения в нем родителей. Уровень трудовой адаптации здесь был ниже, чем при вышеописанных типах ремиссий.

При оценке сравнительного уровня социально-трудовой адаптаций больных ЮШАП на момент катамнеза оказалось, что у большинства больных заболевание практически не повлияло на возможность получения ими среднего и высшего образования. Почти все больные (кроме 2 из 21), которые в период манифестного психоза являлись студентами, сумели окончить высшее учебное заведение, а 9 больных, которые являлись учащимися средних учебных заведений, поступили в вуз и успешно его окончили. Однако многим из них во время обучения в институте в связи с манифестными психозами или повторными приступами приходилось оформлять академические отпуска или продлевать сроки сессии. В целом больше чем в половине наблюдений (60,0%) отмечался в дальнейшем устойчивый профессиональный рост, повышение профессиональной квалификации. В трети наблюдений (30,9%) трудоспособность сохранялась на прежнем уровне, большинство этих больных являлись специалистами со средним образованием или занимались неквалифицированным трудом. Лишь в 7,1% случаев отмечалось снижение трудоспособности, а в 1,4% — его утрата и получение II группы инвалидности.

Мы провели также оценку исходов при ЮШАП в соответствии с предложенными G. Huber с соавт. (1979) и принятыми во многих зарубежных исследованиях эндогенных психозов интегративными уровнями оценки состояния больных на период катамнеза: благоприятным, относительно благоприятным, относительно неблагоприятным, неблагоприятным (рис. 1). Как видно на диаграмме, в трети наблюдений (32,4%) можно было говорить о «благоприятном исходе». Здесь имело место состояние практического выздоровления после однократного приступа или серийных приступов (интермиссия) либо стойкая ремиссия высокого качества (длительностью более 5 лет) с незначительной выраженностью негативных расстройств и высоким уровнем социально-трудовой адаптации. «Относительно благоприятный» исход (47,9%) характеризовался сохранением фаз/приступов типа «клише» или с постепенным упрощением их психопатологической структуры, с ремиссией высокого качества, при незначительной выраженности негативных расстройств и достаточным уровнем социально-трудовой адаптации. Для «относительно неблагоприятного» исхода (19,7%) было характерно сохране-

ние фаз/приступов без усложнения психопатологической структуры, но с более выраженными негативными расстройствами и снижением уровня социально-трудовой адаптации. «Неблагоприятный» исход, характеризующийся учащением приступов и усложнением их картины с утратой трудоспособности среди больных ЮША встречался только в единичных случаях (1,4% наблюдений).

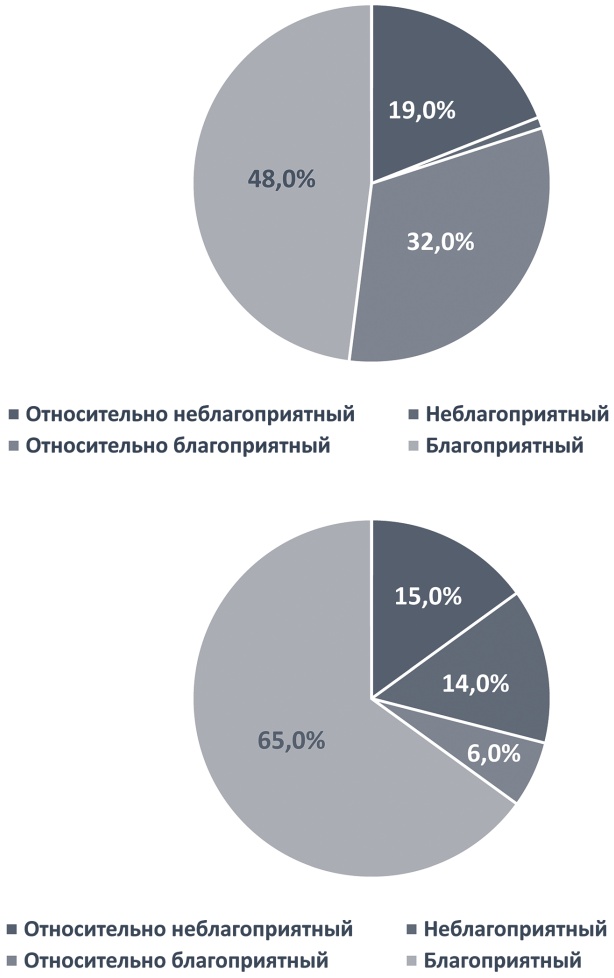


Рис. 1. Сопоставление больных ЮШАП (I) и ШАП, манифестирующим в зрелом возрасте (II), по интегративным уровням исхода на катамнез

Используемая нами интегративная оценка исхода на катамнез, принятая в современных катамнестических исследованиях позволила сравнить полученные результаты с результатами катамнестического изучения ШАП, манифестирующего в зрелом возрасте, по материалам других исследователей. Для сопоставления

были привлечены только данные исследований последних 10 лет, так как они, с одной стороны, также проводились на основании современных диагностических концепций, и с другой стороны, это позволяло исключить различия в исходах, связанные с влиянием лекарственного и клинического патоморфоза психических заболеваний, о котором упоминают многие авторы [4, 8]. Были взяты суммарные клинические показатели когорт больных ШАП зрелого возраста из пяти катамнестических исследований [5, 11, 13, 20, 23]. К сожалению, широкое использование во многих современных исследованиях квантативного подхода без подробного описания клинического материала не позволило нам включить данные этих исследований в сравниваемую когорту ШАП зрелого возраста [12, 14, 16, 17, 18, 19, 21, 22, 24]. Всего была проанализирована и оценена по интегративным уровням исхода на катамнез общая когорта из 325 больных, у которых ШАП манифестировал в зрелом возрасте (см. рис. 1.). При сопоставлении этих данных с соответствующими показателями исходов при ЮШАП установлены статистически достоверные различия между ними $P<0.05$ ($c^2=53,221$; $P=0,0001$), которые свидетельствуют о более благоприятном исходе при манифестации заболевания в юношеском возрасте. Так, оказалось, что «благоприятный» исход при ЮШАП установлен у 32,4% больных против 5,8% при ШАП зрелого возраста, и, напротив, «относительно неблагоприятный» и «неблагоприятный» исходы при ЮШАП в сумме составляют 19,7% против 28,8% у больных ШАП зрелого возраста. В основе установленных различий в степени благоприятности исходов ШАП двух различных возрастных групп, видимо, лежат закономерности общебиологического характера, которые проявляются в том, что подростково-юношеский возраст, в период которого происходят мощные соматоэндокринные пертурбации в организме, провоцирующие манифестацию эндогенных заболеваний, обладает также высокими компенсаторными возможностями, позволяющими данному контингенту больных достичь более высокого уровня клинической компенсации и социально-трудовой адаптации при благоприятно текущих формах эндогенных психозов.

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что для течения и исхода шизоаффективного психоза, манифестирующего в юношеском возрасте, характерны следующие основные особенности: 1) тенденция к ограничению периода наиболее активного приступообразования юношеским возрастом; 2) преобладание регредиентного типа течения (45,1%) и наличие относительно частого (15,5%) т. н. однприслупного течения, редко описываемого при АП зрелого возраста; 3) более высокие показатели интегративных уровней «благоприятных» исходов на катамнез — 32,4%.

Одновременно анализ полученных при изучении особенностей течения и исходов ЮШАП данных наглядно продемонстрировал, что здесь наблюдаются и определенные различия в степени прогредиентности процесса, на что указывал большой разброс в оценках изученных случаев по типам течения (от однприступного и регредиентного, до типа «клише» и прогредиентного), уровню социально-трудовой оценки на катамнез, а главное, по интегративному уровню исходов. Это свидетельствовало об определенной гетерогенности изученной группы

больных ЮШАП и ставило вопрос о необходимости выделения его разновидностей, коррелирующих с прогредиентностью процесса и имеющих, таким образом, прогностическую значимость.

Клинико-психопатологический анализ манифестных шизоаффективных приступов у изученных больных, проведенный в сопоставлении с данными их катамнестического обследования, показал, что для прогностически значимой типологической дифференциации ЮШАП определяющими являются особенности бредовых расстройств в картине манифестного приступа. В соответствии с этим было выделено три основных типологических разновидности манифестных шизоаффективных приступов в юношеском возрасте: с преобладанием наглядно-образного бреда воображения (32 чел.); с преобладанием бреда восприятия (64 чел.); с бредом восприятия, сочетающимся с проявлениями острого интерпретативного бреда (48 чел.). Психопатологические особенности манифестного шизоаффективного приступа I типологической разновидности характеризовались доминированием на высоте психоза наглядно-образного бреда воображения, феноменологическая картина которого определялась яркими и образными представлениями фантастического характера, острым развитием, динамичностью и изменчивостью расстройств. Циркулярный аффект здесь оставался составной частью в структуре психоза. Собственно бредовые нарушения при этом типологическом варианте развивались по типу «патологического осознания собственной значимости» [1]. В большинстве наблюдений отмечался маниакальный полюс аффекта. Манифестный шизоаффективный приступ при II типологической разновидности характеризовался доминированием на этапе бредовых расстройств острого бреда восприятия, отличающегося крайней изменчивостью, пластичностью переживаний, выраженностью аффекта недоумения, симптома инсценировки, нередко рудиментарными онейрическими и кататоническими включениями. Манифестный приступ при III разновидности характеризовался доминированием на высоте приступа бреда восприятия, сочетающегося с проявлениями острого интерпретативного бреда. На этапе собственно бредовых расстройств феноменологическая картина данной разновидности приступов отличалась относительной стабильностью переживаний, преобладанием аффекта страха и острых бредовых интерпретаций, которые обнаруживали идеаторный характер и как бы «пропитывали», «пронизывали» всю клиническую картину приступа.

Соотношения типа манифестного приступа и дальнейшего течения заболевания и исхода на катамнез отражены на рисунках 2–5.

Как видно на рисунках, для I типологической разновидности ЮШАП оказался наиболее характерным регредиентный тип течения (73,4%). При этом в течении заболевания чаще отмечалось преобладание аффективных фаз над шизоаффективными (86,0%) и тимопатического типа ремиссий на катамнез (40,2%). По сравнительному уровню трудоспособности здесь доминировало повышение уровня (73,4%). По интегративному уровню исхода на катамнез здесь преобладал «относительно благоприятный» уровень исхода (53,3%) и весьма высоким был «благоприятный» уровень (33,3%).

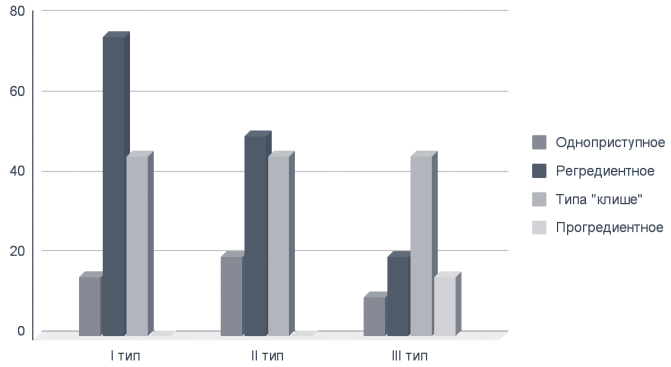


Рис. 2. Распределение больных ЮШАП по типам течения P<0.05

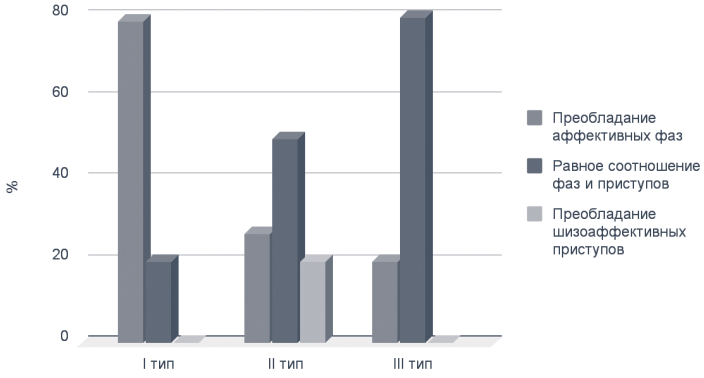


Рис. 3. Распределение больных ЮШАП по соотношению аффективных фаз и шизоаффективных примтупов в течение заболевания P<0.05 (x^2=41.261, P=0.0001)

При II типологической разновидности ЮШАП регредиентный тип течения также встречался часто (50,0%), но при этом был более частым, в сравнении с другими разновидностями, одноприступный тип течения (20,6%). Наиболее характерным здесь было равное соотношение аффективных фаз и приступов шизоаффективной структуры на протяжении заболевания (52,9%). При этом на катамнестический период здесь отмечена самая высокая частота т. н. интермиссий (29,4%) и ремиссий высокого качества типа «стенической» и «астенической шизоидизации» (соответственно 20,6% и 26,5%), и высокий показатель повышения социально-трудового уровня (79,6%). Также высокими здесь были показатели интегративных уровней исходов на катамнез: «благоприятный» — 52,9% и «относительно благоприятный» — 47,1%.

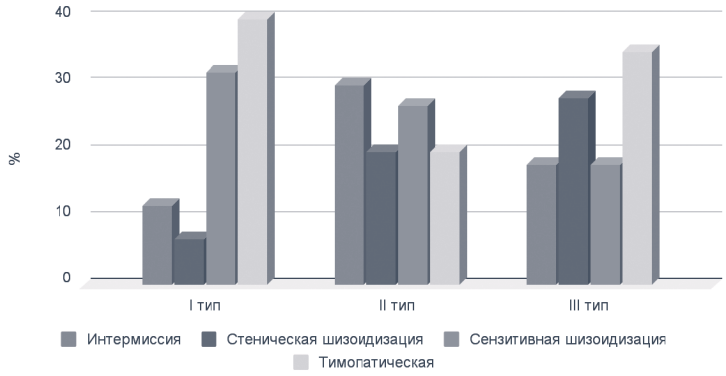


Рис. 4. Распределение больных ЮШАП по типам ремиссий на момент катамнеза P<0.05 (x^2=21.804, P=0.005)



Рис. 5. Распределение больных ЮШАП по сравнительному уровню трудовой адаптации на катамнез P<0.05 (x^2=12.940, P=0.044)

При III типологической разновидности ЮШАП, в отличие от двух других, наиболее характерным было течение с сохранением приступов (59,2%) и прогредиентного типа (13,6%), почти у трети больных трудоспособность оставалась на исходном уровне, в 13,5% отмечалось снижение трудовой адаптации и в 4,5% — утрата трудоспособности. На период катамнеза ремиссии высокого качества (типа «стенической» и «сензитивной» шизоидизации) здесь отмечались меньше, чем в половине наблюдений (47,4%), и, в отличие от первых двух разновидностей ЮШАП, была высокой частота психопатоподобного типа ремиссий (36,4%). По интегративной оценке на катамнез здесь оказались наиболее низкие показатели: «относительно неблагоприятный» и «неблагоприятный» исходы составили соответственно 51,9% и 4,8%.

Таким образом, на основании проведенного клинико-катамнестического

исследования установлено, что ЮШАП представляет собой психопатологически и клинически неоднородное эндогенное заболевание, представленное континуумом форм от более близких к аффективному психозу до более близких к приступообразной шизофрении. Классическая нозологическая оценка заболевания в рамках ШАП, согласно МКБ-10, подразумевающая под собой шизоаффективную структуру приступа и высокое качество ремиссии, близкое к практическому выздоровлению, в юношеском возрасте наиболее правомерна при преобладании в клинической картине манифестного приступа острого бреда восприятия и наглядно-образного бреда воображения. При манифестных шизоаффективных приступах в юношеском возрасте с бредом восприятия, сочетающимся с проявлениями острого интерпретативного бреда, течение заболевания в целом стоит ближе к приступообразной шизофрении, к ее шизоаффективному варианту.

Полученные в настоящем исследовании данные, свидетельствующие о возрастной атипии клиники и течения ЮШАП, ставят клиницистов перед необходимостью их учета при диагностике психических заболеваний в юношеском возрасте. Что важно как для нозографического разграничения разновидностей юношеских эндогенных психозов, так и для практического решения вопросов прогноза и выбора адекватных лечебных и социально-реабилитационных решений в каждом конкретном случае.

Литература

1. *Ануфриев А.К. Независимая психиатрия.* М., 1992. В. 1–2. С. 14–24.
2. *Гамкрелидзе Ш.А.* Атипичный аффективный психоз. Тбилиси, 1980. 143 с.
3. *Дикая В.И., Коренев А.Н.* К вопросу о клинической дифференциации шизоаффективного психоза с преобладанием аффективных расстройств: Материалы XII съезда психиатров России. М., 1996. С. 248.
4. *Каплан Г.И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия. Руководство: в 2 т. М., 1994.
5. *Коренев А.Н.* Клинические особенности проявлений и течения шизоаффективного психоза с преобладанием аффективных расстройств: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1995. 223 с.
6. *Личко А.Е.* Шизофрения у подростков. Л., 1989. 214 с.
7. *Мосолов С.Н.* Клиника и терапия затяжных (стационарных и лабильно-континуальных) форм фазно-протекающих психозов: Автореф. дис. докт. мед. наук. М., 1992. 647 с.
8. *Мосолов С.Н.* Основы психофармакологии. М., 1996.
9. *Наджаров Р.А.* Формы течения шизофрении // Шизофрения: мультидисциплинарное исследование / под. ред. А.В. Снежневского. М., 1972. С. 31–76.
10. *Паподопулос Т.Ф.* Острые эндогенные психозы. М., 1975. 184 с.
11. *Семке А.В.* Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1988; 1:73–77.
12. *Del Rio Vega J.M., Ayuso-Gutierrez J.L.* // Acta Psychiatr Scand. 1990:81:534–537.
13. *Grossman L., Harrow M., Goldberg J., Fichtner C.* // Am J Psychiatry. 1991; 148:1359–1365.

14. *Hatotani N.* // Psychiatry Clin Neurosci. 1996. Feb; 50(1):1–104.
15. *Huber G., Gross G., Schuttler R.* Schizophrenie: Eine verlaufs und sozialpsychiatrische Langzeitstudie. Berlin–Heidelberg–New-York: Springer-Verlag, 1979. 399 S.
16. *Lebrun T., Wilmotte J.* // Acta Psychiatr Belg. 1993. Jul–Aug; 93(4):220–35.
17. *Lapierre Y.D.* // Can Y Psychiatry. 1994 Nov; 39 (9 Suppl 2):59–64.
18. *Marneros A., Deister A. and Rohde A.* // Psychopathology. 1993; 26(3–4):215–24.
19. *Maj M., Starace F., Pirozzi R.* // Am J Psychiatry. 1991; 148:612–616.
20. *Opjordsmoen S.* // Acta Psychiatr Scand. 1989:79:317–326.
21. *Ricca V., Galassi F., La Malfa G., Mannucci E., Barciulli E., Cabras P.L.* // Psychopathology. 1997; 30(1):53–8.
22. *Taylor M.A., Amir N.* // Compr Psychiatry. 1994 Nov-Dec; 35(6):420–9.
23. *Tsung D., Coryell W. //* Am. J. Psychiatry. 1993; 150:1182–1188.
24. *Winokur G., Monahan P., Coryell W., Zimmerman M.* // Compr Psychiatry. 1996 Mar–Apr; 37(2):77–87.

В.Г. Каледа

Закономерности течения и исхода приступообразных эндогенных психозов, манифестирующих в юношеском возрасте (катамнестическое исследование)

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008. № 9. С. 11–23.

Изучение эндогенных психозов — одна из центральных проблем в клинической психиатрии, что определяется их социальной значимостью, в том числе высокой степенью инвалидизации больных. Главной особенностью современного развития медицинской науки и наиболее перспективным в психиатрии подходом является изучение фундаментальных этиопатогенетических основ заболевания с привлечением новейших параклинических методов [18, 56, 75]. Однако их изучение и определение клинико-патогенетических корреляций возможно только при наличии детального клинико-психопатологического и клинико-катамнестического исследования закономерностей течения и исхода эндогенных психозов, чем и определяется актуальность проведения клинико-катамнестических исследований [1, 54, 55, 63, 68, 71]. Особенно важным является исследование эндогенных психозов, манифестирующих в юношеском возрасте, в связи как с высокой частотой их представленности в данном возрастном периоде [40, 47, 59, 60], особенно у мужчин [52, 62, 68, 76, 77], так и с особой необходимостью определения прогноза. Описанные рядом исследователей [11, 22, 23, 25, 27, 39, 41, 51, 66, 69] клинические особенности эндогенных психозов юношеского возраста, проявляющихся большим удельным весом аффективной симптоматики в картине шизофренических психозов и частотой шизоформных расстройств при аффективных психозах, а также отмеченный на современном этапе [5, 17, 59] терапевтический и общий патоморфоз психических заболеваний со стиранием грани между приступообразными и фазнопротекающими психозами определяют необходимость использования клинико-катамнестического подхода к изучению юношеских эндогенных психозов. Большинство имеющихся клинико-катамнестических исследований было выполнено на сравнительно небольших выборках больных юношеского возраста, и часть из них отражала закономерности течения заболевания, имевшие место в середине второй половины прошлого века, т. е. до появления атипичных нейролептиков, существенно расширивших терапевтические возможности.

Целью настоящего исследования было изучение клинико-психопатологических и клинико-патогенетических характеристик первых приступов юношеских эндогенных приступообразных психозов (ЮЭПП), закономерностей

дальнейшего течения и исхода заболевания в этих случаях, а также разработка подходов к их терапии.

Поскольку основные результаты клинико-психопатологического и клинико-патогенетического исследования первых приступов, а также данные, касающиеся терапии, опубликованы нами ранее [2, 7, 8, 10, 14–16, 24, 33], то в настоящем сообщении основное внимание уделено закономерностям течения и исхода ЮЭПП.

Материал и методы

Работа была выполнена в группе по изучению психических расстройств юношеского возраста (руководитель — проф. М.Я. Цуцульковская) Отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья (НЦПЗ) РАМН (дир. — акад. РАМН, проф. А.С. Тиганов).

Катамнестически обследовали 278 больных мужчин 1960–1979 гг. рождения, госпитализированных с первым приступом ЮЭПП (F20.03, F20.23, F25 по МКБ-10) в клинику Научного центра психического здоровья РАМН (ранее Всесоюзный научный центр психического здоровья АМН СССР) в период с 1984–1995 гг.[1].

Выборку больных для проведения исследования формировали в соответствии со следующими критериями: начало заболевания в подростково-юношеском возрасте; манифестация эндогенного психоза в юношеском возрасте (16–25 лет); наличие в первом приступе неконгруэнтных аффекту психотических расстройств; длительность наблюдения больных не менее 10 лет. Критерии исключения: наличие выраженных продуктивных расстройств и/или негативных изменений личности на инициальном этапе заболевания; наличие сопутствующей психической, соматической или неврологической патологии, затрудняющей исследование.

При ретроспективном клинико-психопатологическом анализе первых приступов ЮЭПП использовали типологию первых приступов, разработанную нами ранее [14]. В соответствии с ней были выделены следующие типологические разновидности приступов: при кататонических приступах (группа 1 — 78 больных) — люцидно-кататоническая (подгруппа 1.1 — 30), кататоно-галлюцинаторно-бредовая (1.2 — 48), при галлюцинаторно-бредовых приступах (группа 2 — 92 больных) — с преобладанием острого систематизированного интерпретативного бреда (2.1 — 11 больных), с преобладанием острого несистематизированного интерпретативного бреда и вербальным галлюцинозом (2.2 — 32) и со смешанным (интерпретативным и чувственным) характером бредообразования (2.3 — 49); при аффективно-бредовых приступах (группа 3 — 108 больных — с преобладанием интеллектуального бреда воображения (3.1 — 23), с преобладанием наглядно-образного бреда воображения (3.2 — 42) и преобладанием бреда восприятия (3.3 — 43).

[1] В клинико-катамнестическом обследовании в период 2002–2006 гг. принимали участие научные сотрудники группы по изучению психических расстройств юношеского возраста отдела по изучению эндогенных психозов и аффективных состояний НЦПЗ РАМН А.Н. Бархатова и М.А. Омельченко.

Средний возраст больных к периоду начала заболевания в изученных нами случаях был 17,1±3,6 года; средний возраст манифестации заболевания — 20,4±2,7 года. Основные характеристики доманифестного периода у изученных больных отражены в табл. 1.

В работе использовались клинико-психопатологический, клинико-катамнестический и психометрические методы.

При определении типа преморбида и разновидности инициального этапа мы использовали типологию, разработанную с учетом МКБ-10 в группе по изучению психических расстройств юношеского возраста Отдела по изучению эндогенных психозов и аффективных состояний НЦПЗ РАМН [26, 27, 31]. Кроме того, для оценки преморбидного состояния больных мы пользовались шкалой PAS (Premorbid Adjustment Scale) [67], модифицированной для больных молодого возраста, перенесших первый приступ, в которой отдельно производится оценка социальной активности, личностных взаимоотношений, учебной адаптации, взаимоотношений с противоположным полом в разные возрастные периоды (детский — до 11 лет; в ранний подростковый — до 12–15 лет; поздний подростковый — 16–18 лет; и старше 19 лет). Оценка производилась в баллах от 0 (наиболее высокий показатель) до 6 (наиболее низкий показатель). Затем все баллы, набранные по каждому пункту шкалы, суммировали и полученный результат делили на сумму максимально возможных результатов по каждому показателю шкалы. Средний показатель оценки преморбида высчитывали как среднее арифметическое из полученных результатов по всем пунктам шкалы. При этом показатель от 0 до 0,23 рассматривали как преморбид высокого качества, выше 0,53 — низкого [58]. Средние оценки показателя преморбида по шкале PAS при каждой типологической разновидности ЮЭПП представлены на рис. 1

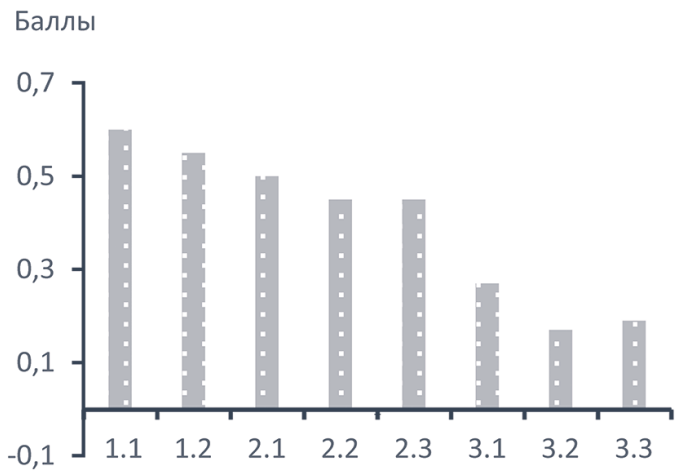


Рис. 1. Оценка преморбидного состояния больных по шкале PAS
По оси абсцисс — подгруппы больных, по оси ординат — балл по шкале PAS.

Таблица 1. Характеристика доманифестного периода

Показатель	Тип первого приступа																				Итого	
	кататонические (группа 1)						галлюцинаторно-бредовые (группа 2)								аффективно-бредовые (группа 3)							
	1.1		1.2		всего		2.1		2.2		2.3		всего		3.1		3.2		3.3		всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Всего больных	30	10,8	48	17,2	78	28,0	11	3,9	32	11,6	49	17,6	92	33,1	23	8,4	42	15,1	43	15,4	108	38,9	278	100
Образование																								
неполное среднее	7	23,3	10	20,0	17	21,7	1	9,0	4	12,5	4	8,1	9	9,7	3	13,0	6	14,3	8	18,6	17	15,7	43	15,4
среднее	14	46,6	31	64,8	45	57,6	4	36,6	12	37,5	27	55,1	43	46,7	16	69,6	26	61,9	26	60,0	68	62,9	160	57,5
неполное высшее	7	23,3	5	10,0	12	15,4	5	45,4	10	31,2	12	24,4	27	29,3	2	8,7	7	16,6	3	6,9	12	1,1	51	18,3
высшее	2	6,8	2	4,2	4	5,2	1	9,0	6	18,7	2	4,0	9	9,7	2	8,7	4	9,5	5	11,6	11	10,1	24	8,6
Характер преморбида																								
гипертимный	0	–	0	–	0	–	0	–	2	6,2	5	10,2	7	7,6	5	21,7	14	33,3	12	27,9	31	28,7	33	11,8
стеничные шизоиды	0	–	1	2,0	1	1,2	2	18,1	4	12,4	11	22,4	17	18,5	3	13,0	5	11,9	6	13,9	14	12,9	27	9,7
сензитивные шизоиды	3	10,0	11	22,9	14	17,9	3	27,3	4	12,4	10	20,4	17	18,5	6	26,0	9	21,4	18	41,8	33	30,5	65	23,3
истерошизоиды	2	6,6	7	14,5	9	11,5	0	–	4	12,4	6	12,2	10	10,8	2	8,6	5	11,9	1	2,3	8	7,4	28	10,0
мозаичные шизоиды	3	10,0	6	12,5	9	11,5	2	18,1	5	15,6	9	18,3	16	17,3	1	4,3	2	4,7	2	4,6	5	4,6	32	11,5
дефицитарные шизоиды	14	46,6	12	25,0	26	33,3	0	–	5	15,6	1	2,0	6	6,5	1	4,3	1	2,3	1	2,3	3	2,7	35	12,5

пассивные шизоиды	8	26,6	8	16,6	16	20,5	3	27,3	2	6,2	4	8,2	11	11,9	0	–	2	4,7	0	–	2	1,8	29	10,4
психастники	0	–	3	6,2	3	3,8	1	9,2	4	12,4	2	4,2	5	5,4	2	8,7	3	7,1	3	6,9	8	7,4	15	5,3
эмоционально неустойчивые	0	–	0	–	0	–	0	–	2	6,2	1	2,0	3	3,2	3	13,0	1	2,3	1	2,3	4	3,7	9	3,2
Характеристика инициального этапа																								
отсутствие	1	3,3	2	4,2	3	3,8	1	9,0	7	21,8	8	16,3	16	17,3	6	26,0	15	35,7	12	27,7	33	30,5	52	18,7
неврозоподобный	3	10,0	12	25,0	15	19,2	1	9,0	4	12,4	9	18,3	14	15,2	1	4,3	1	2,3	3	6,9	5	4,6	34	12,2
психопатоподобный	10	33,3	10	20,0	20	25,6	3	27,3	3	9,3	12	24,4	28	30,4	2	8,6	1	2,3	2	4,6	5	4,6	53	19,0
аффективный	0	–	4	8,3	4	5,2	1	9,0	2	6,2	11	22,4	14	15,2	14	60,8	25	59,5	26	60,0	65	60,1	83	29,8
параноидальный	5	16,6	7	14,5	1	1,2	3	27,3	3	9,3	8	16,3	14	15,2	–	–	–	–	1	2,3	–	–	26	9,3
с негативными расстройствами	11	36,6	13	27,0	24	30,7	2	18,1	3	9,3	1	2,0	6	6,5	–	–	–	–	1	2,3	–	–	30	10,7

В период проводимого нами катамнестического обследования все больные вышли из юношеского возраста и к моменту катамнестического обследования их средний возраст составил 34,9±6,2 года.

Основные социально-демографические характеристики больных (уровень образования, трудоспособность, семейное положение на момент катамнеза отражены в табл. 2.

При оценке состояния больных на момент катамнеза были проанализированы клинические характеристики: вариант течения заболевания (одноприступное, регредиентное, типа «клише», прогредиентное, переход заболевания в хроническое течение), уровень негативных расстройств по шкале А.В. Снежневского [36], тип ремиссии. Кроме того, использовали шкалу GAF (Global Assessement of Functioning Scale — «Глобальная оценка по шкале функционирования») [43], в которой производили многофакторный анализ клинического и социального статуса больного в баллах (от 1 до 100). Кроме того, для анализа взаимоотношения социальных и клинических параметров провели интегративную оценку состояния больного с использованием уровней тяжести исхода эндогенного психоза, предложенных G. Huber и соавт. [57], которую применяли в ряде других клинико-катамнестических исследованиях при изучении ЮЭПП [3, 9, 13].

При статистической обработке использовали критерий c^2 (достоверным считали уровень значимости $p<0,05$). Для попарного сравнения групп использовали критерий Стьюдента.



Рис. 2. Общие закономерности развития приступов при ЮЭПП
По оси абсцисс — порядковый номер года катамнеза (от 1 года до 15 лет). По оси ординат — число приступов (в % от их общего числа по группе больных в целом).

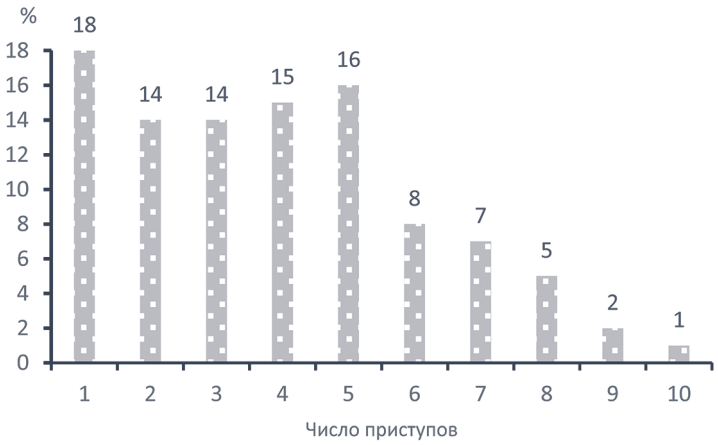


Рис. 3. Распределение больных по числу перенесенных приступов
По оси абсцисс — число приступов, по оси ординат — число больных (в %).

Результаты

Данные, полученные в настоящем клинико-катамнестическом исследовании, позволили выявить как общие, так и частные закономерности течения и исхода ЮЭПП. Так, на основании катамнестического наблюдения было установлено, что для их течения характерно постепенное уменьшение активности приступообразования как в пределах юношеского возраста, так и после него (рис. 2). Период наиболее интенсивного приступообразования, как показал анализ, в целом приходится на первые 5 лет после первого приступа, в течение которых происходила почти половина всех перенесенных больными повторных приступов (45,6%). При этом на следующие 5 лет (6–10-е годы) приходится 36,6% приступов, а на последние 5 лет (11–15-й год) — только 17,8% повторных приступов. В среднем каждый больной в течение 15 лет заболевания перенес 4,82±3,7 приступа. Более чем половина (61,0%) из них в течение 15 лет катамнестического периода перенесли до 5 фаз/приступов (включая первый). Данные, отражающие распределение больных по числу повторных приступов, представлены на рис. 3.

Исследование также показало (табл. 3), что для изученной когорты больных особенностью была тенденция к сохранению в картине повторных приступов синдромальной структуры первого приступа. Это особенно четко выступило в частоте повторных приступов по типу «клише», т. е. с сохранением активности эндогенного процесса на одном уровне без существенного нараста-

Таблица 2. Социально-демографические характеристики больных на момент катамнеза

Показатель	Тип первого приступа																				Итого	
	кататонические (группа 1)						галлюцинаторно–бредовые (группа 2)								аффективно–бредовые (группа 3)							
	1.1		1.2		всего		2.1		2.2		2.3		всего		3.1		3.2		3.3		всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Всего больных	30	10,8	48	17,2	78	28,0	11	3,9	32	11,6	49	17,6	92	33,1	23	8,4	42	15,1	43	15,4	108	38,9	278	100
Уровень образования																								
неполное среднее	2	6,6	3	6,2	5	6,4	0	–	0	–	0	–	0	–	0	–	0	–	0	–	0	–	5	1,7
среднее специальное	13	43,3	17	35,4	30	38,5	3	27,3	7	21,9	12	24,6	22	23,9	5	21,6	10	23,8	13	30,4	28	25,8	80	28,8
среднее общее	10	33,4	16	33,4	26	33,4	3	27,3	11	34,4	15	30,6	29	31,5	5	21,6	9	21,4	8	18,6	22	20,3	77	27,7
неполное высшее	2	6,6	8	16,6	10	12,8	2	18,2	7	21,9	9	18,4	18	19,6	3	13,2	4	9,5	–	–	7	6,5	35	12,6
высшее	3	10,0	4	8,3	7	8,9	3	27,3	7	21,9	13	26,5	23	25,0	10	43,6	19	45,2	23	53,4	52	48,2	82	29,4
Трудовая адаптация																								
профессиональный рост	4	13,3	9	18,7	13	16,7	4	36,4	13	40,6	15	30,6	32	34,8	6	26,3	20	47,6	24	58,8	50	46,3	95	34,2
трудоспособность на исходном уровне	7	23,3	16	33,3	23	29,4	2	18,2	8	25,0	11	22,4	21	22,8	8	34,7	13	30,9	13	30,2	34	31,5	80	28,7

трудоспособность на сниженном уровне	12	40,0	15	31,2	27	34,6	3	27,2	6	18,8	11	22,4	20	21,8	5	21,7	7	16,7	6	13,9	18	16,6	65	23,4
утрата трудоспособности	7	23,3	8	16,6	15	19,2	2	18,2	5	15,6	12	18,4	19	20,6	4	17,3	2	4,8	0	–	6	5,6	40	14,4
Семейный статус																								
холост	25	83,3	33	68,8	58	74,4	6	54,5	15	46,9	28	57,1	49	53,3	12	52,2	23	54,8	17	39,5	52	48,2	159	57,2
женат	2	6,7	9	18,7	11	14,1	3	27,3	9	28,1	11	22,4	23	25,0	7	30,4	9	21,4	20	46,5	36	33,3	70	25,2
разведен	3	10,0	6	12,5	9	11,5	2	18,2	8	25,0	10	20,4	20	21,8	4	17,4	10	23,8	6	13,9	20	18,5	49	17,6

Таблица 3. Клинические характеристики больных на момент катамнеза

Показатель	Тип первого приступа																						Итого	
	кататонические (группа 1)						Галлюцинаторно-бредовые (группа 2)								Аффективно-бредовые (группа 3)									
	1.1		1.2		всего		2.1		2.2		2.3		всего		3.1		3.2		3.3		всего			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Всего больных	30	10,8	48	17,2	78	28,0	11	3,9	32	11,6	49	17,6	92	33,1	23	8,4	42	15,1	43	15,4	108	38,9	278	100
Выраженность негативных расстройств (по А.В. Снежневскому)																								
I уровень (отсутствие)	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	3	13,0	13	30,9	9	20,9	25	23,1	25	8,9
II–IV уровень (слабая и умеренная)	8	26,7	19	30,5	27	34,6	5	45,4	19	59,3	32	65,3	56	60,8	11	47,8	18	42,8	29	67,4	58	53,8	141	50,8

V–VIII уровень (сильная выраженность)	22	73,2	29	69,5	51	65,4	6	54,6	13	60,7	17	34,7	36	39,2	9	39,2	11	26,1	5	11,6	25	23,1	112	40,3
Тип ремиссии																								
интермиссия	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	2	10,5	14	33,3	11	25,6	27	25,9	27	10,3
стеническая шизодизация	–	–	2	4,8	2	2,8	4	36,4	11	39,2	4	8,5	19	22,1	2	10,5	5	11,9	7	16,2	14	13,5	35	13,7
астеническая шизодизация	2	6,6	4	9,7	11	15,5	–	–	5	17,8	14	29,8	19	22,1	3	15,8	4	9,5	6	13,9	13	12,5	43	16,5
тимопатическая	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	8	17,0	8	9,3	4	21,0	8	19,0	13	30,2	25	24,0	33	12,6
неврозоподобная	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	4	8,5	4	4,6	2	10,5	4	9,5	3	6,9	9	8,6	13	4,9
психатоподобная	5	16,7	16	39,0	21	29,5	4	36,4	6	21,5	7	14,9	17	19,8	2	10,5	7	16,8	3	6,9	12	11,5	50	19,1
с резидуальными расстройствами	13	43,3	5	12,2	16	22,5	3	27,2	6	21,5	2	21,3	19	22,1	4	21,0	–	–	–	–	4	3,9	39	14,9
с редукцией энергетического потенциала	10	33,3	14	34,1	21	29,5	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	21	8,0
Вариант течения																								
однопристуное	1	1,9	3	5,7	4	7,6	2	3,8	10	19,2	12	23,0	24	46,1	2	3,8	12	54,5	8	25,0	22	42,3	50	100
регредиентное	–	–	3	4,7	3	4,7	–	–	7	10,9	9	14,0	16	25,0	6	9,3	14	21,8	25	39,0	45	70,3	64	100
типа «клише»	13	16,0	13	16,0	26	32,0	7	8,6	8	9,8	11	13,6	26	32,0	9	11,1	12	14,8	8	9,8	29	35,8	81	100
прогредиентное	16	21,9	24	32,9	40	55,0	2	2,7	3	4,1	15	20,5	20	27,4	4	5,5	4	5,5	2	2,7	10	16,4	70	100
хроническое	–	–	5	38,5	5	38,5	–	–	4	23,5	2	11,7	6	46,1	2	15,4	–	–	–	–	2	15,4	13	100

Примечание: на момент катамнестического наблюдения в состоянии ремиссии находился 261 больной.

ния негативных изменений (29,1% наблюдений). Наиболее благоприятные типы течения (однопристуное и регредиентное) встречались в 41,1% наблюдений (17,9 и 23,2% соответственно); прогредиентный тип 25,1% наблюдений, переход в хроническое течение — в 4,6%. Необходимо отметить, что частота однопристуного течения в изученной нами когорте оказалась несколько ниже, чем в общей когорте больных приступообразными психозами, в которой, по данным исследователей [1, 32, 71, 78], однопристуное течение отмечается в 25–30% случаев.

На момент катамнеза (см. табл. 3) в изученной когорте больных преобладали негативные расстройства легкой и умеренной степени тяжести (соответствующие II–IV уровням по шкале А.В. Снежневского — и типа стенической или астенической шизоидизации, а также по типу легкого эмоционально-волевого снижения), которые отмечались здесь более чем у половины (50,8%) больных, у 8,9% больных имело место практическое отсутствие негативных изменений (I уровень), только у 40,3% были более выраженные негативные изменения (V–VIl уровень) психопатоподобные, гебоидные изменения личности; негативные изменения или по типу «фершробен» и «симплекс»-синдрома). Таким образом, у изученных больных в целом необходим относительно неглубокий уровень негативных расстройств.

Перед тем как перейти к рассмотрению ремиссий в аспекте проведенного катамнестического исследования, следует отметить, что в последние годы эта проблема вновь стала привлекать внимание исследователей как с практической, так и с теоретической точки зрения, что во многом обусловлено прогрессом в области психофармакотерапии, связанной с введением атипичных нейролептиков [20, 34, 35, 42, 48, 49, 53, 73]. В 2005 г. группа экспертов Американской психиатрической ассоциации [44] сформулировала свои представления об основных критериях ремиссии при шизофрении, в соответствии с которыми при ремиссии у больных могут присутствовать лишь резидуальные психопатологические симптомы незначительной выраженности (при оценке по шкале PANSS не более 3 баллов), не оказывающие существенного влияния на их «функционирование».

На момент нашего катамнестического обследования ремиссии у изученных больных имели место в 261 (95,4%) случае.

При классификации ремиссий мы пользовались типологией ремиссий, используемой в группе по изучению психических расстройств юношеского возраста Отдела по изучению эндогенных психозов и аффективных состояний НЦПЗ РАМН [3, 6, 13, 27]. В соответствии с ней были выделены следующие типы ремиссий: интермиссия, ремиссии типа стенической и астенической шизоидизации, тимопатическая, неврозоподобная, психопатоподобная, с резидуальными продуктивными расстройствами, с редукцией энергетического потенциала. Описание выделенных типов ремиссии широко представлено в современной отечественной литературе [20, 35].

Необходимо остановиться на выделенных нами интермиссиях, под которыми подразумевались стабильные состояния длительностью более 2 лет, соответствующие имеющемуся в современной литературе [21, 48, 70, 74] понятию выздоровление/восстановление (recovery). Под данным понятием подразумева-

ется не только практически полное отсутствие на момент катамнеза каких-либо продуктивных или негативных психопатологических изменений, но и полное восстановление социальной активности и профессиональной деятельности (исполнение ожиданий в отношении выполнения соответствующих возрасту ролей, выполнение повседневных обязанностей без посторонней помощи, участие в социальном взаимодействии). Необходимо отметить, что примерно так же понимали состояние «выздоровления» при шизофрении или полную ремиссию более ранние исследователи [12, 38]. Как видно из табл. 3, выделенные 8 типов ремиссии встречались с разной частотой у изученных больных: реже всего имели место ремиссии неврозоподобные и с редукцией энергетического потенциала (по 8,0%), наиболее часто — ремиссии типа астенической шизоидизации (16,5%) и психопатоподобные (19,1%). Это свидетельствует о значительных различиях в прогредиентности процесса на момент катамнеза в разных группах больных. Таким образом, оказалось, что наиболее часто (в 40,5% случаев) отмечались ремиссии высокого качества (интермиссии, ремиссии типа стенической и астенической шизоидизации). Ремиссии среднего качества (тимопатические, неврозоподобные, психопатоподобные) отмечались в 36,6% наблюдений, низкого качества (с резидуальными продуктивными расстройствами и редукцией энергетического потенциала) — в 22,9%.

По мнению ряда исследователей [34, 35, 48], правомерно выделять два типа ремиссий при шизофрении в зависимости от представленности негативных и позитивных расстройств: симптоматическую (с соучастием резидуальных позитивных и негативных расстройств), к которой правомерно отнести следующие варианты: тимопатический, неврозоподобный, с резидуальными расстройствами, и синдромальную (с негативными изменениями), представленную стеническим, астеническим, психопатоподобным, апатическим вариантами. В изученной нами когорте соотношение симптоматических и синдромальных ремиссий, а также интермиссий («состояний выздоровления») в выделенных трех группах больных отражены на рис. 4. Необходимо отметить, что здесь на момент катамнеза отмечается отчетливо более высокая представленность синдромологических ремиссий в сравнении с данными, полученными А.Б. Смулевичем и соавт. [35] при обследовании общей когорты больных, наблюдаемых в одном из психоневрологических диспансеров.

Как было указано выше, для интегративной оценки исхода заболевания у изученных больных нами на момент катамнеза были использованы четыре уровня тяжести исхода эндогенного психоза, предложенные G. Huber и соавт. [57]: «благоприятный», «относительно благоприятный», «относительно неблагоприятный», «неблагоприятный». На момент катамнеза у 18,7% больных был «благоприятный» исход заболевания (коды 81–100 по шкале GAF), что подразумевало «практическое выздоровление» после однократного или серийных приступов в юношеском возрасте (интермиссия) либо стойкую ремиссию высокого качества (длительностью более 2 лет) с незначительной выраженностью негативных расстройств (I–III уровень по шкале А.В. Снежневского) и высоким уровнем социально-трудовой адаптации. Отмеченный у 33,8% больных «относительно

благоприятный» уровень исхода (коды 61–80 по шкале GAF) характеризовался сохранением приступов типа «клише» или постепенным упрощением их психопатологической структуры и ремиссиями высокого качества с незначительной выраженностью негативных расстройств (V–IV уровень по шкале А.В. Снежневского) и высоким или прежним уровнем социально-трудовой адаптации. Для «относительно неблагоприятного» уровня исхода (коды 41–60 по шкале GAF) — 30,2% наблюдений было характерно прогредиентное течение или течение по типу «клише», но с более отчетливыми негативными изменениями (IV–V уровень по шкале А.В. Снежневского), со снижением уровня социально-трудовой адаптации или утратой трудоспособности. У 17,2% больных наблюдался «неблагоприятный» уровень исхода (коды 1–40 по шкале GAF), характеризующийся прогредиентным течением заболевания с выраженными негативными изменениями (V–VII уровень по шкале А.В. Снежневского), социальной дезадаптацией и утратой трудоспособности. Таким образом, более чем у половины (52,5%) больных на период катамнеза имели место благоприятные уровни исхода заболевания.

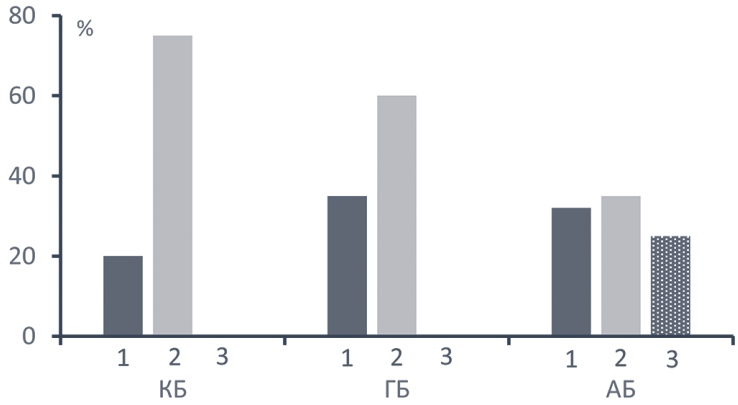


Рис. 4. Соотношение частоты (в %) симптоматических (1), синдромальных (2) ремиссий и интермиссий (3) при разных типах первых приступов — кататонических (К), галлюцинаторно-бредовых (ГБ) и аффективно-бредовых (АБ)

На основе сопоставления результатов клинико-катамнестического обследования больных в каждой из выделенных клинических групп манифестных приступов были установлены статистически достоверные различия ($p<0,01$), касающиеся закономерностей дальнейшего течения и исхода заболевания: наиболее благоприятные варианты течения и исхода заболевания установлены в группе 3 больных (с аффективно-бредовой структурой первого приступа), наиболее неблагоприятные — в группе 1 (с кататонической структурой). Группа 2 больных (с галлюцинаторно-бредовой структурой) занимала промежуточное положение. Остановимся подробнее на этих данных.

Так, было установлено, что в группе 1 больных имела место наиболее высокая частота приступообразования в течение первых 4 лет катамнестического периода (рис. 5, см. табл. 3), а также чаще всего встречался прогредиентный тип течения заболевания (51,3%, против 21,7 и 11,1% в группах 2 и 3 соответственно). На момент катамнестического обследования здесь был особенно высоким удельный вес больных с выраженными изменениями личности (психопатоподобными, по типу «фершробен» и «симплекс»-синдрома) — 65,3% (против 39,2 и 23,1% в группах 2 и 3 соответственно). В группе 1 также чаще всего представлены (более чем в половине наблюдений) ремиссии низкого качества — с резидуальными галлюцинаторно-бредовыми и кататоническими расстройствами и с редукцией энергетического потенциала (52,1% против 22,1 и 3,9% в группах 2 и 3 соответственно). По интегративной оценке исхода заболевания (рис. 6) в большинстве наблюдений в группе 1 преобладал неблагоприятный (в 81,8%, против 40,7 и 2,4% в группах 2 и 3 соответственно). Причем почти с одинаковой частотой имели место собственно «неблагоприятные» (39,7%) и «относительно неблагоприятные» (41,1%) исходы, а благоприятные исходы были представлены только «относительно благоприятным» вариантом (19,2%). При этом при сопоставлении двух выделенных разновидностей данных манифестных приступов по большинству клинических и социальных параметров, а также по шкале GAF (рис. 7) и интегративной оценке исхода заболевания на катамнез можно было отметить лишь некоторые различия, свидетельствующие об относительно лучшем исходе заболевания при кататоно-галлюцинаторно-бредовой разновидности по сравнению с люцидно-кататонической.

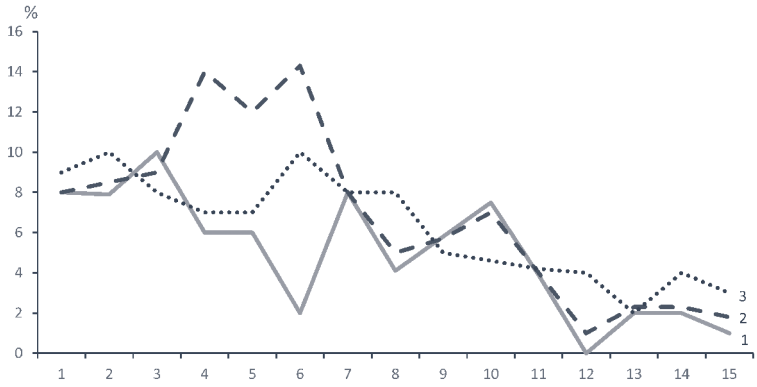


Рис. 5. Закономерности развития приступов в зависимости от синдромальных особенностей манифестного приступа

По оси абсцисс — порядковый номер года катамнеза (от 1 года до 15 лет); по оси ординат — число приступов (в %) от общего числа в группе больных: кривая 1 — группа 1 (кататонические приступы), 2 — группа 2 (галлюцинаторно-бредовые), 3 — группа 3 (аффективно-бредовые).

В группе 2 отмечались несколько иные закономерности течения и исхода эндогенного процесса, при этом прослеживалась большая гетерогенность характеристик. В этих случаях (см. рис. 5) имело место достоверное увеличение интенсивности приступообразования лишь на 4–6-й годы катамнестического наблюдения с последующим неуклонным уменьшением его частоты. Как видно из табл. 3, с высокой частотой в этой группе наблюдались одноприступное (26,0%), регредиентное (17,4%), по типу «клише» (28,3%) и прогредиентное (21,7%) течения. Переход в хроническое течение произошел только в 6,6% случаев. Случаи со слабой и умеренной степенью выраженности негативных изменений (II–IV уровни) в картине ремиссии при катамнестическом обследовании в этой группе отмечались в 60,8%, при этом больных с выраженными изменениями личности (V–VII уровни) также было относительно много (39,2%). Профессиональный рост выявлен в 34,8% случаев, в то время как снижение и утрата трудоспособности также отмечались сравнительно часто (суммарно в 42,4%). Ремиссии высокого качества (типа стенической и астенической шизоидизации) установлены почти в половине случаев (44,2%), но и ремиссии низкого качества (с резидуальными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами и редукцией энергетического потенциала) встречались относительно часто (в 22,1%). Тот же характер соотношения прослеживался в данной группе больных при интегративной оценке уровня исхода заболевания (см. рис. 6) — при значительно высокой частоте случаев с благоприятными исходами (53,3%), среди которых достоверно больше было «относительно благоприятных» исходов (36,9%). Здесь частыми являлись случаи с неблагоприятным исходом (46,7%) («относительно неблагоприятные» — 34,8%, «неблагоприятные» — 11,9%). Дальнейший анализ показал, что столь большие различия характеристик исходов заболевания в этой группе по типам течения и исхода заболевания на катамнез и по шкале GAF (см. рис. 7) коррелируют с типологическими разновидностями данных манифестных приступов, различающихся по механизмам бредообразования. Так, если при разновидности с острым несистематизированным интерпретативным бредом и вербальным галлюцинозом и разновидности со смешанным механизмом бредообразования примерно поровну представлены случаи с благоприятными (56,2 и 53,0%) и неблагоприятными (43,8 и 47,0%) исходами, то при разновидности с систематизированным интерпретативным бредом отчетливо реже встречаются случаи с «благоприятным» и «относительно благоприятным» (18,2 и 27,3%) исходами. Причем наиболее часто (28,1%) благоприятный исход отмечается при разновидности с острым несистематизированным интерпретативным бредом и вербальным галлюцинозом. Здесь меньше всего (6,2%) было случаев с собственно «неблагоприятным» исходом. Исход заболевания при разновидности со смешанным механизмом бредообразования занимает промежуточное положение среди данных трех разновидностей. Аналогичное соотношение показателей получено при оценке состояния больных на момент катамнеза по шкале GAF (см. рис. 7).

По данным катамнеза в группе 3 больных период наиболее интенсивного приступообразования оказался более длительным — первые 8 лет катамнестического периода, хотя в дальнейшем в этой группе также постепенно уменьшилась

частота повторных приступов, с частым переходом их к чисто аффективной картине. Как видно из табл. 3, только здесь в 23,1% на этапе катамнеза имели место случаи практического отсутствия негативных изменений, а случаи со слабой и умеренной степенью их выраженности (II–IV уровни) отмечались более чем в половине (в 53,8%) наблюдений. Почти в половине наблюдений (см. табл. 2) происходил профессиональный рост (46,3%), снижение и утрата трудоспособности были относительно редкими (16,6 и 5,0% соответственно). Только у больных данной группы (см. табл. 3) отмечались интермиссии (25,9%), кроме того, у 26,0% из них наблюдались ремиссии высокого (типа стенической и астенической шизоидизации) и крайне редко (3,9%) низкого качества (с резидуальными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами и редукцией энергетического потенциала). При интегративной оценке исхода заболевания на катамнез (см. рис. 6) в данной группе отчетливо преобладали благоприятные исходы — 75,8% («благоприятный» — 34,2% «относительно благоприятный» — 41,6%), неблагоприятные исходы имели место лишь в ¼ (24,0%) случаев, среди которых достоверно чаще встречались «относительно неблагоприятные» исходы (18,5%), а «неблагоприятные» — только в 5,5% наблюдений. При этом между выделенными тремя клиническими разновидностями также имелись существенные различия, которые нашли отражение и в шкале GAF (см. рис. 7). Так, при разновидности с доминированием острого бреда восприятия в подавляющем большинстве (88,4%) случаев отмечался благоприятный исход, который при разновидности с наглядно-образным бредом воображения имел место в 73,8%, а с интеллектуальным бредом воображения лишь в 46,3%. При этом только при разновидности с острым бредом восприятия не было выявлено случаев с собственно «неблагоприятным» исходом (при разновидностях с интеллектуальным и наглядно-образным бредом воображения их оказалось 17,3 и 4,8% соответственно).

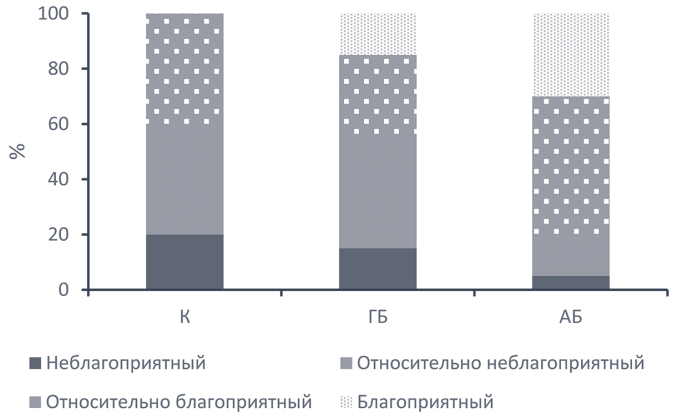


Рис. 6. Соотношение (в %) исходов заболевания в разных группах больных
По оси абсцисс — группы пациентов: К (с кататоническими манифестными приступами), ГБ (галлюцинаторно-бредовыми), АБ (афективно-бредовыми).

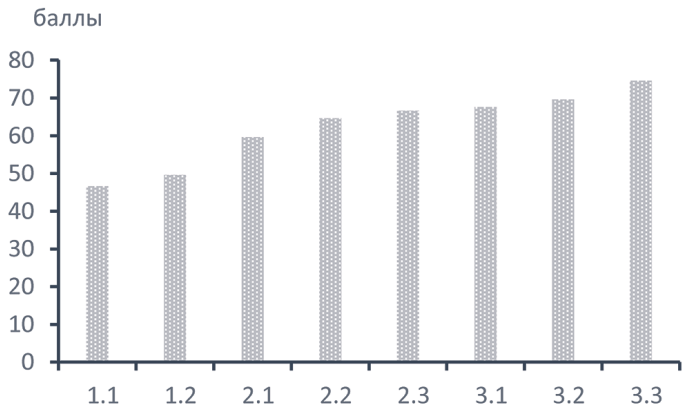


Рис. 7. Оценка состояния больных по шкале GAF
По оси абсцисс — подгруппы больных, по оси ординат — баллы.

Обсуждение

Проведенное сопоставление психопатологической структуры манифестного приступа и его разновидностей с показателями, характеризующими дальнейшее течение и исход ЮЭПП, позволяет рассматривать эти параметры как высокозначимые критерии для прогностической оценки. Полученные данные убедительно свидетельствуют, что в качестве комплекса благоприятных прогностических факторов с высокой степенью вероятности ($p<0,05$) можно считать аффективно-бредовую структуру манифестного приступа, и особенно его типологические разновидности, характеризующиеся доминированием бреда восприятия и наглядно-образного бреда воображения, а также маниакальный полюс аффекта в структуре аффективно-бредовых приступов. Фактором, свидетельствующим о неблагоприятном прогнозе заболевания, оказалась кататоническая структура манифестного приступа ($p<0,05$). Установлено, что галлюцинаторно-бредовая структура манифестных приступов не несет столь значимой информации о прогнозе заболевания ($p>0,05$), так как при этом возможны разные уровни его исхода.

Среди клинико-патогенетических параметров оказалось возможным ($p<0,05$) в качестве прогностически благоприятных рассматривать следующие преморбидные склады: тип гипертимных личностей, стеничных и сенситивных шизоидов, а к прогностически неблагоприятным преморбидам относить типы пассивных и дефицитарных шизоидов ($p<0,05$). Преморбиды типа истерошизоидов, психастеников и эмоционально-неустойчивых личностей оказались прогностически незначимы ($p>0,05$). Кроме того, при оценке уровня преморбида по шкале PAS благоприятными оказались показатели уровня преморбидного функционирования до 0,23 баллов.

Прогностически значимым фактором явилось острое начало заболевания без предшествующего инициального этапа, а также инициальный этап с доминированием аффективной симптоматики, которые с высокой степенью статистической вероятности (p<0,01) соответствовали благоприятному исходу заболевания. Инициальные этапы с доминированием негативной и паранойяльной симптоматики также имели отчетливое прогностическое значение, но соответствовали неблагоприятному исходу заболевания (P<0,01). Что касается прогностической значимости показателя длительности инициального этапа, то изучение показало, что его продолжительность менее 2 лет имеет статистически достоверную корреляцию (p<0,05) с благоприятным исходом, и, напротив, длительность инициального этапа более 5 лет свидетельствует о вероятности неблагоприятных тенденций при дальнейшем течении заболевания (p<0,05). Кроме того, установлено, что возраст больных к началу заболевания имеет статистически значимое прогностическое значение (p<0,05) только в крайних возрастных интервалах в пределах юношеского периода — в возрасте 11–13 и 20–25 лет. В первом случае прогностические тенденции менее благоприятны, во втором — напротив, благоприятные. Возраст больных к моменту первого приступа также оказался статистически значимым (p<0,05) лишь в крайних возрастных интервалах юношеского периода. Так, манифестация психоза в период 16–17 лет свидетельствовала о вероятности относительно неблагоприятных тенденций в дальнейшем течении заболевания, в то время как в период 22–25 лет — об относительно благоприятном прогнозе.

Одним из центральных в изучении ЮЭПП является вопрос их нозологического разграничения. Исходя из концепции А.В. Снежневского «nosos и pathos» в психиатрии [37], при решении вопроса о нозологической квалификации эндогенных приступообразных психозов, манифестирующих в юношеском возрасте, мы опирались не только на психопатологическую характеристику манифестного приступа, но и на основные закономерности течения и исхода заболевания, полученные при клинико-катамнестическом обследовании. Совокупность полученных в настоящем исследовании результатов позволяет заключить, что у больных с аффективно-бредовой структурой первого приступа в целом имеют место не только иные особенности манифестного психоза, другие закономерности течения и исхода заболевания, но и иные патогенетические механизмы, в связи с чем правомерно рассматривать большинство больных данной группы за пределами диагностических критериев шизофрении в рамках шизоаффективного психоза. Выявленные в настоящем исследовании основные закономерности течения и исхода заболевания у большинства больных с аффективно-бредовой структурой манифестных приступов свидетельствуют о двойном перцептивно-бредовом и аффективном механизме их развития [28, 30], соответствующем основным закономерностям течения шизоаффективного психоза как больных подростково-юношеского возраста [11, 13], так и в общей когорте больных шизоаффективным психозом [4, 19, 29, 50, 64, 65].

Совокупность всех данных, полученных на момент катамнеза в отношении нозологической оценки изученной когорты больных с ЮЭПП, позволяет рассматривать их в рамках двух диагнозов — шизофрении (76,0%) (представленной

в том числе приступообразно-прогредиентной — 60,7% и рекуррентной — 5,3% формами) и шизоаффективного психоза 24,0%. При этом необходимо отметить в целом высокий удельный вес случаев с благоприятным течением заболевания на момент катамнеза в общей когорте изученных больных. Так, шизоаффективный психоз и рекуррентная форма шизофрении составляют суммарно 38,9%. Важно подчеркнуть, что две эти формы в континууме эндогенных психозов патогенетически близки и их разграничение относительно условно. При диагностике по МКБ-10 и DSM-IV-TM данные больные преимущественно рассматриваются в рамках шизоаффективного психоза.

Для выяснения вопроса о наличии на современном этапе патоморфоза течения ЮЭПП мы сравнили наши результаты с данными, полученными 30 лет назад в аналогичном исследовании, проведенном В.А. Михайловой [27] в той же клинике (под руководством М.Я. Цуцульковской). В указанной работе также имела место катамнестическая оценка состояния больных в зависимости от закономерностей течения заболевания, выраженности негативных расстройств и социального статуса, что позволило провести оценки их состояния на катамнез, исходя из четырехуровневой градации исхода по G. Huber [57]. На основании сравнительного анализа двух клинико-катамнестических когорт больных юношеского возраста оказалось возможным сделать вывод о более благоприятном течении ЮЭПП в настоящее время (c^2=13,7708; df=2; p=0,0032). Так, в нашем исследовании «благоприятный» исход отмечался в 16,5%, в исследовании В.А. Михайловой — в 12,8%; «относительно благоприятный» — в 36,5 и 28,2% соответственно; «относительно неблагоприятный» — 29,1 и 4,4%; «неблагоприятный» — в 18,7 и 54,6%. Полученные имеющие статистическую достоверность результаты, по-видимому, отражают общий и лекарственный патоморфоз эндогенных психозов, во многом связанный со значительными успехами психофармакотерапии, на что указывают многие исследователи [5, 17, 59].

Для изучения влияния роли возрастного фактора в формировании и течении юношеских приступообразных психозов было также проведено сравнение результатов нашего катамнестического исследования с полученными с помощью мета-анализа результатами ряда других катамнестических исследований [1, 54, 55, 70, 78] больных эндогенными приступообразными психозами с общей численностью 1151 пациент. При их сопоставлении были установлены статистически достоверные различия между ними — p<0,05 (c^2=30,60972; df=12; p=0,00226), свидетельствующие, что при манифестации приступообразного психоза в юношеском возрасте исход заболевания на момент катамнестического обследования в целом менее благоприятен. Так, в когорте больных с манифестацией заболевания в юношеском возрасте благоприятные исходы имели место в 44,0% наблюдений («благоприятные» — в 14,3%, «относительно благоприятные» — в 29,7%), а при манифестации заболевания в зрелом возрасте — в 58,0% («благоприятные» — в 4,3%, «относительно благоприятные» — в 29,7%). Полученные данные соответствуют результатам и ряда других исследований [45, 46, 61, 72], подтверждающих худший прогноз при манифестации заболевания в молодом возрасте.

Таким образом, полученные в настоящем исследовании данные о законо-

мерностях течения и исхода ЮЭЛП могут иметь не только теоретическое, но и практическое значение, ставя клиницистов перед необходимостью их учета при решении вопросов прогноза и выбора адекватных лечебных и социально-реабилитационных задач в каждом конкретном случае заболевания.

Литература

1. *Абрамова Л.И.* Приступообразная шизофрения (вопросы дифференциации, клинико-динамические и прогностические аспекты): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1996.
2. *Андросова Л.В., Каледа В.Г., Бархатова А.Н.* Уровень продукции ИЛ-1ß мононуклеарными клетками крови у больных юношеского возраста с первым приступом эндогенного психоза в процессе терапии в зависимости от особенностей клинических расстройств и длительности инициального периода // Мед. иммунол. 2007; 2–3: 190–191.
3. *Бархатова А.Н.* Особенности эндогенного юношеского приступообразного психоза с кататоническими расстройствами в структуре манифестного приступа // Психиатрия. 2005; 3: 38–44.
4. *Бологов П.В.* Клинические особенности проявлений и течения шизоаффективного психоза с преобладанием бредовых расстройств: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998.
5. *Белокрылова М.Ф.* Шизофрения с началом в юношеском возрасте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1990.
6. *Бильжо А.* Благоприятные исходы на уровне практического выздоровления при юношеской малопрогредиентной шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1987.
7. *Брусов О.С., Каледа В.Г., Коляскина Г.К. и др.* Цитомегаловирусная инфекция как фактор формирования резистентности к лечению нейролептиками больных юношеского возраста с первым приступом эндогенного психоза // Психиатрия. 2007; 4: 62–71.
8. *Васильева Е.Ф., Каледа В.Г., Бархатова А.Н.* Изменение цитотоксической активности лимфоцитов натуральных киллеров у больных юношеского возраста с первым приступом эндогенного психоза в процессе терапии // Мед. иммунол. 2007; 2–3: 194–195.
9. *Гибайдуллин Е.* Эндогенные мании юношеского возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1993.
10. *Голимбет В.Е., Каледа В.Г., Алфимова М.В. и др.* Молекулярно–генетическое исследование эндогенных приступообразных психозов, манифестирующих в юношеском возрасте // Журнал неврологии и психиатрии. 2007; 8: 49–54.
11. *Гутин В.С.* Клинико-катамнестические особенности шизоаффективных психозов у подростков мужского пола: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1992.
12. *Зеневич Г.В.* Ремиссии при шизофрении. Л.: Медицина, 1964.
13. *Каледа В.Г.* Клинико-психопатологические особенности шизо-аффективного психоза, манифестирующего в юношеском возрасте. Клинико-катамнестическое исследование // Журнал неврологии и психиатрии. 1998; 9: 12–16.

14. *Каледа В.Г.* Первый психотический эпизод юношеского эндогенного психоза и его типологические разновидности // Психиатрия. 2006; 4: 7–15.
15. *Каледа В.Г.* Терапия эндогенных психозов юношеского возраста — современные подходы и принципы терапии // Журнал неврологии и психиатрии. 2006; 9: 4–11.
16. *Каледа В.Г., Критская В.П., Мелешко Т.К., Бархатова А.Н.* Патопсихологические особенности больных, перенесших манифестный приступ юношеского эндогенного психоза (клинико-психологический анализ) // Психиатрия. 2007; 1: 27–33.
17. *Козырев В.В.* Патоморфоз шизофрении и некоторые аспекты организации психиатрической помощи. Шизофрения и расстройства шизофренического спектра. М., 1999; 197–205.
18. *Коляскина Г.И., Брусов О.С, Секирина Т.П. и др.* Иммунная система при юношеской шизофрении в момент первой манифестации заболевания // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2008; 1: 22–26.
19. *Коренев А.Н.* Клинические особенности проявлений и течения шизоаффективного психоза с преобладанием аффективных расстройств: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1995.
20. *Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и др.* Шизофрения (уязвимость–диатез–стресс–заболевание). СПб., 2004.
21. *Коцюбинский А.П., Скорик А.И.* Оценка динамики психического состояния // Психиат. и психофармакотер. 2006, 2: 4–7.
22. *Кузякова А.А.* Клиника и психопатология манифестных эндогенных психозов юношеского возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.
23. *Курашов А.С.* Клинические особенности приступов при приступообразно-прогредиентной шизофрении юношеского возраста: Автореф. дис. ... канд.мед. наук. М., 1973.
24. *Лебедева И.С., Каледа В.Г., Бархатова А.Н.* Нейрофизиологические характеристики когнитивных функций у больных с первым приступом эндогенного психоза юношеского возраста // Журнал неврологии и психиатрии. 2007; 2: 12–20.
25. *Личко А.Е.* Шизофрения у подростков. Л., 1989.
26. *Максимова М.Ю.* Особенности личности больных депрессиями юношеского возраста и ее динамика на преморбидном этапе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002.
27. *Михайлова В.А.* Разновидности течения и прогноз приступообразной шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте (клинико–катамнестическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1978.
28. *Наджаров Р.А.* Актуальные проблемы клиники и течения шизофрении в связи с задачами ее классификации // Восьмой Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов. М., 1988; 2: 355–357.
29. *Пантелеева Г.П.* Место аффективных и шизоаффективных психозов в современной систематике эндогенных заболеваний // Аффективные и шизоаффективные психозы: Материалы научно–практической конференции с международным участием. М., 1998; 68–77.

30. *Пападопулос Т.Ф.* Психопатология и клиника приступов периодической шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1967.
31. *Пекунова Л.П.* Особенности доманифестных состояний больных юношеской шизофренией (сравнительное клиническое изучение) // Журнал невропатологии и психиатрии. 1974; 8: 1216–1229.
32. *Сейку Ю.В.* Клинико-эпидемиологическая характеристика приступообразной шизофрении, протекающей с единственным приступом: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. М., 1989.
33. *Сидорова М.А., Каледа В.Г., Бархатова А.Н.* Особенности структуры и динамики нейрокогнитивных процессов при манифестных приступах юношеского эндогенного психоза // Психиатрия. 2007; 2:33–41.
34. *Смулевич А.Б.* Неманифестные формы шизофрении — психопатология и терапия // Журнал неврологии и психиатрии. 2005; 5: 4–10.
35. *Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Бескова Д.А.* Проблема ремиссий при шизофрении: клинико-эпидемиологическое исследование // Журнал неврологии и психиатрии. 2007; 5: 4–15.
36. *Снежневский А.В.* Симптоматология и нозология. Шизофрения. Клиника и патогенез. М.: Медицина, 1969.
37. *Снежневский А.В.* Этиология и патогенез психических болезней. Nosos и pathos в психиатрии (1972). Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999; 1: 87–93.
38. *Татаренко Н.П.* О катамнестическом исследовании психопатологии острых шизофрений в полных терапевтических ремиссиях // Тезисы объединенной научной конференции, посвященной памяти С.С. Корсакова в связи с 50-летием со дня смерти. М., 1960; 31–32.
39. *Цуцульковская М.Я.* Некоторые особенности развития юношеской шизофрении в свете отдаленного катамнеза // Журнал невропатологии и психиатрии. 1979; 5: 604–611.
40. *Шмаонова Л.М., Либерман Ю.И.* О некоторых особенностях течения приступообразной шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии. 1979; 6: 770–779.
41. *Abrams R., Taylor M.A.* Importance of Schizophrenic Symptoms in the Diagnosis of Mania // Am J Psychiat. 1981; 5: 658–661.
42. *Alonso J., Ciudad A., Casado A., Gilaberte 1.* Mrasuring Schizophrenia Remission in Clinical Practice // Can J Psychiat. 2008; 53: 3: 202–206.
43. American Psychiatric Assiciation. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4fl end. Washington, DC. American Psychiatric Association, 1994.
44. *Andreansen N.C., Carpenter W.T., Kane J.M. et al.* Remmission in Schizophrenia: Proposed Criteria and Ratinale for Consensus // Am J Psychiat. 2005; 162: 441–449.
45. *Bellino S., Rocca P., Patria L. et al.* Relationships of age at onset with clinical features and cognitive functions in a sample of schizophrenia patients // J Clin Psychiat. 2004; 65: 7: 908.
46. *Castle D., Sham P., Murray R.* Differences in distribution of ages of onset in males and females with schizophrenia // Schizophr. Res. 1998; 33: 3: 179–183
47. *Davidson M., Caspi A., Noy S.* The treatment of schizophrenia: from premorbid

manifestations to the first episode of psychosis // Dialoq Clin Neurosci. 2005: 1: 7–16.
48. *Davidson L., Schmutte T., Dinzeo T., Andres-Hyman R.* Remission and Recovery in Schizophrenia: Practitioner and Patient Perspectives. // Schizophr Bull. 2008; 1: 5–8.
49. *Emsley R., Rabinovitz J., Medory R.* Remission in early psychosis: Rates, predictors, and clinical and functional outcome correlates // Schizophr Res. 2007; 1–3: 129–139.
50. *Jager M., Bottlender R., Strauss A., Moller H.J.* Fifteen-year follow-up of ICD-10 schizoaffétive disorders compared with schizophrenia and affective disorders // Acta Psychiat Scand. 2004; 109: 1: 30–37.
51. *Jarbin H., Out Y., von Knorring A.* Adult outcome of social function in adolescent–onset schizophrenia and affective psychosis // J Am Acad Child Adolesc Psychiat. 2003; 42: 176–183.
52. *Hafner H.* Gender differences in schizophrenia // Psychoneuroendocrinology. 2003; 28: 2: 17–54.
53. *Haro J.M.* Assessment of remission in schizophrenia with the CGI and CGI–SCH scales // Acta Psychiat Scand. 2008; 2: 156.
54. *Harrison G., Hopper K., Craig T. et. al.* Recovery from psychotic ill–ness: A 15-and 25-year international follow-up study // Br J Psychiat. 2001; 178: 506–517.
55. *Harrow M., Grossman L., Herbener E.* Ten-year outcome: patients with schizoaffective disorders, schizophrenia, affective disorders and mood-incongruent psychotic symptoms // Br J Psychiat. 2000; 177: 421–426.
56. *Heydebranda G., Weiserb M., Rabinowitz J. et al.* Correlates of cognitive deficits in first episode schizophrenia // Schizophr Res. 2004; 1:1–9.
57. *Huber G., Gross G., Schuttler R.* Schizophrenie. Berlin: Springer, 1979.
58. *Krauss H., Marwinski K., Held T. et al.* Reliability and validity of the premorbid adjustment scale (PAS) in German sample of schizophrenic and schizoaffective patients // Eur Arch Psychiat Clin Neu–rosci. 1998; 248: 6: 277–281.
59. *Lauriello J., Bustillo J., Keith S.* Schizophrenia: Scope of the Problem. Kaplan & Sedock's comprehensive textbook of psychiatry. 8th ed. Eds, B.J. Sadock, V.A. Sadock. 2005; 1345–1354.
60. *Lauronen E.* Course of illness, outcome and their predictors in schizophrenia (The Northern Finland 1966 Birth Cohort study). Acta Universitatis Oulunsis D Medica 910, Oulun Yliopisto, Oulu. 2007; 115.
61. *Leon C.A.* Clinical Couse and Outcome of Schizophrenia in Cali, Colombia // J Nerv Mental Dis. 1989; 10: 593–606.
62. *Leung A., Chue P.* Sex differences in schizophrenia, a review of the literature // Acta Psychiat Scan 2000; 401: 3–38
63. *Malla A., Payne J.* First-Episode Psychosis: Psychopathology, Quality of Life, and Functional Outcome // Schizophr Bull. 2005; 31: 3: 650–671.
64. *Marneros A., Deister A., Rode A.* Factors influencing the long–term outcome of schizoaffective disorders // Psychopathology. 1993; 26: 3–4: 215–224.
65. *Marneros A.* The schizoaffective phenomenon: the state of the art // Acta Psychiat Scand. 2003; 108 (Suppl 418): 29–33.

66. *Masterston J., Turcher K., Bork C.* Psychopathology in adolescence // Am J Psychiat. 1963; 4: 357–366.
67. *Mastrigt S., Addington J.* Assessment of premorbid function in first-episode schizophrenia: modifications to the Premorbid Adjustment Scale // J Psychiat Neurosci. 2002; 27: 2: 92–101.
68. *Mattsson M.* First episode psychosis and outcome (findings from a Swedish multi-centre study). Stockholm, 2007.
69. *McClellan J., Werry J.* Introduction-research psychiatric diagnostic interviews for children and adolescents // J Am Acad Child Adolesc Psychiat. 2000; 1: 19–27.
70. *Modistin J. et al.* Chronic schizophrenia // Am J Psychiat. 2003; 160: 3: 2202–2208.
71. *Moller H.J.* Couse and Long-Term Treatment of Schizophrenic Psychoses // Pharmacopsychiatry. 2004; 2: 126–135.
72. *Ochoa S., Usall J., Villalta-Gil V. et al.* Influence of age at onset on social functioning in outpatients with schizophrenia // Eur J Psychiat. 2006; 3: 157–163.
73. *Os J., Drukker M., Campo J. et al.* Validation of remission Criteria for Schizophrenia // Am J Psychiat. 2006; 11: 2000–2002.
74. *Robinson D., Woerner M., McMeniman M. et al.* Symptomatic and functional recovery from a first episode of schizophrenia or schizoaf-fective disorder // Am J Psychiat. 2004; 161: 473–479.
75. *Steen R., Mull C., Mcclure R. et al.* Brain volume in first-episode schizophrenia // Br J Psychiat. 2006; 188: 510–518.
76. *Stefan M., Travis M., Murray R.* An Atlas of Schizophrenia. CRC Press Company, 2002.
77. *Usall J., Ochoa S., Araya S., Marguer M.* Gender differences and outcome in schizophrenia: a 2-year follow-up study in a large community sample // Eur Psychiat. 2003; 18: 6: 282–284.
78. *Wiersta D., Nienhuis F., Slooff C., Giel R.* Natural course of schizophrenic disorders: A 15-year followup of a Dutch incidence cohort // Schizophr Bull. 1998; 24: 1: 75–85.

Г.И. Копейко

Смешанные аффективные состояния в юношеском возрасте (исторический аспект, современное состояние проблемы, психопатология)

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011. Т. 111. № 10. С. 4–11.

До настоящего времени одной из самых спорных и противоречивых в области аффективной патологии остается проблема смешанных аффективных состояний. Прошло свыше ста лет с тех пор как в научной психиатрической литературе появились их первые клинические описания, но и до сегодняшнего дня ведутся непрекращающиеся дискуссии, касающиеся содержания понятия «смешанные аффективные состояния», не уточнены их границы, нет согласия в отношении их нозологической принадлежности к группе аффективных нарушений, не существует однозначного понимания механизмов их формирования, нет полной ясности в оценке прогноза данных расстройств и особенностей терапевтической тактики.

Указанные сложности возрастают при попытке оценить смешанные аффективные состояния, формирующиеся с участием дополнительного патогенетического фактора — возрастного, который оказывает мощное влияние на клинико-психопатологические проявления смешанных расстройств, манифестирующих в период возрастных кризов, в том числе в подростково-юношеском возрасте. Актуальность изучения смешанных состояний в юношеском возрасте обусловливается, кроме того, и их чрезвычайно высокой суицидальной опасностью — до 60% больных со смешанными состояниями сообщают о суицидальных намерениях, а каждый второй завершенный суицид у больных юношеского возраста с биполярным расстройством происходит в смешанном состоянии. По данным многих исследователей (C. Nunn [58]; R. Post и соавт. [63]; S. McElroy и соавт. [53–55]), начало аффективного заболевания в подростково-юношеском возрасте с высокой степенью частоты ассоциируется с доминированием смешанных состояний. По данным J. Weckerly [66], смешанные состояния при биполярном заболевании наблюдаются у подростков и юношей в 1/3 случаев. B. Birmaher и D. Axelson [28] приводят показатели распространенности смешанных состояний в границах 38–66%, а по данным B. Geller и соавт. [34, 35], удельный вес пациентов со смешанными аффективными расстройствами при аффективном заболевании с началом в пубертатном возрасте достигает 55% случаев.

Для правильного понимания современного состояния проблемы смешанных аффективных нарушений юношеского возраста необходимо кратко рассмотреть

споры, которые велись в общей психопатологии в XIX–XX столетии и привели к созданию различных психопатологических концепций смешанных состояний, отличающихся диагностическими критериями, а также породили противоречия, сохраняющие актуальность вплоть до настоящего времени.

По данным A. Marneros и F. Goodwin [51], первые научные сведения о клинических проявлениях смешанных состояний были получены в XIX веке немецким психиатром J. Heinroth в 1818 г. [38], который описал меланхолию экстатическую (ecstasies melancholica), яростно-неистовую (melancholica furens), эротическую (melancholia erotica), скачущую (melancholia saltans). Чуть позже во Франции J. Guislain [37] выделил сварливую депрессию (grumpy depression), сварливую экзальтацию (grumpy exaltation) и депрессию с экзальтацией и дурашливостью (depression with exaltation and foolishness).

Более подробные систематизированные и научно обоснованные описания клинической картины различных вариантов смешанных состояний были даны E. Kraepelin, который впервые ввел термин «смешанные состояния» в 5-м издании своего учебника по психиатрии [46]. Почти одновременно его ученик и коллега W. Weygandt в докторской диссертации (1899), посвященной проблеме смешанных состояний при маниакально-депрессивном психозе [69], подтвердил основной принцип, который был положен E. Kraepelin в основу выделения смешанных расстройств. Он заключался в том, что в этих случаях в структуре аффективной фазы одновременно присутствовали отдельные компоненты, присущие аффективным расстройствам противоположных полюсов. Типология Kraepelin–Weygandt постепенно дорабатывалась и окончательно оформилась к 1913 г. Она включала шесть разновидностей смешанных состояний, формирующихся по принципу замещения элементов одного полюса аффективных расстройств на элементы противоположного. Были описаны тревожно-депрессивная мания (depressive oder angstliche manie), экзальтированная (возбужденная) депрессия (erregte depression), мания с идеаторной бедностью (непродуктивная мания, ideenarme manie), маниакальный ступор (manischer stupor), депрессия со скачкой идей (ideenfluchtige depression) и заторможенная мания (gehemmte manie) [46, 69].

После публикаций E. Kraepelin и W. Weygandt концепция смешанных состояний была признана спорной и сомнительной и вызвала критическое противостояние со стороны таких выдающихся представителей гейдельбергской психиатрической школы, как K. Jaspers [40] и K. Schneider [64]. Основные возражения оппонентов Kraepelin заключались в трех положениях. Во-первых, K. Jaspers с большим скепсисом относился к возможности чисто умозрительного подразделения аффективного синдрома на составляющие его элементы (идеаторный, моторный и тимический компоненты триады), а следовательно, и возможности комбинировать и выделять на основе такого расчленения типичные («чистые») и атипичные («смешанные») аффективные состояния. Он осторожно писал в «Общей психопатологии» о том, что еще не известно, в каких терминах следует определять предполагаемые составляющие аффективных нарушений, равно как и их сочетания, а значит «и выделять, несмотря на кажущуюся простоту и ясность,

классические аффективные синдромы и смешанные аффективные расстройства, не согласующиеся с типичными проявлениями» [40]. Второе возражение принадлежит K. Schneider [64], который более определенно стоял на позиции отрицания правомерности выделения смешанных состояний и писал в «Клинической психопатологии», что смешанные состояния не являются самостоятельным видом аффективных расстройств и «то, что в крайнем случае может даже и выглядеть как смешанное состояние, является ничем иным, как простой сменой аффективного состояния, обычным переходом от одного полюса аффективных расстройств к другому». Третье возражение также было выдвинуто K. Schneider [64]. Он не разделял позиции E. Kraepelin и в отношении нозологической принадлежности смешанных аффективных состояний к маниакально-депрессивному психозу, однозначно подчеркивая их процессуально-шизофреническую природу [64].

Авторитетными оппонентами концепции Kraepelin–Weygandt были представители немецкой психиатрической школы Wernicke–Kleist–Leonhard, продолжавшей традицию французских психиатров J. Falret [32, 33] и J. Baillarger [24]. C. Wernicke [67, 68], K. Kleist [41–44], а затем и K. Leonhard [49] разработали собственную, отличную от концепции E. Kraepelin, сложную классификацию фазных психозов в континууме эндогенных заболеваний с множественными подгруппами или отдельно выделенными категориями: монополярные фазные аффективные психозы, маниакально-депрессивный психоз, циклоидные психозы, несистематизированные и систематизированные формы шизофрении. Следует подчеркнуть, что к маниакально-депрессивному психозу K. Leonhard относил только биполярные разновидности аффективного заболевания (по современной терминологии) и настаивал на нозологической самостоятельности как отдельных аффективных эпизодов (например, так называемые «чистая меланхолия», «чистая мания»), так и рекуррентных аффективных фаз одной полярности. K. Leonhard не придавал существенного значения смешанным состояниям в понимании E. Kraepelin, отмечая их чрезвычайную редкость. Вместо этого он ввел понятие «частичной мании» и «частичной меланхолии» (teilzustande), которые представляли из себя неполно развившиеся картины маниакального или депрессивного аффекта и могли встречаться при маниакально-депрессивном (биполярном) заболевании [49].

После резкой критики концепции смешанных состояний в понимании Kraepelin–Weygandt ведущими представителями немецкой психиатрической школы исследования в этом направлении практически прекратились как в Германии, так и во Франции на многие десятилетия. Среди единичных работ, выполненных в этот период, обращает на себя внимание исследование E. Stransky [65], который, исходя из механизмов формирования смешанных состояний, выделил два варианта смешанных расстройств — симультанные и сукцессивные. Симультанная форма характеризуется одновременным сосуществованием в структуре смешанного состояния отдельных компонентов аффективных синдромов (депрессивный и маниакальный). Сукцессивный вариант по E. Stransky протекает по типу так называемого «быстрого альтернирования» — быстрой, в течение нескольких часов смены компонентов аффективной триады с наслоением друг на друга проявлений фаз разной полярности.

Лишь в конце 60-х годов XX столетия, спустя 68 лет после выхода в свет монографии W. Weygandt, гамбургская исследовательская группа Bürger–Prinz вновь обратилась к данной проблеме. Результаты нашли свое отражение в монографии S. Mentzos [56], которым были даны описания смешанных состояний и так называемых «смешанноподобных картин фазных психозов» (mischbildhafften phasischen psychosen). Согласно современным представлениям, в случаях истинных смешанных состояний речь шла об аффективном заболевании, а в случаях, подобных смешанным — о смешанных состояниях при шизоаффективных психозах, острых полиморфных психозах при приступообразной шизофрении или при биполярном расстройстве с инконгруэнтными аффекту психотическими расстройствами. Кроме того, S. Mentzos было введено понятие стабильных смешанных состояний, соответствующих классическим вариантам смешанных состояний по Kraepelin–Weygandt, и нестабильных смешанных состояний при быстрых циклах смены аффективных фаз с большим полиморфизмом психопатологических проявлений [56].

Расцвет исследовательского интереса к концепции смешанных состояний связан с бурными успехами психофармакологии в конце 70-х — начале 80-х годов XX века. Несмотря на революционные достижения психофармакологии, выявилась психопатологически особая группа аффективных расстройств, отличающихся особенностями клинической картины и резистентностью к традиционным психофармакологическим средствам биологической терапии (атипичные дисфорические мании, депрессии со скачкой идей, аффективные расстройства с быстроциклическим течением). Это послужило основанием начала возрождения интереса к прежним диагностическим концепциям, их пересмотру вместе с возобновлением прежних противоречий и споров [47, 48, 50, 52].

Среди разнообразия существующих в последнее десятилетие взглядов можно выделить (с известной долей условности) пять различных подходов к проблеме смешанных аффективных состояний. Согласно первому, смешанные состояния не являются самостоятельным психопатологическим образованием, а представляют лишь особую, наиболее глубокую стадию развития тяжелых форм депрессий или маний. G. Carlson и F. Goodwin [29], выделяя три стадии мании, пишут, что на третьей стадии на пике степени ее тяжести появляются раздражительность, гнев, враждебность, депрессивные проявления, прямо коррелирующие с тяжестью маниакального эпизода [45, 63].

В соответствии с другой точкой зрения, также не признающей существования смешанных расстройств как самостоятельного синдрома, последние представляют собой лишь переходную стадию от одного полюса аффективных расстройств к другому, причем в части этих случаев наблюдается особенно медленный, затянувшийся переход. По образному выражению J. Himmelhoch и соавт. [39], больные с подобными нарушениями «застряли как в капкане» в процессе смены (switch) одного аффективного полюса расстройства на другой. К этой точке зрения примыкает позиция J. Court [31], также расценивающего смешанные аффективные состояния как промежуточную ступень между противоположными аффективными полюсами континуума биполярного расстройства.

Доминирующей в настоящее время является позиция признания самостоятельности смешанных состояний как аффективного синдрома. При этом некоторые авторы выделяют стабильные и нестабильные смешанные состояния, или же так называемые «чистые смешанные состояния», в которых целиком вся клиническая картина фазы определяется смешанной аффективной симптоматикой. Указывается, что эти состояния имеют тенденцию к затяжному, хроническому течению в отличие от кратковременных переходных между аффективными полюсами состояний со смешанной картиной их психопатологических расстройств [30].

Необходимо упомянуть об оригинальной концепции смешанных аффективных состояний, разработанной психиатрами австрийской университетской клиники в Вене, выдвинувшими «триполярную модель» аффективного заболевания. Согласно их точке зрения, дисфорические расстройства представляют собой третий независимый полюс аффективной патологии наряду с депрессивным и маниакальным [27, 57]. Согласно концепции P. Berner и соавт. [25, 26], стабильные смешанные состояния включают не только классические проявления, возникшие при смешении маниакальных и депрессивных расстройств, но и состояния, возникающие в результате смешения маниакальных или депрессивных расстройств с дисфорическими. Таким образом, авторы выделили четыре типа стабильных смешанных аффективных состояний: депрессивная ангедония, сочетающаяся с усилением влечений по маниакальному типу; маниакальная эйфория с редукцией влечений по депрессивному типу; дисфорический аффект с усилением влечений и дисфорический аффект с редукцией влечений. В отличие от этого при нестабильных смешанных состояниях по P. Berner имеет место чрезвычайно быстрая асинхронная смена настроения, моторной и идеаторной активности и вегетативных проявлений, протекающих дискордантно, рассогласованно между собой (так называемая «динамическая нестабильность»). Описанные P. Berner нестабильные смешанные состояния с асинхронной сменой компонентов аффективной триады в наибольшей степени соответствуют описаниям альтернирующего типа смешанных состояний по E. Stransky [25, 26, 65].

Наконец, необходимо отметить, что некоторые исследователи придерживаются точки зрения, выдвинутой H. Akiskal в 1981 г. [19], согласно которой смешанные состояния являются результатом «модифицирующего воздействия» на депрессивные и маниакальные расстройства многочисленных дополнительных факторов различной этиологии (психофармакотерапия антидепрессантами, злоупотребление наркотическими веществами, алкоголем) или же они возникают при наложении на преморбидный темперамент (депрессивный, гипертимный или циклотимический склад) аффективной фазы противоположной полярности [20–23].

Учитывая столь широкую разницу во мнениях исследователей различных психиатрических школ на психопатологическое содержание и патогенез смешанных аффективных состояний, становится понятным, что до сих пор остаются неопределенными даже терминологические границы понятия «смешанное состояние». Как справедливо заметили G. Perugi и H. Akiskal [59], до настоящего времени в психиатрической литературе существует «прискорбная тенденция»

использовать как равнозначные понятия «смешанная депрессия», «дисфорическая мания», «депрессия во время мании», «смешанная мания», «смешанное расстройство».

В последнее десятилетие в результате усилий различных исследовательских коллективов были разработаны диагностические критерии смешанных состояний, которые можно подразделить на три группы по степени строгости использования диагностических признаков. Согласно предложенным «широким диагностическим критериям», смешанное расстройство можно констатировать в том случае, если во время маниакального состояния встречается хотя бы одно депрессивное расстройство (или наоборот). «Узкие диагностические критерии» для определения состояния как смешанного требуют наличия совокупности критериев полной синдромальной картины мании и большого депрессивного эпизода длительностью не менее 2 недель или хотя бы 7 дней для маниакального эпизода (согласно критериям МКБ-10 и DSM-IV). Так называемые «умеренные диагностические критерии» предполагают наличие во время текущего маниакального состояния набора определенных депрессивных симптомов (подавленное настроение, ангедония, колеблющийся аффективный фон, раздражительность, чувство безнадежности, вины, суицидальные намерения или поступки). Минимальный набор признаков, позволяющих установить смешанное состояние, согласно различным диагностическим подходам, колеблется в зависимости от строгости учета диагностических параметров. Согласно Cincinnati-критериям (университет Цинциннати, США), необходимы как минимум три депрессивных признака [53, 54], согласно Pisa-критериям (кафедра психиатрии университета Пизы, Италия), требуется наличие не менее двух симптомов [59–61]. Так называемые «венские исследовательские критерии» (Vienna-критерии) менее строги и предполагают наличие от одного до трех признаков [26, 27]. Столь существенная разница в диагностических подходах приводит и к разной выявляемости смешанных расстройств. Показатели частоты распространенности смешанных состояний колеблются в широких пределах — от 5 до 73% всех случаев аффективной патологии [52].

В отечественной психиатрической литературе проблема смешанных расстройств разработана и освещена также крайне недостаточно. Имеются лишь отдельные статьи, посвященные данному вопросу [10, 16, 17]. В некоторых работах подчеркивается редкость таких состояний [5] и их прогностическая неблагоприятность [13, 16, 18]. В последние годы ведущие отечественные психиатры, хотя признают правомерность выделения смешанных состояний [7], но, как правило, описывают лишь отдельные аспекты их клинико-психопатологических и фармакотерапевтических характеристик. А.Б. Смулевич [15], изучая смешанные расстройства при непсихотических формах аффективных заболеваний, отмечает как типичную манифестацию смешанных состояний в молодом возрасте повышенную тенденцию к формированию затяжных фаз, высокий суицидальный риск у этих больных. С.Н. Мосолов [3] подчеркивает, что смешанные состояния, имея значительный удельный вес при биполярном аффективном расстройстве, характеризуются высоким суицидальным риском, имеют большую сложность в

диагностическом отношении и отличаются низкой эффективностью рутинной психофармакотерапии (в том числе использование солей лития), а также большей длительностью аффективной фазы.

Наиболее тщательное и многостороннее клинико-психопатологическое исследование смешанных состояний при изучении эндогенных аффективных психозов было проведено О.О. Сосюкало [16] и Г.П. Пантелеевой [11] в Научном центре психического здоровья (НЦПЗ) РАМН. Исследование проводилось с позиций клинической психиатрии с анализом характеристики триады расстройств как основной составляющей структуры аффективного синдрома с учетом психопатологических особенностей и соотношений отдельных компонентов триады. Авторы выявили неоднородность психопатологической структуры и механизмов формирования смешанных состояний и выделили три типологических варианта: 1) смешанные состояния, формирующиеся по типу замещения отдельных компонентов аффективной триады одного полюса психопатологическими аффективными расстройствами, относящимися к компонентам аффективной триады противоположного аффективного полюса, — так называемые «типичные смешанные состояния»; 2) формирующиеся за счет присоединения к аффективной триаде одного полюса расстройств проявлений, феноменологически родственных противоположному полюсу аффекта (например, присоединение к маниакальной триаде астенических, ипохондрических расстройств), — так называемые «атипичные смешанные состояния»; 3) формирующиеся в результате полной или частичной последовательной замены компонентов триады разнополюсного аффективного состояния. При этом переход от одного полюса к другому происходит без «светлых промежутков» с «наслаиванием» (смешением) компонентов противоположной полярности — так называемые «альтернирующие смешанные состояния».

Необходимо подчеркнуть, что сравнительно-возрастному аспекту изучения смешанных аффективных расстройств было уделено мало внимания. В работах зарубежных исследователей хотя и отмечается высокая распространенность смешанных расстройств в подростковом и юношеском возрасте и подчеркивается высокая суицидальная опасность таких больных, акцент, как правило, сделан лишь на фармакотерапии этих состояний, тогда как клинико-психопатологическим особенностям смешанных расстройств внимания практически не уделяется, в лучшем случае обсуждается лишь правомерность применения тех или иных психометрических шкал для диагностики указанных нарушений. В отечественной литературе исследования также немногочисленны, в них в лучшем случае приводится скорее упоминание о смешанных состояниях в динамике аффективных заболеваний подростково-юношеского возраста, а не детальный клинико-психопатологический анализ. Возрастная предпочтительность смешанных состояний для подростково-юношеского периода отмечалась в работах В.М. Башиной [1], Л.А. Ермолиной и В.М. Волошина [4], А.Е. Личко [8] (последний склонялся к шизофренической природе этих состояний). Н.М. Иовчук [6] отмечает непродолжительность смешанных расстройств в детско-подростковом возрасте. И.А. Марценковский [9] среди подростков с биполярным аффективным расстрой-

ством обнаружил высокий удельный вес — до 70% смешанных аффективных расстройств и значительную частоту — 27% аффективных фаз с быстрыми и ультрабыстрыми циклами.

Цель настоящего исследования — изучение структуры и динамики эндогенных юношеских смешанных состояний для уточнения критериев диагностики, разработки психопатологической типологии, дифференцированной терапии, клинико-социального прогноза. В задачи проведенного исследования входило изучение психопатологических особенностей и феноменологии юношеских смешанных состояний; уточнение сравнительно-возрастных параметров проявления юношеских смешанных расстройств и некоторых клинико-патогенетических закономерностей формирования этих состояний; разработка дифференцированных подходов к терапии и профилактике в зависимости от клинико-психопатологической структуры синдромов.

Материал и методы

Была обследована группа больных — 174 человека юношеского возраста, из них юношей — 118 (68%) и девушек — 56 (32%).

В момент манифестации фазовых состояний (депрессивных, маниакальных или смешанных) больные были в возрасте от 17 до 25 лет (средний — 20,4 года).

Все они находились на стационарном лечении в клинике НЦПЗ РАМН в период с 1992 по 2000 г. по поводу аффективного заболевания. В ходе исследования использовались клинико-психопатологический и клинико- катамнестический методы, длительность катамнеза составляла во всех случаях не менее 10 лет. Удельный вес депрессивных состояний составил 65%, маниакальных — 16%, смешанных состояний — 19%.

В данной статье представлены результаты исследования смешанных состояний в картине аффективных фаз, манифестировавших в юношеском возрасте. При построении классификации смешанных состояний юношеского возраста учитывались типологические варианты смешанных расстройств, которые были разработаны в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний НЦПЗ РАМН [11, 16]. По диагностическим критериям МКБ-10 эти больные относились к рубрике «Расстройства настроения» (аффективные расстройства): F31 (биполярное аффективное расстройство), F33 (рекуррентное депрессивное расстройство) и F38 (другие расстройства настроения — аффективные расстройства).

Статистический анализ полученных результатов был проведен с использованием параметрических и непараметрических методов совместно с сотрудниками лаборатории доказательной медицины и биостатистики НЦПЗ РАМН (рук. — канд. техн. наук А.Н. Симонов).

Результаты и обсуждение

Клиническая дифференциация смешанных состояний юношеского возраста проводилась с учетом доминирующего полюса собственно аффективных расстройств (тимический компонент триады аффективных синдромов). Соответственно были выделены маниакальный и депрессивный тип смешанных состояний, альтернирующий вариант смешанных состояний. Как показало проведенное исследование, в юношеском возрасте наблюдались не все варианты смешанных состояний, описанные у больных зрелого возраста О.О. Сосюкало [16], а соответственно имели место дисфориоподобная мания, ассоциативно-ускоренная депрессия и альтернирующий тип смешанных состояний с чрезвычайно быстрой сменой полюса аффективных нарушений. Соотношение между выделенными вариантами смешанных состояний в юношеском возрасте было следующим: ассоциативно-ускоренная депрессия встречалась в 38% случаев, дисфориопободная мания — в 34%, альтернирующий вариант смешанных расстройств — в 28%. Остановимся на каждом из них более подробно.

Депрессивный тип смешанных состояний протекал по типу ассоциативно-ускоренной депрессии (депрессии со скачкой идей по Kraepelin [46]). Он наблюдался наиболее часто — в 38% случаев. Тимический компонент расстройства у данной группы обследованных больных относился к депрессивному полюсу аффективных состояний и носил полимодальный и лабильный характер: наряду с подавленностью, мрачностью, унылостью удавалось выявить раздражительность с физически ощущаемым внутренним дискомфортом, напряжением в груди, которая иногда могла смениться апатией. Депрессивное настроение на протяжении аффективной фазы могло колебаться по степени тяжести. На высоте состояния, как правило, имели место суицидальные мысли. Главной особенностью данного варианта смешанных состояний являлись диссоциирующие с депрессивным аффектом отчетливые признаки маниакального состояния, среди которых доминировало ускорение ассоциативного мышления, как правило, свойственное маниакальному полюсу аффекта. Эти больные охотно и подробно рассказывали о своих переживаниях, постоянно возвращаясь к жалобам на сниженное настроение, плохое самочувствие, потерю прежних способностей, несостоятельность в учебе или работе. В некоторых случаях, особенно в стремлении к вниманию собеседника, они увлекались анализом причин своего состояния, их речь становилась многословной, приобретала черты, напоминающие речевой напор. При этом в разговоре больные были легко отвлекаемы, могли быстро переключаться на другие темы беседы, оживленно обсуждая, например, вопросы спорта, моды, но при этом так же быстро возвращались к своим прежним депрессивным жалобам, сопровождая их ироническими насмешками над собой или язвительными репликами в свой адрес. При этом они винили себя в сексуальной распущенности, преувеличенных нравственных пороках, высказывали идеи самообвинения, сообщали о своих мнимых грехах, упорно жаловались на потерю прежних интеллектуальных способностей, пессимистически оценивая свои дальнейшие перспективы в учебе, работе или семейной жизни. У небольшой части больных идеаторное ускорение

могло сочетаться с двигательным беспокойством, выраженным в разной степени: от легкой неусидчивости, напоминающей проявления нейролептической акатизии, до двигательного возбуждения с ажитацией, с неугомонными жалобами родителям или родственникам на «невыносимые условия в стационаре», настойчивыми просьбами забрать их из больницы, а в некоторых случаях даже с досрочной выпиской из клиники. Другой отличительной особенностью данного типа смешанных состояний являлся особый характер соматовегетативных проявлений: у одних больных отмечалась гиперфагия с повышенным аппетитом на сладкое, гиперсомния с трудностями при засыпании и поздним утренним пробуждением в подавленном настроении, с трудностями подъема и упорными суицидальными мыслями, особенно выраженными в утреннее время суток. У большинства больных юношеского возраста мужского пола имела место гиперсексуальность, чаще в форме мастурбации, которая, по их словам, позволяла снимать внутреннее напряжение и физический дискомфорт.

Маниакальный вариант смешанных состояний, обозначенный как дисфориоподобная мания, был на втором месте по частоте и наблюдался в 34% случаев. На первый взгляд эти больные производили впечатление типичных маниакальных больных своей шумной общительностью, отсутствием чувства дистанции с собеседником, речевым напором, гиперактивностью. Они с легкостью строили разнообразные планы, которым не суждено было состояться, без колебаний, не раздумывая, были готовы принять участие в любых действиях в отделении.

Особенностью данного типа смешанных расстройств у больных юношеского возраста являлось то, что вместо свойственной маниакальным больным веселья, удовольствия от жизни в состоянии больных доминировала взбудораженность без чувства радости с недовольно-критической оценкой окружающей действительности, неприязненным отношением к окружающим, раздражительно-язвительными насмешками, а порой и злобными репликами в адрес больных, персонала больницы, врачей, сочетающимися с мрачно-пессимистической оценкой будущего. Эти больные постоянно вмешивались в беседы других пациентов, при этом ссорились с больными, легко становились враждебными, агрессивными, вступали в конфликты, при отказе угрожали персоналу побегом, настаивали на выполнении требований.

Важной особенностью этого типа смешанных состояний являлось то, что при утяжелении состояния, нарастании выраженности тимических проявлений маниакальных расстройств на фоне нарастающей бессонницы у больных одновременно проявлялось чувство беспомощности, безнадежности с пессимизмом и суицидальными мыслями. Важно отметить, что в определенной ситуации, под влиянием внешних неудач, разочарований эти идеи актуализировались и могли реализоваться в серьезные суицидальные поступки. У этих больных имело место одновременное сосуществование идей переоценки собственной личности и суицидальных депрессивных идей. По мнению J. Goldberg и соавт. [36], G. Perugi и H. Akiskal [62], суицидальные намерения являются одним из наиболее важных диагностических маркеров маниакальной разновидности смешанных аффективных расстройств.

Другой важной отличительной чертой этого типа смешанных состояний юношеского возраста являлось сочетание моторной гиперактивности с признаками повышенной истощаемости, что выражалось в чувстве физической усталости, разбитости, которые наступали неоднократно в течение дня. В такие моменты больные требовали отдыха, могли лечь и заснуть на полчаса–час.

Альтернирующий тип смешанных расстройств встречался более редко — 28% случаев. Он характеризовался быстрой, в течение нескольких часов — 1 суток сменой тимического компонента одного полюса аффективных нарушений на другой. В этих случаях на фоне аффективного состояния одного полюса, приближающегося к типичному маниакальному, происходила внезапная, в течение 2–3 часов полная смена полюса настроения с появлением подавленности, угнетенности, нередко настроение приобретало оттенок слезливого. При этом речь оставалась ускоренной, движения быстрыми, хотя двигательная активность ограничивалась бесцельными хождениями по коридору. Больные рыдали, стенали, причитали, высказывали самоупреки, испытывали чувство собственной малоценности. Подобные состояния длились в течение нескольких часов и, как правило, повторялись по нескольку раз в течение дня, сменяясь вновь картиной типичного маниакального симптомокомплекса. Описанная выше изменчивость настроения с изменением полюса тимического компонента триады обычно сохранялась на протяжении нескольких недель.

Таким образом, были выявлены следующие психопатологические и феноменологические особенности юношеских смешанных состояний.

Полимодальный характер тимического компонента аффективной триады, атипия ее проявлений, отсутствие четких проявлений компонентов аффективной триады, что придавало особый колорит смешанным состояниям. Наличие феноменологических признаков, общих одновременно для мании и депрессии (раздражительность, нарушение сна, суицидальные мысли и др.), которые не соответствовали только данному определенному аффекту (атипичные смешанные состояния по О.О. Сосюкало [16], смешанные состояния по J. Goldberg [36] и H. Akiskal [19]). Диссоциация в проявлениях самого аффекта, свойственного одному конкретному полюсу, т. е. при юношеских смешанных состояниях речь шла не о полном замещении компонентов одного полюса на компоненты другого, а отмечалось присоединение отдельных проявлений другого полюса аффекта без полной замены всего тимического компонента целиком. Например, у больных с маниакальным аффектом присоединялись отдельные феномены депрессивных переживаний — безнадежность и пессимизм, суицидальные мысли. У изученных больных имела место более сложная структура формирования смешанных состояний: отмечалось не только замещение компонентов триады одного полюса на другой (классические, типичные смешанные состояния), но и присоединение феноменологически чужеродных для данного полюса явлений (атипичные смешанные состояния по О.О. Сосюкало [16]), которые были постоянными или эпизодическими в динамике данного аффективного состояния, как бы «окнами» из другого полюса расстройств.

Лабильность смешанных состояний в динамике с изменением картины смешанных состояний

С целью изучения влияния возрастного фактора на распространенность смешанных состояний среди всех синдромов аффективного заболевания был проведен сравнительно-возрастной анализ особенностей клинико-психопатологических проявлений аффективного заболевания на основе сопоставления клинических данных, полученных в результате клинико-катамнестического изучения обследованных нами 174 больных эндогенными аффективными заболеваниями юношеского возраста (длительность катамнеза свыше 10 лет), с данными, полученными Б.С. Беляевым [2] при обследовании 244 взрослых пациентов с аффективным заболеванием (аффективным эндогенным психозом), и данными, полученными О.О. Сосюкало [16], — 38 больных зрелого возраста с аффективным заболеванием (маниакально-депрессивным психозом). Диагностику смешанных состояний осуществляли на основе единых стандартов, изложенных в известных руководствах последних лет [12, 14]. Проведенный анализ показал наличие ряда феноменологических и клинических возрастных особенностей в динамике юношеских аффективных расстройств. К наиболее значимым различиям, позволяющим выявить роль возрастного фактора, можно отнести следующие: высокий удельный вес (19%) смешанных состояний в картине юношеского аффективного заболевания; у больных юношеского возраста смешанные состояния встречаются в 3 раза чаще (6%), чем у взрослых. По своей структуре смешанные аффективные расстройства при юношеском аффективном заболевании характеризуются большим удельным весом атипичных и альтернирующих вариантов смешанных состояний, в то время как типичные их варианты обнаруживались значительно реже.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о предпочтительном формировании альтернирующих и атипичных вариантов смешанных состояний в юношеском возрасте. Данные особенности смешанных расстройств, скорее всего, можно объяснить влиянием особого биологического фона, свойственного юношескому возрасту, который оказывает мощное патопластическое и патогенетическое влияние. Присущие этому возрастному периоду лабильность и полиморфизм психопатологической симптоматики вообще и аффективной в частности, недостаточно завершенное формирование и незрелость эмоциональной и когнитивной сфер обусловливают атипичность аффективных проявлений в целом, выражением которой может быть большая частота и особая синдромальная картина смешанных состояний юношеского возраста по сравнению с аффективными заболеваниями зрелого возраста.

Литература

1. *Башина В.М.* Аффективные расстройства (синдромы) в клинике шизофрении у детей // Журнал невропатологии и психиатрии. 1981; 81: 10: 1514–1518.
2. *Беляев Б.С.* Клиническая дифференциация и систематика эндогенных аффективных психозов // Журнал невропатологии и психиатрии 1991; 91: 12: 51–55.

3. Биполярное аффективное расстройство. Диагностика и терапия / под ред. С.Н. Мосолова. М: МЕДпресс-информ, 2008; 384.
4. *Ермолина Л.А., Волошин В.М.* Клинико-эпидемиологическая характеристика аффективных расстройств у подростков. В кн.: Возрастные аспекты депрессий (клиника, диагностика, терапия). Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. М., 1987; 40–44.
5. *Жариков Н.М.* Эпидемиологические исследования в психиатрии. М.: Медицина 1977; 168.
6. *Иовчук Н.М.* Особенности суточных колебаний аффекта при депрессиях у подростков, больных циркулярной шизофренией // Журнал невропатологии и психиатрии 1977; 77: 10: 1543–1548.
7. *Краснов В.Н.* Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011; 432.
8. *Личко А.Е.* Подростковая психиатрия. 2-е изд. Л.: Медицина, 1985; 416.
9. *Марценковский И.А.* Применение конвульсофина и атипичных антипсихотиков для терапии биполярного аффективного расстройства у подростков // Международный неврологический журнал. 2006; 2: 6.
10. *Морозов В.М.* Маниакально-депрессивный психоз (смешанные состояния и проблема эндореактивной дистимии). В кн.: Избранные труды. М: Медиамедика, 2007; 225–244.
11. *Пантелеева Г.П.* Аффективные заболевания. Аффективный психоз. В кн.: Руководство по психиатрии. Т. 1 / под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999; 555–570.
12. Психиатрия: национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой и др. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 1000.
13. *Пчелина А.Л.* Вопросы клиники затяжных депрессивных и депрессивно-параноидных состояний // Журнал невропатологии и психиатрии. 1980; 80: 9: 1371–1376.
14. Руководство по психиатрии: в 2 т. / под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999; 1: 712; 2: 784.
15. *Смулевич А.Б.* Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М.: Медицинское информационное агентство, 2003; 432.
16. *Сосюкало О.О.* Клинические особенности смешанных аффективных состояний и их место в динамике аффективных и шизоаффективных психозов // Журнал невропатологии и психиатрии. 1989; 89: 9: 68–74.
17. *Суханов С.А.* О смешанных состояниях при маниакально-депрессивном психозе в связи с патогенезом последнего // Врач (газета) — отд. ст. из №28, 29, 30. 1910; 8.
18. *Шаманина В.М.* Об основных закономерностях в развитии и течении циркулярной шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Л., 1958; 39.
19. *Akiskal H.S.* Subaffective disorders:dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the «border-line realm» // Clin North Am 1981; 4: 25–46.
20. *Akiskal H.S., Mallya G.* Criteria for the «soft» bipolar spectrum: treatment implications // Psychopharmacol Bull. 1987; 23: 68–73.

21. *Akiskal H.S.* The mixed states of bipolar I, II, III // Clin Neuropsychopharm. 1992; 15: Suppl 1a: 632–633.
22. *Akiskal H.S., Hantouche E.G., Bourgeous M.L. et al.* Gender, temperament, and the clinical picture in dysphoric mania: findings from a French National Study (EPIMAN) // J Affect Disord. 1998; 50: 175–186.
23. *Akiskal H.S., Pinto O.* The soft bipolar spectrum: footnotes to Kraepelin on the interface of hypomania, temperament and depression. In: Bipolar Disorders. 100 Years after Manic Depressive Insanity. Eds. A. Marneros, J. Angst, Dordrecht–Boston–London: Kluwer Academic Publishers, 2000; 37–62.
24. *Baillarger J.* De la folie a double forme // Ann Med-psychol. 1854; 6: 369 — 389.
25. *Berner P., Gabriel E., Katsching H. et al.* Diagnosekriterien für schizophrene und affective Psychosen. American Pscychiatric Press, Inc 1983.
26. *Berner P., Gabriel E., Katshing H. et al.* Diagnostic Criteria for Schizophrenia and Affective Psychoses (World Psychiatric Association). Washington DC: American Psychiatric Association. 1983; 183.
27. *Berner P., Musalek M., Walter H.* Psychopathological Concepts of Dysphoria // Psychopathology. 1987; 20: 93–100.
28. *Birmaher B., Axelson D.* Bipolar disorder in children and adolescents. In: Bipolar disorders. Mixed states, rapid cycling and atypical forms. Eds. A. Marneros, F. Goodwin. Cambridge university press, 2005; 237–251.
29. *Carlson G.A., Goodwin F.K.* The stages of mania: a longitudinal analysis of the manic episode // Arch Gen Psychiat. 1973; 28: 221–228.
30. *Cassano G.B., Maggini C, Akiskal H.S.* Short term, subchronic, and chronic sequelae of affective disorders // Psychiat Clin N Am. 1983; 6: 55–67.
31. *Court J.* The continuum model as a resolution of paradoxes in manic depressive psychosis // Br J Psychiat. 1972; 120: 133–141.
32. *Falret J.P.* De la folie circulaire ou forme de maladie mentale caracterisee par l'alternative reguliere de la manie et de la melancolie // Bull Acad Natl Med (Paris), 1854; 19: 382–415.
33. *Falret J.P.* La folie circulaire ou folie a formes alternes // Arch Gen Med. 1879; 1: 52–68.
34. *Geller B. et al. //* J Child Adolesc Psychopharmacol. 2000; 10: 157–164.
35. *Geller B., Zimerman B., Williams M. et al.* DSM-IV mania symptoms in a prepubertal and early adolescent bipolar phenotype compared to attention- deficit hyperactive and normal controls // J Child Adolesc Psychopharmacol. 2002; 12: 11–25.
36. *Goldberg J.F, Garno J.L., Leon A.C. et al.* Association of recurrent suicidal ideation with nonremission from acute mixed mania // Am J Psychiat. 1998; 155: 1753–1755.
37. *Guislain J.* Abhandlung über die Phrenopathien oder neues System der Seelenstorungen. Stuttgart: L.F. Rieger, 1838.
38. *Heinroth J.C.A.* Lehrbuch der Storungen des Seelenlebens oder der Seelenstorung und ihrer Behandlung — aus rationale Sicht. Leipzig: Vogel, 1818.
39. *Himmelhoch J.M., Mulla D., Neil J.F. et al.* Incidence and significance of mixed affective states in a bipolar population // Arch Gen Psychiat. 1976; 33: 1062–1066.

40. *Jaspers K.* Allgemeine Psychopathologie. Neunte Auflage. Springer-Verlag. Berlin–Heidelberg–New York, 1973; 500–501.
41. *Kleist K.* Die klinische Stellung der Motilitatpsychosen (Vortrag aur der Versammlung des Vereins bayerischer Psychiater, Munchen, 6–7–6–1911). //. Z Gesamte Neurol Psychiat Referate. 1911; 3: 914–977.
42. *Kleist K.* Uber zykloide Degenerationspsychosen, besonders Vertwirrtheits — und Motilitatpsychosen // Arch Psychiat. 1926; 78: 100–115.
43. *Kleist K.* Uber zykloide, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Degenerationspsychosen // Schweiz Arch Neurol Psychiat. 1928; 23: 3–37.
44. *Kleist K.* Die Gliederung der neuropsychischen Erkrankungen // Mon Psychiat Neurol. 1953; 125: 526–554.
45. *Kotin J., Goodwin F.K.* Depression during mania: clinical observations and theoretical observations // Am J Psychiat. 1972; 129: 55–56.
46. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Ein Lehrbuch fur Studirende und Aerzte. 5 Auflage. Leipzig: Verlag ven J.A. Borth, 1896; 825.
47. *Kruger S., Young L.T, Braunig P.* Pharmacotherapy of bipolar mixed states // Bipolar Disord. 2005; 7: 205–215.
48. *Kruger S., Young L.T, Braunig P.* Pharmakotherapie of manic-depressive mixed states // Psychiat Prax. 2006; 33: Suppl 1: 32–39.
49. *Leonhard K.* Aufteilung der Endogenen Psychosen. Dritte Auflage. Berlin: Akademie-Verlag, 1966; 414.
50. *Marneros A.* Das neue Handbuch der Bipolaren und Depressiven Erkrankungen. Thieme Verlag, 2004; 781.
51. *Marneros A., Goodwin F.K.* Bipolar disorders beyond major depression and euphoric mania. In Bipolar Disorders. Mixed States, Rapid Cycling and Atypical Forms. Cambridge: Cambridge University Press, 2005; 1–44.
52. *Marneros A.* Gemischt-affektive Storungen // Nervenarzt 2007; 78: 15–20.
53. *McElroy S.L., Keck P.E., Pope H.G. et al.* Clinical and research implications of the diagnosis of dysphoric or mixed mania or hypomania // Am J Psychiat. 1992; 149: 12: 1633–1644.
54. *McElroy S.L., Strakowski S.M., Keck P.E. et al.* Differences and similarities in mixed and pure mania // Compr Psychiat.1995; 36: 187–194.
55. *McElroy S.L., Strakowski S.M., West S.A. et al.* Phenomenology of adolescent and adult mania in hospitalized patients with bipolar disorder // Am J Psychiat. 1997; 154: 44–49.
56. *Mentzos S.* Mischzustande und mischbildhafte phasische Psychosen. Stuttgart: Enke 1967; 119.
57. *Musalek M., Lesch O.M., Kiefer W.* Dysphoric States in the Course of Manic-Depressive Illness // Psychopathology. 1987; 20: 2: 107–114.
58. *Nunn C.M.N.* Mixed affective states and the natural history of manic-depressive psychosis // Br J Psychiat. 1979; 134: 153–160.
59. *Perugi G.* A broader definition of mixed states. Proceeding of APA, San Diego CA, 1997.
60. *Perugi G., Akiskal H.S., Micheli C. et al.* Clinical subtypes of bipolar mixed states:

validating a broader European definition in 143 cases // J Affect Disord. 1997; 43: 169–180.
61. *Perugi G., Micheli C., Akiskal H.S. et al.* Polarity of the first episode, clinical characteristics and course of manic-depressive illness:a systematic retrospective investigation of 320 bipolar I patients // Compr Psychiat. 2000; 41: 13–18.
62. *Perugi G., Akiskal H.S.* Emerging concepts of mixed states: a longitudinal perspective. In: Bipolar Disorders, Mixed States, Rapid Cycling and Atypical forms. Eds. A. Marneros, F. Goodwin. Cambridge University Press, 2005; 45–60.
63. *Post R.M., Rubinow D.R., Uhde T.W. et al.* Dysphoric mania: Clinical and biological correlates // Arch Gen Psychiat. 1989; 46: 353–358.
64. *Schneider K.* Klinische Psychopathologie. 1–14 Aufl.1992, Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1950–1992; 44.
65. *Stransky E.* Das manisch-depressive Irresein (Handbuch der Psychiatrie, hrsg.v. G. Aschaffenburg, Spez. Teil, Abt. 6, Deuticke–Leipzig–Wien, 1911; 272.
66. *Weckerly J.* Pediatric bipolar mood disorder // J Dev Pediat. 2002; 23: 42 — 56.
67. *Wernicke C.* Grundriss der Psychiatrie. Leipzig: Thieme, 1900.
68. *Wernicke C.* Grundrisse der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen (28. bis 41 Vorlesung). Leipzig: Thieme, 1906.
69. *Weygandt W.* Uber die Mischzustande des manisch-depressiven Irreseins. Munich: J.F. Lehmann, 1899; 67.

И.В. Олейчик

Психопатология, типология и нозологическая оценка юношеских эндогенных депрессий (клинико-катамнестическое исследование)

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011. № 2. С. 10–18.

Несмотря на то что психиатрия юношеского возраста как один из разделов общей психиатрии в отечественной практике не получила официального статуса, необходимость углубленного изучения клинико-диагностических, терапевтических и социальных особенностей периода взросления не вызывает сомнения.

Один из важнейших аспектов данной проблемы — рассмотрение подростково-юношеского возраста[1] как целостной понятийной категории, включающей как соматический и психоэндокринный пубертатный статус, характеристики онтогенетического развития, так и психическую сферу со свойственными ей особенностями поведенческих и адаптационных реакций на стрессовые факторы [4, 17, 25]. Специфика данного возрастного периода в силу свойственной ему бурной пубертатной психофизиологической и эндокринной перестройки организма и необходимости решения в это время базисных образовательных, трудовых, интерперсональных и социальных проблем создает реальные предпосылки для развития у юношей психических расстройств, в первую очередь депрессивных состояний [3, 5, 6, 13, 17, 25]. В ряде исследований [5–7, 13, 16, 22, 27, 28] было показано, что юношеский возраст в связи с происходящим в этом периоде активным психологическим, физическим и половым созреванием создает особый психобиологический фон, являющийся патопластическим и патогенетическим фактором, обусловливающим высокую частоту[2] манифестации разных по нозологии, но сходных по феноменологическим проявлениям аффективных расстройств, отличающихся особенностями клиники, течения и исхода от встречающихся у больных зрелого возраста расстройств настроения.

Большинство отечественных и зарубежных работ, посвященных изучению юношеских эндогенных депрессий (ЮЭД), выполнены на основании результатов исследования больных с возникновением заболевания в детском и раннем

[1] Под этим определением, согласно дефиниции ВОЗ, понимается старший подростковый возраст — youth (15–19 лет) и возраст ранней взрослости — young adult (20–24 года), т. е. возрастной период от 15 до 24 лет.

[2] По последним эпидемиологическим данным [28, 29, 30, 34, 36], распространенность депрессий в популяции 15–20-летних составляет от 8 до 20% и превышает 50% всей психической заболеваемости в контингенте пациентов юношеского возраста.

подростковом возрасте [8, 16, 35]. Не случайно многие зарубежные исследователи при изучении ЮЭД вынуждены прибегать к экстраполяции научных данных на пубертатный возрастной период, а некоторые исследователи вообще отвергают саму идею о наличии возрастных особенностей психопатологии и клиники юношеских депрессивных состояний [27]. Еще одним недостатком исследований юношеских депрессий является отмечаемое рядом авторов изучение ограниченных по численности и поэтому недостаточно репрезентативных групп больных с ЮЭД [17, 19]. Трудности в изучении ЮЭД создает также практическое отсутствие достаточных по продолжительности катамнестических исследований, позволяющих объективно оценить течение и исходы юношеских депрессий [3, 16].

A. Cotgrove [19], отмечая, что в юношеском возрасте депрессии в большинстве случаев сосуществуют с обширным рядом коморбидных расстройств, являющихся скорее правилом, чем исключением, связывает с этим фактором определенные трудности в диагностике депрессивных состояний, что особенно актуально для стационарных больных. Принятая в англо-американской психиатрии концепция «депрессивного спектра» также подразумевает различную степень коморбидности тревожных, фобических, соматоформных, обсессивно-компульсивных, панических и дисморфофобических расстройств депрессивному синдрому, что существенно затрудняет распознавание и правильную нозологическую квалификацию ЮЭД [5, 13, 17]. По данным ряда исследователей [17, 24, 28, 30], особенно часто депрессивные состояния у молодых людей сопровождаются поведенческими расстройствами, злоупотреблением алкоголем и психоактивными веществами, нарушениями пищевого поведения, которые приводят к усложнению и утяжелению клинической картины депрессивного синдрома, выраженной социальной и учебной дезадаптации, ухудшению межличностных отношений [25, 36].

M. Weissman и соавт. [34] в катамнестическом исследовании было установлено, что депрессии, дебютирующие в подростково-юношеском периоде, значительно чаще, чем у больных зрелого возраста, приобретают затяжной характер. По данным P. Lewinsohn и соавт. [24], приблизительно у 20% молодых людей с депрессией длительность острой фазы составляет 2 года и более, при этом у юношей в последующем достоверно чаще отмечается биполярное течение, нередко приобретающее злокачественный быстроциклический характер с континуальной сменой фаз. Еще одна особенность течения юношеских депрессий — высокая частота рецидивов [3, 24, 32]. Так, в ряде катамнестических исследований [7, 26, 28] было установлено, что риск повторения депрессии в подростково-юношеском возрасте даже после проведенного адекватного лечения может достигать 70% через 1–2 года после окончания фазы.

ЮЭД отличает также крайне высокая суицидальная опасность[3], что выводит

[3] Пик суицидов в общей популяции населения приходится на возрастную группу от 15 до 24 лет [18, 31, 33]. По данным M. Weissman [34], на фоне затяжных ундулирующих депрессивных состояний юноши в возрасте 24–25 лет совершают суицидальные попытки на 7% чаще, чем 12–17-летние подростки.

данную проблему на одно из центральных мест в современной психиатрической практике [5, 6, 13, 16–19, 25].

Об актуальности вопросов ранней диагностики, нозологической дифференциации и прогностической оценки юношеских эндогенных депрессий свидетельствуют многочисленные публикации как в зарубежной, так и отечественной научной литературе.

Большой вклад в изучение общих и частных проблем ЮЭД внесли исследования, проведенные сотрудниками Научного центра психического здоровья РАМН. Так, в диссертации Т.В. Владимировой [3] были выделены и охарактеризованы семь типов ЮЭД: депрессии с картиной юношеской астенической несостоятельности, дисморфофобические, метафизические, гебоидные, деперсонализационные, психастеноподобные и депрессивные состояния с психогенным содержанием. Выделение последней разновидности нам представляется спорным. Данные депрессии следовало бы скорее отнести не к эндогенным, а к эндореактивным. Автором были подробно изучены юношеские депрессии с астенической несостоятельностью [10], ранее описанные J. Glatzel и G. Huber [21], и типы юношеских эндогенных депрессий с обсессивно-физическими расстройствами [11]. М.Ю. Максимова [9] на основе психопатологического анализа особенностей личности больных ЮЭД на преморбидном этапе показала наличие статистически значимой связи между типом личности, клинической картиной депрессивных состояний и нозологической принадлежностью заболевания, в рамках которого развивается депрессивное состояние. Е.С. Крылова [7] и А.М. Этингоф [15] подробно изучили вопросы диагностики, типологии, нозологической оценки и прогноза юношеских эндогенных депрессий с преобладанием сверхценных симптомокомплексов: «метафизической интоксикации» и дисморфофобии соответственно. Вопросам оптимизации монотерапии ЮЭД серотонинергическими антидепрессантами посвятила свою работу В.В. Артюх [1]. Не до конца разработанными остались вопросы динамики и исходов ЮЭД как на протяжении юношеского возраста, так и по его миновании, а также детальная разработка терапевтической тактики для данного контингента больных.

Несмотря на определенные достижения в изучении различных аспектов юношеских депрессий, в этой области до настоящего времени остался ряд нерешенных вопросов. Недостаточно изученными являются нозологическая и синдромальная оценка ЮЭД, вопросы влияния на развитие и течение ЮЭД специфических факторов пубертатного периода, вопросы взаимозависимости типологической структуры депрессий и их нозологической принадлежности, динамики эндогенных заболеваний на протяжении всего юношеского возраста и по его миновании. Одной из наиболее сложных до настоящего времени остается проблема раннего распознавания юношеских депрессий из-за выраженного их своеобразия, необычной клинической картины, приводящих нередко к ошибочным оценкам этих депрессий в рамках иных синдромальных состояний и даже отрицанию в этих случаях психической патологии.

Целью настоящего исследования являлось определение психопатологических особенностей ЮЭД и закономерностей их динамики с учетом разнообра-

зия клинических проявлений с оценкой отдаленных этапов течения по данным катамнеза и выработкой оптимальных подходов к усовершенствованию методов их диагностики и прогноза.

В процессе исследования необходимо было решить следующие задачи: 1) изучить клинико-психопатологические проявления и особенности динамики впервые возникающих в юношеском возрасте депрессивных состояний и определить роль возрастного фактора в их формировании; 2) уточнить основные варианты (типы) депрессивного синдрома в юношеском возрасте с их нозологическим разграничением; 3) определить особенности течения эндогенных заболеваний, манифестирующих депрессией в юношеском возрасте при различных их психопатологических типах; 4) выделить наиболее значимые показатели для прогнозирования течения и исхода юношеских эндогенных депрессий с учетом вклада клинико-патогенетических факторов.

Материал и методы

Исследование было проведено в группе по изучению психических расстройств юношеского возраста (рук. — проф., докт. мед. наук М.Я. Цуцульковская) Отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (рук. — академик РАМН, проф. А.С. Тиганов) Научного центра психического здоровья РАМН.

Были изучены две выборки пациентов мужского пола — клиническая и катамнестическая[4] с эндогенными депрессиями непсихотического уровня. Под непсихотическими мы понимали депрессии различной степени тяжести, в структуре которых отсутствовала галлюцинаторно-бредовая и другая психотическая симптоматика.

Критериями включения больных в клиническую группу являлись наличие при осмотре эндогенного депрессивного состояния непсихотического уровня; начало заболевания в подростково-юношеском периоде с манифестацией депрессии в собственно юношеском возрасте. Критериями исключения были возраст на момент обследования менее 16 или более 25 лет; наличие у обследуемых признаков органического заболевания ЦНС, хронических соматических заболеваний в стадии декомпенсации, психических и поведенческих нарушений вследствие употребления психоактивных веществ, алкоголизма, наркомании (F10–F19 по МКБ-10), умственной отсталости (F70–F79); присутствие в клинической картине грубых дефицитарных шизофренических проявлений; наличие в клинической картине психотических расстройств.

В исследовании больных использовались психопатологический и катамнестический методы. Особое внимание уделялось наследственности, преморбид-

[4] В клиническом и клинико-катамнестическом обследовании больных, кроме автора данной статьи, принимали участие к.м.н. Т.В. Владимирова, к.м.н. Е.С. Крылова, к.м.н. А.М. Этингоф.

ным особенностям личности, возрасту больных к началу инициального и манифестного этапов болезни. Были использованы некоторые шкалы для оценки выраженности клинической симптоматики (шкала Гамильтона для депрессии). При обследовании пациентов применялись также общепринятые клинические и инструментальные методы изучения соматического состояния пациентов.

Общая выборка состояла из 751 больного. Клиническая группа включала 393 больных ЮЭД, находившихся на стационарном лечении в клинике центра в период с 1994 по 2007 г. Катамнестическая группа включала 358 больных, впервые обследованных в 1982–1993 гг. в отделении эндогенных психических расстройств НИИ клинической психиатрии АМН СССР (впоследствии — Научный центр психического здоровья РАМН), у которых при первичном обследовании в юношеском возрасте было диагностировано эндогенное депрессивное состояние. Длительность катамнеза во всех наблюдениях превышала 10 лет (в среднем 12,7 года).

Средний возраст больных на момент первичного исследования составлял 20,2 года (табл. 1). 51,1% больных — учащиеся средних учебных заведений и студенты вузов. Распределение больных по нозологии представлено в табл. 2.

Клинико-катамнестическое обследование позволило выявить особенности течения и отдаленных исходов депрессий по миновании больными юношеского возраста. При этом сравнение катамнестической и клинической групп по основным демографическим и патогенетическим параметрам, распределению больных по типологическим разновидностям депрессии и некоторым другим характеристикам, почерпнутым из историй болезни, показало отсутствие между ними статистически достоверных различий, что позволило интерпретировать клиническую и катамнестическую группы как сопоставимые, из чего проистекала правомочность объединения всех пациентов в единую «общую выборку» наблюдений, и считать обоснованной экстраполяцию критериев нозологической оценки, установленных на катамнестическом материале, на больных, входящих в клиническую группу.

Результаты

Было установлено наличие ряда общих психопатологических особенностей манифестных эндогенных депрессий юношеского возраста, не зависящих от их нозологической принадлежности. Прежде всего к ним относится выраженный полиморфизм клинической картины с незавершенностью, фрагментарностью, изменчивостью психопатологических симптомов и нечеткой оформленностью аффективной триады, что подтверждают данные ряда современных исследователей [16, 17, 22, 35]. Отличительными особенностями ЮЭД являлись также длительный, подчас затяжной и ундулирующий характер с размытостью временных границ, нестабильностью аффекта с многократной сменой его в границах одной фазы и даже суток, высокой частотой смешанных состояний, нередким одновременным сосуществованием аффектов разного полюса: апатии и дисфории, тревоги и скуки, безразличия и страха.

Проведенное нами исследование показало, что у 21,2% обследованных юношей длительность манифестной депрессии превышала 2 года. Кроме того, риск развития повторных депрессивных фаз в зрелом возрасте у больных этой группы оказывался чрезвычайно высоким (по нашим данным — 57,8%).

Одной из важных особенностей ЮЭД оказалось также иное, чем у больных зрелого возраста, типологическое распределение картин депрессий в соответствии с их психопатологическими характеристиками и доминирующим характером аффекта. Так, при детальном анализе синдромальной структуры ЮЭД было установлено, что их клиническая картина приближалась к характерной для пациентов зрелого возраста типичной меланхолической депрессии только у 15,3% больных. Для структуры депрессивного синдрома у остальных 84,7% больных была характерна прежде всего незначительная выраженность и рудиментарность собственно тимического компонента и иная частота соотношения разных вариантов преобладающих аффектов. При этом у больных отмечалось относительно редкое наличие чувства витальности, свойственного эндогенным депрессиям в зрелом возрасте. Преобладали жалобы на падение «жизненного тонуса», «отсутствие энергии», ощущение душевного дискомфорта, имели место идеи абстрактного содержания, пессимистические размышления с мрачной оценкой будущего.

Было обнаружено, что доминирующим являлся апато-адинамический аффект (37,2%), при меньшей частоте дисфорического (25,3%), и тревожного (22,2%). В отличие от аналогичных картин депрессий у больных зрелого возраста при доминировании апато-адинамического аффекта у больных с ЮЭД не отмечалось выраженной моторной заторможенности. Как правило, здесь выявлялось падение жизненного тонуса с преобладанием жалоб на «умственную истощаемость», «рассеянность», «моральное бессилие». При доминировании дисфорического аффекта состояние больных характеризовалось угрюмо-мрачным недовольством собой и окружающими, гневливостью, раздражительностью и моторной взбудораженностью. Дисфорические депрессии обычно были трудны для распознавания вследствие «маскирования» депрессивных проявлений нарушениями поведения с брутальными поступками. При доминировании тревожного аффекта в клинической картине депрессии превалировали ускоренная речь, суетливость, двигательное беспокойство, вплоть до выраженного психомоторного возбуждения (раптуса).

Наряду с указанными специфическими особенностями ЮЭД необходимо отметить доминирование в клинической картине практически у всех больных особых когнитивных нарушений, варьирующих от легкой рассеянности, снижения памяти, трудности концентрации внимания до полной невозможности сосредоточиться. Имела место также высокая частота специфических сверхценных идеаторных построений (дисморфофобических, метафизических), отражающих проявления, свойственные пубертатным кризам. Характерно, что в связи с часто формирующейся у юношей депрессивной оценкой окружающего, последняя обычно легко перерастала в сверхценное мировоззрение пессимистического содержания с возникновением аутодеструктивных тенденций. Не случайно одной из особенностей юношеских депрессий являлась крайне высокая суицидальная

Таблица 1. Демографическая характеристика и социально-трудовой статус больных с ЮЭД на момент первичного обследования

Группа больных	Число больных	Средний возраст больных, годы	Социально-трудовой статус							
			учащиеся средних учебных заведений	студенты вузов	рабочие низкой квалификации	рабочие высокой квалификации	служащие среднего звена	специалисты со средним образованием	специалисты с высшим образованием	не работают (не учатся) по болезни
Клиническая	393	20,2±2,2	64/16,3±1,8	137/34,8±2,4	39/9,9±1,5	26/6,6±1,2	38/9,7±1,4	30/7,6±1,3	24/6,1±1,2	35/8,9±1,4
Катамнестическая	358	19,9±2,1	72/20,1±2,1	123/34,4±2,5	35/9,8±1,6	27/7,5±1,4	34/9,5±1,6	26/7,3±1,4	12/3,4±1,0	29/8,1±1,4
Общая выборка	751	20,1±2,1	136/18,1±1,4	260/34,6±0,8	74/9,9±1,1	53/7,1±1,0	72/9,6±1,1	56/7,5±1,0	36/4,8±0,8	64/8,5±1,0

Таблица 2. Распределение больных по нозологической принадлежности к ЮЭД

Группа больных	Диагноз						Всего
	Аффективное заболевание			Шизофрения малопрогредиентная			
	биполярное аффективное расстройство	циклотимия	всего	вялотекущая форма	атипичный пубертатный приступ	всего	
Клиническая	37/9,4±1,5	101/25,7±2,2	138/35,1±2,4	157/39,9±2,5	98/24,9±2,2	255/64,9±2,4	393/100
Катамнестическая	40/11,2±1,6	84/23,5±2,2	124/34,6±2,5	153/42,7±2,8	81/22,6±2,2	234/65,4±2,5	358/100
Общая выборка	77/10,3±1,1	185/24,6±1,6	262/34,9±2,4	310/41,3±1,8	179/23,8±1,6	489/65,1±1,6	751/100

опасность, что было подтверждено и в наших исследованиях. Так, доля пациентов с суицидальными тенденциями достигала 68,1%, а больных, совершивших суицидальные попытки, — 38,5%. Весьма высока была и частота повторных попыток самоубийства (40,6% от общего числа больных, предпринявших суицидальные попытки).

Возрастной особенностью юношеских депрессий являлась также относительная редкость у больных признаков двигательной заторможенности. По данным объективного наблюдения имелась лишь некая неловкость, «неуклюжесть», скованность движений. Значительная степень моторной заторможенности, проявлявшейся в замедленности темпа движений, скудности мимики, малой экспрессивности речи, была зафиксирована лишь у 14,5% пациентов.

Характерными для больных с ЮЭД следует также считать частоту и выраженность соматовегетативного компонента депрессивного синдрома в виде вегетососудистых расстройств со значительными колебаниями артериального давления, симпатоадреналовыми и вагоинсулярными кризами, гипергидрозом.

Остановимся на типологии изучавшихся депрессий. Наряду с выявленными у обследованных больных общими психопатологическими особенностями клинической картины депрессий была обнаружена их синдромально-клиническая гетерогенность, диктующая необходимость уточнения типологической классификации юношеских депрессий. При этом именно синдромальная квалификация этих состояний может считаться одним из важнейших критериев адекватной диагностики, прогноза и лечения юношеских депрессий [3, 8, 13]. При решении вопросов типологической дифференциации ЮЭД недостаточно использовать стандартные типологические варианты, принятые для оценки психопатологических картин депрессивных расстройств у больных других возрастных периодов [2, 12, 14]. При типологическом разделении ЮЭД наиболее значимым являлся учет участия в формировании данных расстройств пубертатных кризовых проявлений. В процессе настоящего катамнестического исследования было подтверждено, что практически все особенности синдромальных проявлений депрессий, манифестирующих в юношеском возрасте, исчерпывают следующие их типологические варианты: депрессии с картиной юношеской астенической несостоятельности, дисморфофобические, метафизические, гебоидные, психастеноподобные, а также деперсонализационные, сенесто-ипохондрические депрессии, депрессии с обсессивно-фобическими расстройствами. Причем если первые пять типов депрессий однозначно можно было отнести к типологическим вариантам, характерным только для подростково-юношеского периода развития, то остальные три типа могут встречаться как в юношеском, так и в зрелом возрасте. Остановимся на каждом из перечисленных типов ЮЭД не только в клинико-катамнестическом, но и нозологическом аспектах.

Депрессия типа *«юношеской астенической несостоятельности»* оказалась самой многочисленной — 31,4% в нашей общей выборке. Для клинической картины здесь наиболее характерным являлось доминирование в структуре депрессии когнитивных нарушений в виде признаков идеаторного торможения или дезав-

томатизации и искажения процессов мышления, обусловливающих затруднения в восприятии и усвоении учебного материала, и в связи с этим несостоятельность в учебе, повышенную интеллектуальную утомляемость, снижение продуктивности при незначительной выраженности собственно тимического и моторного компонентов депрессии и преобладании апато-адинамического аффекта.

При *дисморфофобическом варианте* (11,7%) юношеских депрессий [3, 15] главной интернозологической особенностью являлось доминирование в клинической картине сверхценных идей недовольства собственной внешностью, в большинстве случаев тесно сочетавшееся с тревожным аффектом и сенситивными идеями отношения. Последние нередко сопровождались обсессивно-фобическими, сенесто-ипохондрическими и деперсонализационными расстройствами по типу соматопсихической деперсонализации.

При депрессивном состоянии с явлениями *«метафизической интоксикации»* (10,8%) на передний план в клинической картине выступала выраженная рефлексия с фиксацией на своем «духовном Я», поиск новых философских истин, создание мировоззренческих систем при незначительной выраженности других проявлений депрессии (обсессивно-фобических, дереализационных и деперсонализационных расстройств). Доминирование пессимистических размышлений в этих случаях свидетельствовало о депрессивном генезе таких состояний, что подтверждалось наличием идей малоценности и высокой частотой суицидальных мыслей и попыток у этих больных.

В клинической картине *гебоидного варианта* депрессий (8,4%) на передний план выходили сходные с проявлениями патологически протекающего пубертатного криза психопатоподобные расстройства, представленные поведенческими нарушениями и проявляющиеся утрированным протестом против существующих норм общежития, негативизмом и оппозицией по отношению к окружающим, конфликтностью, склонностью к делинквентному поведению, употреблению алкоголя и наркотиков, растормаживанием влечений. При этом тимический компонент депрессивной триады был представлен угрюмым, мрачным настроением с дисфорическим оттенком.

Юношеские *психастеноподобные депрессии* (12,5%) характеризовались появлением на фоне быстрой утомляемости не свойственных больным ранее нерешительности, неуверенности в себе, болезненной рефлексии, трудностей контакта с окружающими, чувства «внутренней напряженности» в присутствии посторонних. У большинства этих больных преобладал тревожный аффект с оттенком подавленности. В ряде случаев развивались школьные фобии, ощущение робости, неловкости, повышенной застенчивости при общении с людьми.

При *деперсонализационных депрессиях* (9,9%) собственно депрессивная симптоматика проявлялась в основном в виде угрюмо-дисфорического настроения, реже — тоски и тревоги, не сопровождаясь, как правило, идеомоторным торможением. Деперсонализационная симптоматика была представлена преимущественно аутопсихической деперсонализацией в виде психической анестезии (с ангедонией, ощущением утраты или неполноты чувств). Большинство больных жаловались на неполноценность мышления, отмечали нереальность, отчужден-

ность своего Я или его раздвоенность. Характерными являлись идеи собственной малоценности, несостоятельности, самоуничижения. Наблюдались отчетливые суточные колебания состояния с ослаблением депрессивной и реже деперсонализационной симптоматики в вечернее время.

При депрессиях с преобладанием *обсессивно-фобических расстройств* (7,9%) у больных имели место навязчивые страхи, обнаруживавшие аффинитет к депрессивной патологии. У этих больных наряду с подавленностью отмечались ослабление контактов, мнительность, ангедония. Преобладал аффект тревоги, чаще всего сочетавшийся с чувством вины и упущенных возможностей, с идеями собственной малоценности, никчемности, бесперспективности будущей жизни. Важной особенностью обсессивно-фобических депрессий являлось фактически одномоментное появление как идеаторных навязчивостей, так и формирование сложной системы избегающего поведения (ритуалов).

При юношеских депрессиях с преобладанием *сенесто-ипохондрических расстройств* (6,8%) практически у всех больных выявлялись представленные в разном соотношении тоскливый, дисфорический и тревожный типы аффекта. При этом собственно депрессивные расстройства отступали на второй план и ведущими становились жалобы на крайне неприятные, тягостные ощущения, иногда боли (порой вычурного содержания) в различных частях тела. Больные в большинстве случаев сосредоточивались на чувстве соматического неблагополучия и высказывали тревожные опасения в отношении своего здоровья. Сенестопатии, включаясь в структуру депрессий, становились основной «доказательной» фабулой сверхценных ипохондрических идей.

В ходе интегративной оценки полученных в настоящей работе данных был выявлен ряд существенных особенностей клинических проявлений ЮЭД, условий их формирования и динамики, позволяющих отнести изучавшиеся депрессии к той или иной нозологической группе заболеваний. Речь идет об аффективных заболеваниях и клинических вариантах шизофрении. Особое внимание при определении нозологической принадлежности эндогенных юношеских депрессий было уделено анализу данных, полученных при обследовании катамнестической группы больных, у которых благодаря длительному периоду наблюдения нозологический диагноз можно было считать клинически верифицированным, а полученные при сборе катамнеза данные могли служить дополнительными аргументами при проведении дифференциальной диагностики.

Юношеские эндогенные депрессивные состояния, манифестировавшие в нозологических рамках ***аффективного заболевания*** (биполярное аффективное расстройство и циклотимия), были диагностированы у 138 (35,1%) больных в клинической группе и 124 (34,6%) — в катамнестической (см. табл. 2). Среди преморбидных типов доминировали сенситивные шизоиды (32,1%), психастенические личности (29,0%), отмечался относительно высокий качественный уровень преморбидного статуса — акцентуация характера у всех больных. Манифестации депрессии обычно предшествовал инициальный этап болезненных расстройств различной длительности (от 1 года до 6 лет), исчерпывавшийся усилением лабильности настроения и появлением неразвернутых аффективных расстройств.

Большинство больных поступало на лечение в возрасте от 18 до 22 лет (в среднем 20,9 года). Выраженность депрессивной симптоматики, оценивавшейся по шкале Гамильтона, на момент поступления больных в стационар составляла в среднем 23,2 балла, при этом преобладали депрессии средней тяжести. Длительность депрессивного эпизода составляла в среднем 7,3 мес.

У больных этой группы депрессивные состояния отличались наибольшей простотой аффекта и синдромальной картины, относительно гармоничной депрессивной триадой. Чаще всего имели место депрессии с картиной юношеской астенической несостоятельности (34,7%) и дисморфофобические (13,7%). По миновании острого периода депрессивного состояния у больных полностью восстанавливалась трудоспособность, редуцировались все болезненные проявления, не выявлялись признаки негативных расстройств. У 23,5% больных из катамнестической когорты перенесенное в юности депрессивное состояние оказалось единственным, у 31,8% больных наблюдались повторные депрессивные фазы той же структуры, но лишь в пределах юношеского возрастного периода. Течение заболевания во всех этих случаях приближалось к так называемым одноприступным циклотимиям [20].

Сопоставление частоты и продолжительности фазно-аффективных состояний у больных с моно- или биполярными разновидностями юношеского аффективного заболевания выявило различия, тесно связанные с характером его течения. Так, при монополярных формах обнаруживалось редкое возникновение повторных депрессивных фаз (в среднем 0,4 фазы в год), проявляющихся затяжным характером и относительно продолжительными ремиссиями (от 2,3 до 3,6 года). При этом чем более отчетливо в течении болезни проявлялась биполярность аффективных расстройств, тем более возрастала частота фаз: если при биполярном типе течения болезни она составляла в среднем 0,7 в год, то при отчетливо биполярной ее разновидности больные переносили за год в среднем уже 1,3 фазы. Соответственно и длительность ремиссий укорачивалась в среднем до 1,9 года.

Следует отметить, что у больных, перенесших депрессию в юности, выявленные на катамнестическом этапе повторные депрессивные фазы теряли свою атипичность, специфическую пубертатную окраску и все больше приобретали характер «классических» тоскливых или тревожных депрессий с физически тягостным ощущением «душевной боли» в области сердца или эпигастрия, выраженной идеомоторной заторможенностью, с болезненным анестетическим компонентом вплоть до «anaesthesia psychica dolorosa», отсутствием стремления к какой-либо деятельности. При проведении анализа психопатологической структуры повторных депрессивных фаз установлено, что тоскливые (меланхолические) депрессии отмечались в 59,2% случаев, тревожные — в 27,6%, апатические — в 13,2%.

Юношеские депрессивные состояния, манифестировавшие в нозологических рамках ***вялотекущей шизофрении***, были диагностированы у 310 (41,3% от численности общей выборки) больных: в том числе: 157 (39,9%) — в клинической группе и 153 (42,7%) — в катамнестической. Возраст начала заболевания составлял 14–19 лет. При оценке конституционально-личностных особенностей

больных выявилась значительная частота аномальных личностей типа мозаичных, пассивных и сенситивных шизоидов (37,1, 18,4 и 17,4% больных соответственно). Уровень преморбидных личностных аномалий у большинства (55,5%) больных оценивался как психопатический. Предшествовавший манифестации депрессий инициальный этап (как правило, весьма длительный) характеризовался углублением черт преморбидного склада в виде астенической аутизации и эмоционально-волевого обеднения. Наиболее частыми его вариантами являлись неврозоподобный (47,4%) и психопатоподобный (38,4%) типы, реже наблюдались изменения по типу «фершробен». Выраженность депрессивной симптоматики по шкале Гамильтона при поступлении больных в стационар составляла в среднем 28,9 балла. Обращала на себя внимание также значительная частота затяжных (длящихся более 1 года) депрессивных состояний.

В структуре депрессий, проявлявшихся в рамках вялотекущей шизофрении, явно преобладали состояния с картиной юношеской астенической несостоятельности (34,5%), а также психастеноподобные (19,4%) и деперсонализационные (14,5%) депрессии. Особенностями депрессивного аффекта при вялотекущей шизофрении была его сложность, сочетание угрюмой раздражительности и чувства безразличия, а также полиморфизм клинической картины, обусловленный сочетанием обсессивно-фобических и соматоформных расстройств, эпизодов острой деперсонализации, вычурных сенестопатий, ипохондрических образований. Практически у всех больных обнаруживались типичные для шизофрении расстройства мышления. На высоте депрессии отмечалось резкое усиление астенических, неврозо-, психопатоподобных и сверхценных расстройств, при этом структура депрессии отражала будущую «непрерывную» линию болезни (астеническую, деперсонализационную, психастеноподобную).

По миновании манифестной депрессии в юности у этих больных не происходило полной редукции неврозо- и психопатоподобных расстройств: продуктивная симптоматика чаще продолжала усложняться, но аффективные расстройства со временем сглаживались. По данным катамнеза, у 61,0% больных трудоспособность сохранилась на прежнем уровне, у остальных наблюдалось ее существенное снижение. При этом у всех больных отмечались негативные шизофренические изменения различного уровня (психастеноподобные и по типу «фершробен»). Вместе с тем имевшие место позитивные расстройства (обсессивно-фобические, деперсонализационные, сенесто-ипохондрические, психопатоподобные) были достаточно глубоки. Катамнестическое исследование позволило выделить два варианта течения: неблагоприятный с преобладанием негативной симптоматики и более благоприятный со стабильными циклотимо- и неврозоподобными расстройствами при умеренности личностных изменений.

Юношеские депрессии, манифестирующие в рамках затяжных ***атипичных пубертатных шизофренических приступов***, были диагностированы в общей выборке у 179 (23,8%) больных: в клинической группе 24,9%, в катамнестической — 22,6% пациентов. Среди преморбидных типов доминировали мозаичные (30,2%) и сенситивные (26,3%) шизоиды. Психопатологические эпизоды в преморбиде наиболее часто проявлялись истероформными реакциями, обсессивно-

фобическими расстройствами и аффективными нарушениями. Инициальный этап, наблюдавшийся у всех больных, как правило, длился от 1 года до 6 лет, протекая с преобладанием сверхценных расстройств пубертатного содержания. Выраженность депрессивной симптоматики по шкале Гамильтона при поступлении больных в стационар составляла в среднем 26,7 балла. У большинства пациентов отмечались депрессивные расстройства средней тяжести. Практически все типы депрессивных состояний при атипичных пубертатных шизофренических приступах характеризовались специфическим пубертатным содержанием, однако превалировали метафизические депрессии (19,6%), депрессии с картиной юношеской астенической несостоятельности и дисморфофобические (по 17,9%), а также — гебоидные (15,6%). В целом клиническая картина ЮЭД характеризовалась в этих случаях преобладанием дисфории и когнитивными расстройствами, характерными для шизофрении. У этих больных идеи малоценности и самоуничижения сочетались с переоценкой собственной личности, представлениями о своей исключительности.

По данным катамнеза, депрессии, развившиеся в рамках атипичных пубертатных приступов, как правило, отличались наиболее затяжным характером течения, охватывая практически весь юношеский период. Приблизительно у 1/3 больных депрессивные состояния на протяжении юношеского периода неоднократно сменялись гипоманиакальными. Такие гипомании также характеризовались атипичностью клинической картины, в которой доминировала взбудораженность, отсутствовали продуктивность в занятиях и стремление к контактам, не отмечалось полной редукции когнитивных нарушений, гебоидных проявлений, дезактуализации сверхценных дисморфофобических или метафизических идей. В ряде случаев, наоборот, происходило усиление и усложнение сверхценных построений, что делало размытыми и нечеткими границы между отдельными фазами, которые следовали одна за другой по типу continua.

По завершении юношеского периода ни у одного из больных с атипичным пубертатным приступом не было обнаружено продуктивных расстройств, а имеющиеся изменения личности, как правило, были неглубоки. Постепенная компенсация патологического состояния происходила к 25–28 годам, свидетельствуя о стойкой ремиссии на уровне практического выздоровления. Об этом же можно было судить по возрастанию степени социальной и трудовой адаптации больных, перенесших атипичные пубертатные шизофренические приступы.

Обсуждение

Проведенное исследование позволяет сделать заключение, что ЮЭД имеют ряд особенностей клинических проявлений, которые обусловлены вкладом в их формирование пубертатных психобиологических факторов. Это обусловливает выход на первый план в клинической картине характерных для подростково-юношеского возраста когнитивных, поведенческих и соматовегетативных расстройств, не только маскирующих депрессивную основу, но и затрудняющих

правильную трактовку отдельных симптомов заболевания. По нашим данным, к специфическим психопатологическим проявлениям ЮЭД можно отнести полиморфизм клинической картины, своеобразие проявлений депрессивной триады, а также особые типологические разновидности депрессий и особенности течения и исходов депрессивных состояний, коррелирующие с нозологической природой депрессий — их принадлежностью к аффективному заболеванию, вялотекущей шизофрении или атипичному пубертатному шизофреническому приступу. Был выявлен также относительно благоприятный прогноз юношеских эндогенных депрессий, в том числе имеющих и шизофреническую природу.

Комплекс полученных данных, свидетельствующих о существенных клинических особенностях, закономерностях течения и исхода юношеских эндогенных психических заболеваний, может служить основанием для выделения психиатрии юношеского возраста (по аналогии с детской психиатрией) в отдельный раздел общей психиатрии.

Литература

1. *Артюх В.В.* Место антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина в терапии юношеских депрессий: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2005; 24.
2. *Вертоградова О.П.* Возможные подходы к типологии депрессий. Депрессия (психопатология, патогенез) // Труды Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР. М., 1980; 91: 9–16.
3. *Владимирова Т.В.* Юношеские депрессии (диагностика, типология и вопросы прогноза): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1986; 284.
4. *Гурьева В.А., Семке В.Я., Гиндикин В.Я.* Психопатология подросткового возраста. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1994; 310.
5. *Копейко Г.И., Олейчик И.В.* Вклад пубертатных психобиологических процессов в формирование и клинические проявления юношеских депрессий // Журнал неврологии и психиатрии. 2007; 107: 3: 4–17.
6. *Кравченко Н.Е.* Современные представления о депрессивных расстройствах настроения в подростковом возрасте и некоторых проблемах их терапии (аналитический обзор) // Современная терапия психических расстройств. 2007; 3: 4–20.
7. *Крылова Е.С.* Юношеские депрессии с симптомокомплексом «метафизической интоксикации» (типология, диагностика, прогноз и вопросы терапии): Дис. … канд. мед. наук. М., 2004; 295.
8. *Лекомцев В.Т., Уваров И.А., Матвеева Н.В., Панченко Е.А.* К типологии депрессий у детей и подростков // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2000; 4: 23–29.
9. *Максимова М.Ю.* Особенности личности больных депрессиями юношеского возраста и ее динамика на преморбидном этапе (клинический и патопсихологический анализ): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2002; 288.
10. *Олейчик И.В.* Юношеские депрессии с «ювенильной астенической несостоятельностью» (психопатология, диагностика, прогноз): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1997; 24.

11. *Олейчик И.В., Щелокова О.А.* Типологическая дифференциация юношеских эндогенных депрессий с обсессивно-фобическими расстройствами. В сб.: Актуальные проблемы клинической, социальной и биологической психиатрии и наркологии. Материалы науч.-практ. конференции ЮФО. Ростов н/Д., 2006; 213–216.
12. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Тхостов А.Ш. и др.* Психопатология депрессий (к построению типологической модели). В сб.: Депрессия и коморбидные расстройства / под ред. А.Б. Смулевича. М.: НЦПЗ РАМН, 1997; 28–53.
13. *Цуцульковская М.Я., Олейчик И.В., Владимирова Т.В. и др.* Юношеские эндогенные депрессии (психопатология, типология, нозологическая оценка, лечение): Пособие для врачей. М., 2000; 32.
14. *Шаманина В.М.* К типологии депрессий при эндогенных психозах // Журнал невропатологии и психиатрии. 1978; 78: 3: 389–397.
15. *Этингоф А.М.* Юношеские дисморфофобические депрессии (типология, диагностика, прогноз): Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2004; 253.
16. *Abela J.R., Hankin B.L.* (eds.) Handbook of depression in children and adolescents. New York: Guilford Press, 2008; 234.
17. *Brent D.A., Weersing V.R.* Depressive disorder. In: Lewis child and adolescent psychiatry. A comprehensive textbook; fourth edition / ed.: A. Martin, F.R. Volkmar. Philadelphia–Baltimore–New York–London, 2007; 503–513.
18. *Brunstein K.A., Marrocco F., Kleinman M. et al.* Bullying, Depression, and Suicidality in Adolescents // Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007; 46: 40–49.
19. *Cotgrove A.J.* Depression and self-harm. In: Seminars in child and adolescent psychiatry. Second edition / ed. S.G. Gowers. Glasgow, 2005; 174– 188.
20. *Glatzel J.* Endogene Depressionen. Zur Psychopathologie, Klinik und Therapie zyklothymen Verscntimmungen. Stuttgart, 1982; 222.
21. *Glatzel J., Huber G.* Zur Phänomenologie eines Types endogener juveniler asthenischer Versagenssyndrome // Psyhiat Clin. 1968; 6: 15–31.
22. *Jaycox L.H., Bradley D.S., Paddock S.M. et al.* Impact of Teen Depression on Academic, Social, and Physical Functioning // Pediatrics. 2009; 124: 4: 596–605.
23. *Jureidini J.N., Doecke C.J., Mansfield P.R. et al.* Efficacy and safety of antidepressants for children and adolescents // BMJ. 2004; 328: 879–883.
24. *Lewinsohn P.M., Rohde P., Seeley J.R. et al.* Psychosocial functioning of young adults who have experienced and recovered from major depressive disorder during adolescence // Abnorm Psychol. 2003; 112: 353–363.
25. *Lewis C.C., Simons A.D.* Adolescent depression. The International Encyclopedia of Depression. R.E. Ingram (Ed.). New York: Springer Publishing Company, 2009; 5–9.
26. *McCauley E., Myers K., Mitchell J. et al.* Depression in young people: Initial presentation and clinical course // Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1993; 32: 714–722.
27. *McKercher C.M., Schmidt M.D., Patton G.C. et al.* Physical Activity and Depression in Young Adults // American Journal of Preventive Medicine. 2009; 36: 2: 161–164.
28. *Ollson G.* Adolescent depression. Epidemiology, nosology, life stress and social network. Minireview based on a doctoral thesis // Ups J Med Sci. 1998; 103: 2: 77–145.

29. *Ozer E.M., Zahnd E.G., Adams S.H. et al.* Are Adolescents Being Screened for Emotional Distress in Primary Care? // Journal of Adolescent Health. 2009; 44: 520–527.
30. *Rohde P.* Adolescent Depression: Treatment: The International Encyclopedia of Depression //ed: R.E. Ingram. New York: Springer Publishing Company, 2009; 9–12.
31. *Starling J., Rey J.M., Simpson J.M.* Depressive symptoms and suicidal behaviour: changes with time in an adolescent clinic cohort // Aust N Z J Psychiatry. 2004; 38: 9: 732–737.
32. *Van Voorhees B.W., Paunesku D. et al.* Protective and vulnerability factors predicting new onset depressive episode in a representative sample of U.S. adolescents // Journal of Adolescent Health. 2008; 42: 605–616.
33. *Wasserman D., Cheng Q., Jiang G.X.* Global suicide young people aged 15–19 // World Psychiatry. 2005; 4: 2: 114–120.
34. *Weissman M.M., Wolk S., Goldstein R.B. et al.* Depressed adolescents grown up // JAMA. 1999; 281: 1707–1713.
35. *Williams S.B. et al.* Screening for child and adolescent depression in primary care settings: A systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force // Pediatrics. 2009; 123: 716–721.
36. *Zuckerbrot R.A., Cheung A.H., Jensen P.S. et al.* And the GLAD-PC Steering Group. Guidelines for Adolescent Depression in Primary Care (GLAD-PC): I. Identification, Assessment, and Initial Management // Pediatrics. 2007; 120: 1299–1312.

М.А. Маричева

Особенности копинг-стратегий у юношей, перенесших первый психотический приступ

Психиатрия и психофармакотерапия. 2012. Т. 14. № 6. С. 55–61.

Современными исследованиями установлено, что сознательные усилия больных, направленные на устранение или уменьшение влияния стресса (копинг-стратегии), являются важным фактором, влияющим на дальнейшее течение заболевания, уровень социальной и профессиональной адаптации больных и предотвращение рецидивов [И.Я. Гурович и соавт., 2007; C. Haller и соавт., 2009]. Известная преморбидная уязвимость к стрессу, а также особое значение стрессоустойчивости как предиктора частоты последующих обострений делают копинг-стратегии одной из основных мишеней психотерапевтического вмешательства на этапе становления ремиссии [Е.К. Гаврилова и соавт., 2006; K. Anders и соавт., 2003].

Необходимо отметить, что, по данным ряда исследователей [И.И.Ветрова, 2006], подростково-юношеский возраст характеризуется недостаточной сформированностью репертуара используемых копинг-стратегий, частотой возвращения к более ранним/детским формам копинг-поведения, при этом отдельные копинг-стратегии, такие как «проблемный анализ» и «планирование решения проблемы», находятся в стадии становления. Представления юношей о собственных возможностях, необходимые для когнитивной оценки степени угрозы стрессовой ситуации, также находятся на этапе формирования [E. Frydenberg, 2002]. Некоторые копинги претерпевают значительные изменения: например, снижение частоты «обращения за помощью к близким, детерминируемое потребностью в независимости, в норме компенсируется ростом числа обращений за поддержкой к сверстникам релевантной группы [И.С. Кон, 1979].

С другой стороны, как отмечают некоторые авторы [М.В. Оршанская, 2003], этому возрастному периоду свойственны высокая напряженность адаптационных ресурсов и высокий уровень психоэмоционального напряжения, обусловленные изменением социальных требований, необходимостью освоения новых социальных ролей, увеличением когнитивной сложности восприятия межличностных взаимодействий и требованием более точного учета социального контекста коммуникаций, а также ослаблением связи с семьей. Существуют и гендерные различия в использовании копинг-стратегий: юношей отличает склонность к повышенному контролю за проявлением эмоций, что ограничивает возможности отреагирования двигательной и речевой активности, направленной на снижение уровня психо-эмоционального напряжения [Е.В. Битюцкая, 2007].

Результаты исследования юношей, успешно адаптирующихся к требовани-

ям социальной среды, показали, что наиболее часто ими используется стратегия «разрешения проблем» (45% от общей структуры базисных стратегий копинг-поведения), а также стратегия «поиска социальной поддержки» — 36% [Н.А. Сирота, 1994]. Анализ данных этого исследования также показал, что социально адаптированные подростки ориентированы на успех в преодолении сложностей, демонстрируют готовность к осознанию проблемы и личной ответственности в решении проблем; им свойственны способность к конструктивному взаимодействию с социальной средой и уверенность в достаточности личных и средовых ресурсов. Наименьшая встречаемость и частота использования в этой группе исследуемых отмечалась у копинг-стратегии «избегание» (19%). Немаловажной характеристикой эффективности копинг-поведения являются разнообразие, частота и гибкость их применения [Л.И. Вассерман и соавт., 2009; Е.И. Рассказова и соавт., 2011].

Необходимо отметить, что процесс формирования навыков когнитивной оценки стрессовой ситуации и планирования решения проблемы, характерный для юношеского возраста, искажается на фоне нейрокогнитивного дефицита, выявляемого у больных, перенесших психотический приступ [М.А. Сидорова и соавт., 2007; Y. Gopal и соавт., 2005]. Особое значение исследователи придают «дефициту» памяти, внимания, скорости обработки информации, способности к абстрагированию и исполнительных функций. В свете детерминированности силы стрессовой реакции когнитивной оценкой ситуации индивидом представляют интерес работы, посвященные изучению структуры нейрокогнитивного дефицита, характерного для психотических больных [В.Г. Каледа и соавт., 2007; J. Zanelli и соавт., 2010]. Установлено, что неэффективность когнитивной оценки и реализации проблемно-решающего поведения опосредованы неспособностью удерживать краткосрочный информационный материал вследствие низкой сопротивляемости к снижению интенции внимания, отсутствием дифференциации между полезной и несущественной информацией, ошибками в установлении связи между отдельными элементами информации, в разграничении конкретного и абстрактного, неправомерными обобщениями (использованием логически неоправданных параллелей для объяснения событий), а также ошибками в правильной атрибуции собственной роли в происходящем и своей ответственности [И.С. Лебедева, 2007; М.А. Сидорова и соавт., 2007]. Низкая способность больных к адекватной оценке степени потенциальной угрозы стрессовой ситуации и своих возможностей по совладанию с ней обусловливают выбор неадекватных вариантов реагирования [Е.Р. Исаева, 1999; Е.Ю. Антохин и соавт., 2008; I. Seiffge-Krenke, 1998].

Отдельного внимания заслуживают исследования структуры нарушений социальной перцепции: затруднения в оценке невербальных характеристик общения и речевой экспрессии, непонимание логики ситуации общения, неумение предвидеть развитие/последствия межличностной ситуации, неспособность к прогнозированию оценки своего поведения окружающими [А.Б. Холмогорова и соавт., 2007; A. Morrison, 2009]. Дефицит навыков социального и проблемно-решающего поведения у больных юношеского возраста, перенесших первый пси-

хотический эпизод, детерминирует дисфункциональный, ориентированный на избегание неудач, защитно-совладающий стиль поведения больных, что в свою очередь приводит к значительному снижению их способности эффективно совладать со стрессовыми жизненными ситуациями, а также к нарушению психологической адаптации в целом [D. Fitzgerald и соавт., 2004; P. Lysaker и соавт., 2003].

Таким образом, дефицит навыков проблемно-решающего поведения и недостаточное развитие конструктивных паттернов совладающего поведения, коррелирующие с выраженностью нейрокогнитивных расстройств, свойственные всем психотическим больным, особенно значим при манифестации психоза в юношеском возрасте, так как во многом определяет уровень последующей социальной и профессиональной адаптации больных. Это делает необходимым проведение специального исследования копинг-стратегий, преимущественно используемых этими больными.

Цель исследования — анализ наиболее часто используемых копинг-стратегий у больных, перенесших первый приступ юношеского эндогенного психоза.

Материал и методы

Изучены 89 больных мужского пола юношеского возраста на этапе становления ремиссии после перенесенного первого приступа эндогенного психоза (F20, F25, F30.21 и F32.3 по МКБ-10), из которых 10 больных перенесли приступ кататонической структуры (1-я группа), 33 больных галлюцинаторно-бредовой (2-я группа) и 46 — аффективно-бредовой структуры (3-я группа).

Критерии включения больных в исследование: манифестация эндогенного психоза в юношеском возрасте (16–25 лет) и начало заболевания в пределах подростково-юношеского возраста; *критерии исключения*: наличие сопутствующей психической (органическое психическое расстройство, алкоголизм, наркомания, умственная отсталость), соматической или неврологической патологии, затрудняющей исследование.

Для решения поставленной цели использовались клинико-психопатологический, психодиагностический (методика определения индивидуальных копинг-стратегий Э. Хайма [E. Heim, 1986], копинг-тест Лазаруса [R. Lazarus и соавт., 1984]) и статистические методы исследования.

Результаты и обсуждение

В процессе проведенного исследования было установлено, что больных, перенесших первый приступ юношеского эндогенного психоза, характеризуют низкая частота использования продуктивных (адаптивных или функциональных, т. е. помогающих быстро и успешно совладать со стрессом) копинг-стратегий, как когнитивных, так и поведенческих, а также преобладание дезадаптивных форм

эмоционально-фокусированных копингов. При этом ни одна из групп больных, выделенных по психопатологическому типу первых приступов, не показала совокупности высоких показателей по трем видам продуктивных копинг-стратегий, что свидетельствовало о дисфункциональном характере используемых стратегий совладания. Бедность репертуара конструктивных паттернов совладающего поведения определяла дефицит используемых адаптивных копингов в ситуациях фрустрации и увеличивала патогенность повседневных событий.

Анализ данных, полученных с помощью методики Э. Хайма (табл. 1), показал, что адаптивность в когнитивной сфере, проявляющаяся анализом трудностей, поиском путей выхода, повышением самоконтроля и самооценки, верой в собственные ресурсы, была свойственна немногим больным. Также было установлено, что продуктивные поведенческие копинг-стратегии, направленные непосредственно на разрешение проблемной ситуации, на конструктивное взаимодействие с социальным окружением и активный поиск помощи, использовались больными крайне редко. При попытках справиться с трудностями целенаправленные усилия предпринимались ими лишь вынужденно, без энтузиазма, малоинициативно и сопровождались беспокойством, снижением настроения, а также частыми попытками переключиться на другие стратегии снижения фрустрирующего влияния события (псевдосовладающее копинг-поведение).

Действия больных, направленные на преодоление проблемы, сопровождались высоким уровнем эмоционального напряжения, ощущением тревоги, угрозы, беспомощности, что отражало неуверенность в собственной способности к разрешению проблемы, отсутствие достаточной четкости когнитивного анализа ситуации, а также несформированность навыков проблемно-решающего поведения в целом. К адаптивным эмоциональным копинг-стратегиям (переживание протеста, возмущения, противостояния болезни и ее последствиям, а также уверенности в наличии выхода из сложной ситуации) прибегали 20,2% больных.

Использование непродуктивных (или дисфункциональных, т. е. неспособных устранить дистресс или усугубляющих его) когнитивных копинг-стратегий, таких как «отрицание» (отказ от осознания факта болезни, необходимости дальнейшего лечения и пр.), «отвлечение» (психологический «уход» от источника стресса через фантазирование, компьютерные игры), отказ преодолевать трудности из-за неверия в свои силы, умышленной недооценки неприятностей, было выявлено в 22,5% наблюдений. Неадаптивные стратегии поведенческой сферы, предполагающие избегание мыслей/разговоров о неприятных событиях, изоляцию, отказ от активных действий, направленных на решение проблем, а также пассивное сопротивление побуждению к определенным усилиям отмечались в 29,2% наблюдений. К непродуктивным эмоциональным копинг-стратегиям больные прибегали более чем в 1/4 случаев. Здесь дисфункциональность проявлялась чувством безнадежности, покорности (капитуляцией перед трудностями) либо конфликтностью, раздражением на окружающих, враждебными реакциями и/или «поиском виноватых».

Таблица 1. Характеристики копинг-стратегий пациентов, перенесших приступ юношеского эндогенного приступообразного психоза (ЮЭПП), по методике определения индивидуальных копинг-стратегий Э. Хайма

Копинг-стратегия	Характеристика	Структура приступа						Итого…		Оценка достоверности по критерию Фримана-Холтона
		Кататоно-бредовая		Галлюцинаторно-бредовая		Аффективно-бредовая				
		n	%	n	%	n	%	n	%	P
Когнитивные	Продуктивные	1	10,0	8	24,2	4	8,7	13	14,6	0,009355
	Относительные	5	50,0	23	69,7	28	60,9	56	62,9	
	Непродуктивные	4	40,0	2	6,1	14	30,4	20	22,5	
Поведенческие	Продуктивные	1	10,0	6	18,2	6	13,0	13	14,6	0,058532
	Относительные	3	30,0	20	60,6	27	58,7	50	56,2	
	Непродуктивные	6	60,0	7	21,2	13	28,3	26	29,2	
Эмоциональные	Продуктивные	2	20,0	4	12,1	12	26,1	18	20,2	0,073177
	Относительные	3	30,0	20	60,6	23	50,0	46	51,7	
	Непродуктивные	5	50,0	9	27,3	11	23,9	25	28,1	
Всего		10	100	33	100	46	100	89	100	

И наконец, более чем в 1/2 наблюдений было выявлено использование относительно функциональных (т. е. помогающих лишь в отдельных случаях или имеющих неопределенное влияние на уровень фрустрации) когнитивных копинг-стратегий, подразумевающих сопоставление своих трудностей с проблемами других людей, поиск помощи «свыше». К относительно продуктивным копингам в поведенческой сфере прибегали более половины больных. Сюда относились варианты, не связанные с активным копинг-поведением и реализующиеся временным отходом от решения проблем, «дистанцированием». Среди эмоциональных, относительно продуктивных стратегий совладания больными демонстрировались: «поиск эмоциональной социальной поддержки» (т. е. ожидание сочувствия и понимания со стороны окружающих), «сдерживание/самоконтроль» (стремление скрыть от окружающих свои переживания), а также «эмоциональное отреагирование» и передача ответственности по разрешению своих проблем другим людям.

Анализ результатов исследования показал, что наибольший процент больных, выбравших непродуктивные и относительно продуктивные копинг-страте-

гии, способствующие формированию мотивации ухода от реальности («растерянность», «самообвинение», «покорность», «активное избегание»), встречался в 1-й группе больных. Среди относительно продуктивных поведенческих копинг-стратегий в данной группе больных, преобладающей являлась стратегия «отвлечение», в то время как адаптивная поведенческая стратегия «обращение» юношами не использовалась. Вероятно, это было обусловлено отсутствием у исследуемых навыков конструктивного межличностного взаимодействия, восприятия, поиска и использования социальной поддержки, а также низкой функциональной активностью сетей социальной поддержки. Среди когнитивных копинг-стратегий, наиболее часто используемых больными данной группы, преобладали непродуктивные: «смирение» (пассивное принятие случившегося) и «растерянность». Несколько чаще встречались относительно продуктивные игнорирование и диссимиляция (преуменьшение значения). Было также установлено, что больные этой группы в половине случаев прибегали к дисфункциональным эмоциональным копинг-стратегиям («покорность», «самообвинение» и «подавление эмоций»), и в 1/3 случаев к непродуктивным поведенческим копингам («активное избегание», «отступление»). Здесь необходимо отметить влияние особенностей клинической картины на выбор ведущей копинг-стратегии. Так, например, использование «избегания» и «отступления» было особенно характерно для больных, состояние которых определялось апатоабулической симптоматикой, «покорность» и «самообвинение» сопровождали состояния с расстройствами депрессивного регистра, а «игнорирование» и «диссимиляция» сопутствовали низкой критичности к своему заболеванию.

Статистический анализ данных показал наличие достоверных различий в преимущественно используемых больными когнитивных копинг-стратегиях в зависимости от структуры перенесенного приступа ($p<0,001$). Однако значимых различий в репертуаре используемых поведенческих и эмоциональных паттернов совладания со стрессом выявлено не было, несмотря на детерминированность последних когнитивной оценкой ситуации. Значимые различия выявлены в большей частоте использования больными 2-й группы продуктивных когнитивных копинг-стратегий («анализ проблемы и поиск ее решения») по сравнению с 2 другими группами. Эти показатели, однако, не коррелировали со значимо более частым использованием больными этой группы продуктивных эмоциональных и поведенческих копинг-стратегий. Наиболее часто больные этой группы прибегали к относительно функциональным копингам «отвлечению», «самоконтролю», «конфронтации», и непродуктивным стратегиям, таким как «подавление эмоций».

В 3-й группе больных было выявлено наиболее частое использование продуктивных эмоциональных копинг-стратегий («оптимизм», «протест»). Однако недостаточная способность больных к адекватной когнитивной оценке ситуации, проблемному анализу и планированию решения проблем приводили к крайне редкому использованию этих функциональных когнитивных копингов. Искажения когнитивной оценки детерминировали увеличение субъективного значения стрессовых событий («катастрофизации»), а также интерпретацию их

больными как не поддающихся влиянию и контролю. Следствием этого становилось преимущественное использование дисфункциональных поведенческих копинг-стратегий, таких как «избегание», «дистанцирование» и «отступление», наряду с относительно продуктивными, такими как «компенсация» (попытки улучшить свое состояние с помощью алкоголя, наркотиков, еды, успокоительных средств, компьютерных игр и пр.) и «отвлечение». Обращение к недостаточно функциональным поведенческим копинг-стратегиям сопровождалось непродуктивными эмоциональными копинг-реакциями, такими как агрессия, самообвинение, безнадежность и отчаяние, и служило фактором дальнейшей социально-психологической дезадаптации.

Для уточнения полученных данных был проведен анализ копинг-стратегий с применением копинг-теста Лазаруса (табл. 2), позволяющий более подробно изучить использование отдельных паттернов копинг-поведения (конфронтация, положительная переоценка, планирование решения проблемы, самоконтроль, поиск социальной поддержки, дистанцирование, бегство–избегание, принятие ответственности). Здесь показателями наиболее эффективной адаптации служили не качественные, а количественные показатели, определяющие гибкое, соответствующее ситуации использование всего спектра копинг-стратегий. В описании результатов исследования приведены данные только по «отклонениям» от нормы (т. е. случаям, когда больные слишком часто, не ориентируясь на внешние факторы, прибегали к использованию какой-либо копинг-стратегии или, наоборот, мало или совсем не пользовались какой-либо стратегией совладания).

В целом исследуемые больные характеризовались значительной частотой использования «избегания» в качестве основной стратегии совладания. Больным, перенесшим первый эпизод юношеского психоза, были свойственны сомнения в возможности преодоления трудностей собственными силами, также склонность к субъективной оценке ситуации как неконтролируемой и, соответственно, значительное снижение частоты встречаемости активных паттернов совладающего поведения. Длительная эксплуатация данного копинга определяла мотивационную направленность на избегание неудач, пассивный, ригидный, неконструктивный характер действий, используемый для преодоления проблем. Было отмечено, что попытки совладания больных преимущественно не были направлены на причину стрессора, а сводились к усилиям редуцировать эмоциональное напряжение, т. е. последствие негативного влияния стрессора. Таким образом, формировалась тенденция к немедленному снятию, избеганию роста эмоционального напряжения путем компенсации, отвлечения или дистанцирования.

Использование стратегии «избегание» сопровождалось переживанием чувства вины, страха, неудовлетворенности, собственной несостоятельности, что в конечном счете еще более повышало уровень эмоционального напряжения. Регулярные копинг-ответы на стресс по типу «избегания» постепенно формировали соответствующий копинг-стиль, определяли психосоциальную дезадаптацию или адаптацию на более низком функциональном уровне, что являлось прогностически неблагоприятным фактором последующей реадаптации.

Обращение к копинг-стратегии «положительная переоценка» реализовы-

валось посредством совершения больными сознательных усилий для создания адаптивного значения стрессового события с акцентом на его особом значении, преодолении и самосовершенствовании (включая религиозные взгляды). Наибольшая частота использования данного копинга встречалась в 3-й группе больных. С одной стороны, придание фрустрирующей ситуации субъективной позитивной окраски уменьшало дистресс и способствовало эмоциональному приспособлению к ситуации, а с другой — изменение отношения снижало активность использования проблемно-решающего копинг-поведения. Тем не менее стратегия позитивной переоценки была в достаточной мере эффективной в ситуации госпитализации в связи с психотическим состоянием, характеризующимся неопределенностью, невозможностью контролировать/предсказать конечный результат. Реже всего к использованию «положительной переоценки» прибегали больные 1-й группы, при этом больные 2-й группы прибегали к данному виду копинга более чем в половине случаев. Однако реализация «переоценки» больными этой группы осуществлялась преимущественно по бредовым мотивам, что детерминировало дисфункциональность обращения к этому варианту совладающего поведения.

При анализе данных частоты использования конфронтационного копинга (т. е. сознательных активных, настойчивых усилий по изменению ситуации, с готовностью к риску и предполагающих определенную степень агрессивности) достоверных различий в 3 исследуемых группах установлено не было. При невысоких показателях, суммарно выявленных у всей когорты больных, было отмечено, что реже всего прибегали к данному виду совладающего поведения больные 1-й группы. Наибольшая частота использования данного копинга наблюдалась во 2-й группе больных. Также близкими к возрастной норме были показатели использования конфронтационного копинга больными 3-й группы.

Необходимо отметить, что при нормальных значениях частоты использования этого варианта копинг-поведения психотическими больными в силу большого удельного веса реакций, не адекватных стимулу и реализуемых без учета содержания межличностного взаимодействия, также не являлось вариантом функционального совладающего поведения. При этом именно направленность иррациональных установок в когнитивных схемах больных определяла выбор ведущей копинг-стратегии.

В некоторой степени это относится и к наиболее важному для юношеского возраста копинг-механизму «планирование решения проблем», предполагающему когнитивную оценку события, анализ возможностей разрешения трудностей, оценку собственных ресурсов и выбор наиболее функционального поведенческого паттерна. Обращение к данной стратегии находило отражение в следующих установках, вербализируемых больными: «сосредоточиваюсь на проблеме, анализирую ее», «думаю, как ее решить и что для меня самое главное в данной ситуации»; «вспоминаю, как я решал эти проблемы раньше», «определяю план действий», «подбираю вариант решения»; «стараюсь собраться», «немедленно принимаю меры».

Таблица 2. Характеристики копинг-стратегий пациентов, перенесших первый приступ ЮЭПП, по результатам копинг-теста Лазаруса

Копинг-стратегии	Частота использования	Структура приступа						Итого…		Оценка достоверности по критерию Фримана-Холтона
		Кататоно-бредовая		Галлюцинаторно-бредовая		Аффективно-бредовая				
		n	%	n	%	n	%	n	%	P
Положительная переоценка	Норма	2	20,0	18	54,6	29	63,1	49	52,8	0,000027
	Высокая	1	10,0	3	9,1	14	30,4	18	20,2	
	Низкая	7	70,0	12	36,3	3	6,5	22	24,7	
Конфронтация	Норма	2	20,0	19	57,6	16	34,8	37	41,6	0,05759417
	Высокая	0	0	4	12,1	6	13,1	10	11,2	
	Низкая	8	80,0	10	30,3	24	52,2	42	47,2	
Планирование решения проблемы	Норма	1	10,0	13	39,4	13	28,3	27	30,0	0,0000000002
	Высокая	0	0	17	51,5	1	2,2	18	20,7	
	Низкая	9	90,0	3	9,1	32	69,6	44	49,4	
Самоконтроль	Норма	1	10,0	8	24,2	16	34,8	25	28,1	0,000008
	Высокая	1	10,0	18	54,6	4	8,7	23	25,8	
	Низкая	8	80,0	7	21,2	26	56,5	14	46,1	
Поиск социальной поддержки	Норма	3	30,0	14	42,4	19	41,3	36	40,5	0,117236573
	Высокая	3	30,0	16	48,5	22	47,8	41	46,1	
	Низкая	4	40,0	3	9,1	5	10,9	12	13,4	
Принятие ответственности	Норма	2	20,0	14	42,4	29	63,1	45	50,5	0,003042203
	Высокая	1	10,0	12	36,4	7	15,2	20	22,5	
	Низкая	7	70,0	7	21,2	10	21,7	24	27,0	
Дистанцирование	Норма	2	20,0	3	9,1	26	56,5	31	34,8	0,000066
	Высокая	6	60,0	21	63,6	15	32,6	42	47,2	
	Низкая	2	20,0	9	27,3	5	10,9	16	18,0	
Бегство-избегание	Норма	0	0	5	15,2	18	39,1	23	25,8	0,019390555
	Высокая	9	90,0	25	75,7	26	56,5	60	67,4	
	Низкая	1	10,0	3	9,1	2	4,4	6	6,8	
Всего		10	100	33	100	46	100	89	100	

Было установлено, что больные, перенесшие первый приступ кататонической и аффективно-бредовой структуры, демонстрировали более низкую частоту использования продуктивных поведенческих и когнитивных стратегий, направленных на «планирование решения проблем», чем больные, перенесшие галлюцинаторно-бредовой приступ. Доминирующими способами совладания при этой

стратегии являлись интеллектуальная проработка и анализ событий, а также когнитивные усилия, направленные на сохранение и поддержание собственной самооценки и самоуважения. Однако было установлено, что больные были более склонны к обдумыванию, нахождению объяснений возникшим трудностям, чем к реализации проблемно-решающего поведения. Эту особенность отражала их склонность к резонерству и пространным рассуждениям, стремление к построению теоретических концепций и идей без стремления к обязательной их реализации. Отмечено, что варианты решения проблем, рассматриваемые исследуемыми, были немногочисленными, зачастую отличались нереалистичностью, наивностью. Дисфункциональность использования данного копинга определялась также искажениями когнитивной оценки проблемы под влиянием рудиментарных бредовых, галлюцинаторных расстройств и аффективных расстройств.

Копинг-стратегия «самоконтроль» реализовалась посредством целенаправленных усилий по регулированию своего эмоционального состояния (подавление эмоций) и поведенческих реакций. Наиболее часто к данному виду копинга прибегали больные, перенесшие приступ галлюцинаторно-бредовой структуры. Недостаточное владение навыками самоконтроля демонстрировали большинство больных 1-й группы и более 1/2 исследуемых 3-й группы.

Высокая частота использования больными, перенесшими приступ галлюцинаторно-бредовой структуры, копинг-стратегии «самоконтроль», т. е. осознанных усилий, направленных на сдерживание своих чувств и контролирование поведения, в совокупности с недостаточным использованием копинг-стратегий, направленных на снижение эмоционального напряжения, таких как «поиск социальной поддержки» и «выражение чувств», свидетельствовали о значительном уровне стресса, сопряженном с преимущественным использованием данной копинг-стратегии. При этом возможность осознания чувств и овладение навыками эффективной саморегуляции были ограниченны.

Использование копинга «поиск социальной поддержки» (подразумевающего обращение за помощью, а также опору на инструментальные, эмоциональные и интеллектуальные ресурсы собственной социальной сети) было характерно всем больным, перенесшим первый психотический приступ. Значимых различий в частоте использования данной копинг-стратегии больными исследуемых групп выявлено не было ($p>0,05$). В рамках этой стратегии поведение больных было направлено на установление доверительных отношений с врачом и другим медперсоналом, а также с родителями и сверстниками. При этом социальная поддержка использовалась как путем организованного руководства действиями больного, действенной конкретной помощи, так и посредством эмоциональной поддержки, участия в когнитивной оценке проблемной ситуации, совместного изучения вариантов разрешения проблемы. Однако чрезмерная эксплуатация делала данный вариант копинга дисфункциональным, способствуя формированию у больных убежденности в собственной несостоятельности, безуспешности самостоятельных попыток преодоления трудностей и частому обращению к использованию копингов, характерных для более раннего возрастного периода.

Обращения к копинг-стратегии «принятие ответственности» близки к сред-

нестатистическим значениям. Однако необходимо отметить, что лишь у части больных ответственность определялась как способность признавать свою роль в происходящем, понимать важность осознанного активного участия в решении проблем, в том числе готовность предпринимать целенаправленные действия, сфокусированные на совладании с болезнью. Высокая встречаемость копинга «принятие ответственности» была обусловлена гипертрофированной оценкой личного вклада в развитие ситуации, формирующейся под влиянием рудиментарных галлюцинаторных, бредовых и аффективных расстройств. Например, высокая встречаемость «принятия ответственности» в 3-й группе больных определялась частотой сопутствующих расстройств депрессивного спектра с рудиментарными идеями собственной виновности. Больные других 2 групп чаще были склонны приписывать причины событий внешним факторам, занимать пассивную позицию по отношению к возникшим проблемам, винить в создавшихся сложностях окружающих. В этих 2 группах также встречалось искаженное представление собственной ответственности за происходящее, базирующихся на резидуальных паранойяльных идеях, идеях особой миссии, особых способностей, идеях греховности, умышленного причинения вреда.

Обращение к копинг-стратегии «дистанцирование» реализовалось больными посредством попыток преодоления негативных переживаний в связи с проблемой за счет субъективного снижения ее значимости и степени эмоциональной вовлеченности в нее. Для использования данной стратегии совладания была характерна эксплуатация таких когнитивных паттернов, как рационализация, переключение внимания, отстранение, юмор, обесценивание и т. п. Согласно полученным данным достоверно чаще ($p<0,001$) к чрезмерному использованию данного копинга прибегали больные 1-й группы, а наиболее адекватная реализация стратегии «дистанцирование» отмечалась в 3-й группе больных. Использование данной стратегии было отнесено к варианту пассивного совладающего поведения, позволяющего временно уменьшить эмоциональный дискомфорт. Данная копинг-стратегия сложная по структуре, она сочетала в себе как механизмы продуктивных базисных стратегий «поиск социальной поддержки» в варианте приближение/уменьшение дистанции, так и реализацию дисфункционального копинга «избегание» в варианте отдаление/увеличение дистанции. Больные 1-й группы демонстрировали неспособность к гибкому, сознательному изменению дистанции межличностного взаимодействия с опорой на внешние факторы. Больным 2-й группы были свойственны затруднения при необходимости сокращения дистанции, например, при общении с членами их семьи, сверстниками. Больных 3-й группы, напротив, характеризовала склонность к слишком быстрому и/или чрезмерному сокращению дистанции, коррелирующая с частым использованием копинга «поиск социальной поддержки». Исследуемым данной группы было присуще преувеличенное стремление находиться в обществе других людей, тогда как больных 1-й и 2-й групп отличали гиперболизированная потребность в уединении, большей пространственной дистанции. В целом для исследуемых, перенесших первый психотический приступ в юношеском возрасте, были характерны неспособность по собственной инициативе контролировать нежелательное об-

щение, координировать свои действия с действиями окружающих из-за невозможности обсуждать и приводить в согласование личные намерения, действия, ожидания и цели, а также существенные затруднения при попытках регулировать приближенность окружающих, свою «открытость» и «закрытость» для микросреды в зависимости от ситуации, осуществлять свободный выбор поведения при взаимодействии с социальным окружением.

Высокие показатели использования копинг-стратегии «бегство-избегание», проявляющиеся в когнитивных (отрицание, игнорирование мыслей о трудностях или преуменьшение их значимости, фантазирование, неоправданные ожидания) и поведенческих усилиях (реакции уклонения: действия, направленные на избегание столкновения с фрустрирующей ситуацией (избегающее поведение) и ее последствиями), были выявлены у больных всех 3 групп. Однако достоверно чаще к чрезмерной эксплуатации данного копинга прибегали больные 1-й группы ($p<0,05$). Используемые больными в рамках реализации данного копинга варианты «пассивное избегание» (отвлечение, диссимуляция) и «активное избегание» (отказ от активной позиции) в одинаковой мере свидетельствовали о снижении у больных мотивации к достижениям и достойному выходу из сложившейся ситуации. Обращение к «избеганию» характеризовалось низким уровнем осознания причин стресса, характера его воздействия, а также тенденцией к немедленному снятию эмоционального напряжения или реализации его в непосредственном поведении.

Выводы

Таким образом, в ходе проведенного исследования было установлено, что репертуар используемых копинг-стратегий больных, перенесших первый психотический приступ в юношеском возрасте, характеризовала наибольшая представленность паттернов «избегания», «дистанцирования», «поиска социальной поддержки» и наименьшая — активных паттернов проблемно-решающего поведения. Адаптационное поведение больных, перенесших приступ кататоно-бредовой структуры, характеризовалось высокой выраженностью стратегии избегания, средней выраженностью стратегии поиска социальной поддержки, в сравнении с другими стратегиями более низкой выраженностью стратегии разрешения проблем. Копинг-поведению больных, перенесших приступ галлюцинаторно-бредовой структуры, были свойственны высокая выраженность стратегий избегания и самоконтроля, средняя выраженность стратегии разрешения проблем, в сравнении с другими стратегиями более низкая выраженность стратегии поиска социальной поддержки. Совладающее поведение больных, перенесших приступ аффективно-бредовой структуры, определялось высокой частотой использования стратегий избегания и поиска социальной поддержки, средней выраженностью стратегии самоконтроля, в сравнении с другими стратегиями более низкой выраженностью стратегии поиска решения проблем. Проведенное исследование показало наличие существенных отличий в используемых

копинг-стратегиях у больных, перенесших первый приступ эндогенного психоза, в зависимости от психопатологической структуры перенесенного приступа, что делает необходимым разработку дифференцированных психотерапевтических программ, предназначенных для коррекции отношения к болезни и используемых копинг-стратегий у больных данной группы.

Литература

1. *Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Горбунова М.В. и др.* Копинг-поведение у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом и его динамика в процессе психообразования // Соц. и клин. психиатрия. 2008; 3: 5–12.
2. *Битюцкая Е.В.* Трудная жизненная ситуация: критерии когнитивного оценивания и стратегий совладания // Психологическая наука и образование. 2007; 4: 87–93.
3. *Вассерман Л.И., Иовлев Б.В, Исаева Е.Р. и др.* Методика психологической диагностики способов совладания со стрессовыми и проблемными для личности ситуациями: Пособие для врачей и мед. психологов. СПб.: Изд-во НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2009.
4. *Ветрова И.И.* Соотношение контроля поведения и стратегий совладания развивающейся личности // Психологические исследования / под ред. А.Л. Журавлева, Е.А. Сергиенко. М. Изд-во ИП РАН, 2006. Вып. 1. С. 63–76.
5. *Гаврилова Е.К, Шевченко В.А, Загиев В.В., Шмуклер А.Б.* Клинико-социальные характеристики больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра и задачи по их психосоциальной терапии и реабилитации // Соц. и клин. психиатрия. 2006; 4: 10–6.
6. *Гурович И.Я., Семенова Н.Д.* Психосоциальные подходы в практике лечения и реабилитации шизофрении: современные тенденции // Соц. и клин. психиатрия. 2007; 4: 78–85.
7. *Исаева Е.Р.* Копинг-механизмы в системе приспособительного поведения больных шизофренией: Автореф. дис. ... канд. псих. наук. СПб., 1999. С. 147–75.
8. *Каледа В.Г., Критская В.П, Мелешко Т.К, Бархатова А.Н.* Патопсихологические особенности больных, перенесших манифестный приступ юношеского эндогенного психоза (клинико-психологический анализ) // Психиатрия (науч.-практ. журн.). 2007; 1: 27–33.
9. *Кон И.С.* Психология юношеского возраста. М.: Политиздат, 1979.
10. *Лебедева И.С., Каледа В.Г, Бархатова А.Н.* Нейрофизиологические характеристики когнитивных функций у больных с первым приступом эндогенного психоза юношеского возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007; 2: 12–20.
11. *Оршанская М.В.* Психологическая саморегуляция в подростковом возрасте. Ежегодник РПО // Материалы III Всероссийского съезда психологов, 25–28 июля 2003 г. Т. 6. СПб.: Изд-во СПбГУ, 2003; 188–91.
12. *Рассказова Е.И, Гордеева Т.О.* Копинг-стратегии в психологии стресса: подходы, методы и перспективы исследований // Психологические исследования. 2011; 3(17): 7–12.

13. *Сидорова М.А., Каледа В.Г., Бархатова А.Н.* Особенности структуры и динамики нейрокогнитивных процессов приманифестных приступах юношеского эндогенного психоза // Психиатрия (науч.-практ. журн.). 2007; 2: 33–41.
14. *Сирота НА.* Копинг-поведение в подростковом возрасте. СПб., 1994.
15. *Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г.* Программа тренинга когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией // Соц. и клин. психиатрия. 2007; 4:67–77.
16. *Andres K, Pfammatter M, Fries A, Brenner H.* The significance of coping as a therapeutic variable for the outcome of psychological therapy in schizophrenia // Eur Psychiat 2003; 18 (4): 149–54.
17. *Fitzgerald D., Lucas S., Redoblado M. et al.* Cognitive functioning in young people with first episode psychosis: relationship to diagnosis and clinical characteristics // Aust J Psychiat. 2004; 38 (7): 501–10.
18. *Frydenberg E.* Beyond Coping. Meeting goals, visions and challenges. Oxford University Press, 2002.
19. *Gopal Y, Variend H.* First-episode schizophrenia: review of cognitive deficits and cognitive remediation // Advances in psychiatric treatment. 2005; 11:38–44.
20. *Haller C, Andres K, Hofer A et al.* Psycho-educational coping-oriented group therapy for schizophrenia patients // Neuropsychiat. 2009; 23 (3): 174–83.
21. *Lazarus R, Folkman S.* Stress, appraisal and coping. NY: Springer, 1984.
22. *Lysaker P, Bryson G, Lancaster S. et al.* Insight in schizophrenia: associations with executive function and coping style // Schizophr Res. 2003; 1:41–7.
23. *Morrison A.* Cognitive behavior therapy for people with schizophrenia // Psychiat (Edgmont). 2009; 6 (12): 32–9.
24. *Seiffge-Krenke I.* Social skill and coping style as risk and protective factors. In: ISeiffge-Krenke (Ed.), Adolescents' bealth: a developmental perspective. 1998; 125–50.
25. *Zanelli J, Reichenberg A, Morgan K. et al.* Specific and generalized neuropsychological deficits: a comparison of patients with various first-episode psychosis presentations // Am J Psychiat. 2010; 167 (1): 78–85.

В.Г. Каледа, И.В. Плужников, И.В. Олейчик,
Е.С. Крылова, М.А. Омельченко, О.Е. Сергеева

Нейропсихологический подход к изучению когнитивного дефицита при психических расстройствах юношеского возраста

Психиатрия. 2013. № 3(59). С. 16–23.

Юношеский возраст — важный онтогенетический этап, во время которого происходит окончательное формирование основных систем, определяющих индивидуальные физиологические особенности организма, социального поведения и ценностно-смысловую направленность личности. Бурно протекающие психофизиологические перестройки, характерные для этого возраста, а также значительная нагрузка на высшие (аналитико-синтетические) познавательные функции в связи с продолжением интенсивной учебной деятельностью и началом трудовой, являются патогенетическим фактором, создающим предпосылки для возникновения психических расстройств у ряда лиц юношеского возраста [1, 4]. Данные эпидемиологических исследований показывают, что именно на этот возрастной период приходится значительная часть манифестаций клинически очерченных форм невротических, аффективных и психотических расстройств, обусловливающих социальную, учебную и трудовую дезадаптацию молодых людей. Так, распространенность депрессивных расстройств среди лиц юношеского возраста, по разным данным, варьирует от 15 до 40% [17, 21, 23]. До 50% случаев дебюта приступообразной шизофрении также приходится на возраст от 16 до 25 лет [16, 18, 20]. Все сказанное выше определяет необходимость комплексного, междисциплинарного исследования этиопатогенеза психических расстройств юношеского возраста.

Как было отмечено исследователями, отличительной особенностью клинической картины психических расстройств юношеского возраста (как психотического, так и непсихотического уровня) является высокий удельный вес когнитивных расстройств [2, 5, 10, 11, 14].

Таким образом, перед психиатрией юношеского возраста стоит задача описания, классификации и выявления механизмов симптомообразования когнитивных нарушений. Представляется, что интеграция клинико-психопатологического метода и подходов нейропсихологической школы А.Р. Лурии [7, 8] может послужить импульсом для дальнейшего пополнения и развития научных данных, уже полученных к настоящему времени при изучении когнитивных нарушений при психических расстройствах юношеского возраста. Отметим, что отличительной

чертой нейропсихологии А.Р. Лурии по сравнению с патопсихологической методологией и западным нейрокогнитивизмом является анализ не столько отдельных высших психических функций, таких как внимание, память, гнозис, праксис, речь, мышление, сколько общих для них психологических звеньев, состояние которых указывает на особенности функционирования определенных церебральных аппаратов в норме и патологии. Таким образом, нейропсихологический подход, с одной стороны, позволяет составить целостное и вместе с тем многоаспектное описание познавательной деятельности при различных болезненных состояниях, а с другой — выдвинуть гипотезы о мозговых механизмах когнитивной дисфункции, которые могут быть верифицированы с помощью современных нейрофизиологических технологий [2, 10].

В группе по изучению психических расстройств юношеского возраста отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБУ НЦПЗ РАМН (директор — академик РАМН А.С. Тиганов) с помощью клинико-психопатологического и нейропсихологического методов было обследовано 247 больных юношеского возраста (16–25 лет) мужского пола (для исключения гендерных отличий), находившихся на стационарном лечении в клинике НЦПЗ РАМН. С целью изучения структурно-функциональной и динамической мозговой организации высших когнитивных процессов в исследование было включено 39 больных с депрессиями различной нозологической принадлежности (циклотимия и вялотекущая шизофрения); 50 больных с непсихотическими психическими расстройствами (пубертатная декомпенсация шизоидного расстройства личности и шизотипическое расстройство), 158 больных с первым приступом ЮЭПП (из них 90 больных нейропсихологически обследовались дважды — в подостром состоянии и на этапе становления ремиссии, а 68 больных обследовались только на этапе становления ремиссии с целью изучения преморбидного формального интеллекта). Остановимся подробнее на полученных результатах.

В нейропсихологическом исследовании больных с юношескими депрессиями с картиной юношеской астенической несостоятельности (ЮАН) различной нозологической принадлежности было обследовано 39 больных [9, 13, 14]. Клиническая картина этих депрессий определялась повышенной интеллектуальной утомляемостью, выраженными затруднениями при умственной деятельности, осмыслении и запоминании учебного материала, снижением энергии и продуктивности, ослаблением инициативы, объективно и субъективно определяемым снижением уровня активности при незначительной выраженности собственно тимического и моторного компонентов депрессии и другими проявлениями болезни. Одна из ведущих интернозологических особенностей перечисленных состояний — доминирование в структуре депрессии когнитивных нарушений: идеаторного торможения, своеобразных расстройств мышления, обусловливающих несостоятельность в учебе. Эти больные были обследованы с помощью специально разработанной качественно-количественной нейропсихологической шкалы [13], учитывающей специфику психопатологии больных молодого возраста.

Было установлено, что для всех больных данной группы вне зависимости от нозологической принадлежности характерны изменения динамических параме-

тров психической активности в виде замедленности, истощаемости и импульсивности, а также нестойкости продуктивности деятельности. Также нозологически неспецифическими оказались нарушения в сфере оптико-пространственной памяти и произвольной регуляции деятельности. Последние характеризовались снижением контроля, трудностями инициации и поддержания программы действий, дефицитом вербально-логического мышления. Таким образом, в целом у всей группы больных выявлена нейропсихологическая симптоматика, указывающая на снижение уровня функционирования глубинных структур мозга в сочетании с дефицитарностью функций лобных и теменно-затылочных отделов. При этом следует отметить, что недостаточность префронтальных структур проявляется больше в левом полушарии, а дисфункция задних отделов — правополушарными симптомами. Были обнаружены и нозотипичные нейропсихологические симптомы. Так, для больных депрессией по типу ЮАН в рамках циклотимии в большей степени были характерны нарушения в сфере пространственного анализа и синтеза. В сочетании с показателями снижения зрительной памяти эти расстройства указывают на большую представленность в этой группе больных симптомов нарушения функций задних отделов больших полушарий (рис. 1). Картина когнитивной дисфункции при вялотекущей шизофрении оказалась разнообразнее. Наблюдались явные трудности в тактильном гнозисе, слухомоторных координациях, в кинестетическом праксисе, невербальном мышлении; выявлялось сужение объема слухоречевой памяти (рис. 2).

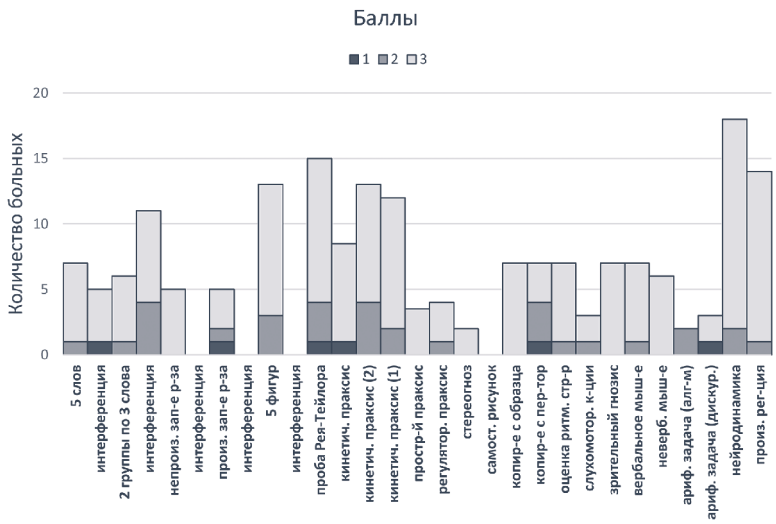


Рис. 1. Когнитивный профиль больных юношескими депрессиями по типу ЮАН в рамках циклотимии

Условные обозначения: 1 — отдельные ошибки при выполнении проб с возможностью самокоррекции; 2 — ошибки без самокоррекции; 3 — выраженные трудности при выполнении проб.

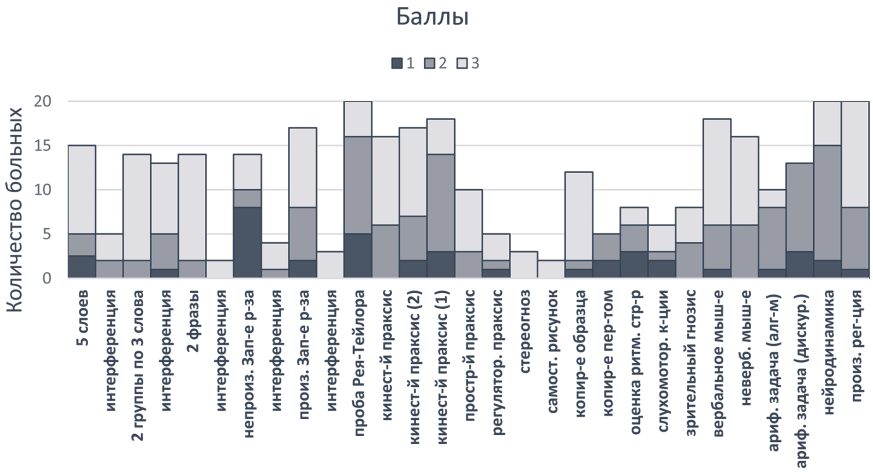


Рис. 2. Когнитивный профиль больных юношескими депрессиями по типу ЮАН в рамках вялотекущей шизофрении

Условные обозначения: 1 — отдельные ошибки при выполнении проб с возможностью самокоррекции; 2 — ошибки без самокоррекции; 3 — выраженные трудности при выполнении проб.

В исследовании расстройств патохарактерологического спектра использовалась усовершенствованная нейропсихологическая технология оценки когнитивных нарушений с выделением не отдельных высших психических функций (память, мышление, гнозис и др.), а нейропсихологических факторов: произвольности кинетического, кинестетического, тактильного, акустического (вербального и невербального), пространственного, зрительного, модально-неспецифического, энергетического, межполушарного взаимодействия. В исследуемую группу вошли 30 пациентов с пубертатной декомпенсацией шизоидого расстройства личности и 20 — с шизотипическим расстройством (вялотекущая шизофрения).

В результате проведенного исследования получены важные результаты для сравнительного анализа нейрокогнитивного функционирования при расстройствах личностного спектра (рис. 3 и 4). Нейропсихологическую картину, характерную для расстройств личности и шизотипического расстройства, согласно полученным в данном исследовании результатам, отличают две особенности. Первая из них — это наличие у пациентов обеих групп особого, относительно неспецифического нейропсихологического симптомокомплекса. Речь идет о закономерном сочетании нарушений произвольной регуляции деятельности, снижении объема памяти в связи с повышенной тормозимостью следов, а также пространственных расстройств. Такое сочетание наблюдалось и у лиц с расстройством личности, и у больных с шизотипическим расстройством. Этот симптомокомплекс был описан ранее [6] как «нейропсихологический синдром

адаптации/дезадаптации» и связывали его с дисфункций «конституционально-уязвимой оси» (фронто-таламо-париетальных связей). Можно предполагать, что он обусловлен актуальным состоянием дезадаптации в форме декомпенсации. Вторая особенность нейропсихологической синдромологии данных больных — это нейрокогнитивные нарушения, относительно типичные для каждой из этих групп. Для больных с расстройством личности, кроме указанных дисфункций, связанных с нарушениями работы конституционально-уязвимой оси, характерно накопление нейропсихологических симптомов, обусловленных «слабостью» задних отделов (вторичных и третичных, «ассоциативных» зон) правой гемисферы головного мозга. Речь идет о нарушениях в сфере невербального акустического гнозиса, оптико-пространственного и зрительного предметного восприятия. Пациенты с шизотипическим расстройством характеризуются значительной выраженностью и глубиной нейрокогнитивных расстройств по сравнению с больными с расстройством личности. Помимо того, им свойственна обратная нейропсихологическая картина, отличающая их от пациентов с расстройством личности. Имеется в виду когнитивная симптоматика, связанная с дефицитом функций задних отделов левого полушария мозга: парафазии, аграмматизмы, номинативные ошибки, трудности понимания сложных логико-грамматических конструкций, феномены, близкие к тактильной агнозии (больше в правой руке).



Рис. 3. Индексы функционирования «корковых» нейропсихологических факторов левого полушария



Рис. 4. Индексы функционирования «корковых» нейропсихологических факторов правого полушария

Таким образом, приведенные нейропсихологические исследования непсихотических форм психической патологии юношеского возраста наглядно продемонстрировали эвристичность нейропсихологического подхода А.Р. Лурии для оценки когнитивного дефицита в целях изучения структуры нарушений познавательных процессов в связи с работой головного мозга, а также в контексте решения практических дифференциально-нозологических диагностических задач.

С позиции синдромного нейропсихологического анализа нейропсихологическим методом была изучена структура и динамика когнитивных нарушений у 90 больных с первым эпизодом ЮЭПП [11, 12]. Больные обследовались в подостром психотическом состоянии и на этапе становления ремиссии. Было установлено, что определенной психопатологической структуре приступа соответствует особая конфигурация нейропсихологического симптомокомплекса, которая характеризуется не только наличием или отсутствием определенных когнитивных расстройств, но и их иерархической организацией, а также степенью выраженности (рис. 5). Эти данные позволили установить общую для всех типов первых приступов ЮЭПП дисфункцию лимбических структур, а также височной области головного мозга. Так, при кататоническом типе приступов в патологический процесс вовлекаются преимущественно премоторные и префронтальные отделы коры, при галлюцинаторно-бредовом типе — префронтальные и теменные отделы, при аффективно-бредовом — теменно-затылочные. Установлено отсутствие отчетливо выраженной межполушарной асимметрии; только у больных с кататоническим

типом приступов отмечалась асимметрия в лобно-центровисочных зонах левого полушария. При повторном обследовании (рис. 6) после редукции психотической симптоматики у всех больных отмечалось возрастание ресурсов произвольной регуляции психической деятельности, указывающее на актуализацию ауторегуляторных поведенческих стратегий при становлении ремиссии. Позитивные сдвиги в познавательной сфере у больных с кататоническим и галлюцинаторно-бредовым типом приступов не имели статистической достоверности, что отражает отсутствие у них детерминированности нейрокогнитивного дефицита выраженностью клинических симптомов, что свойственно больным шизофренией. При этом у больных с аффективно-бредовым типом приступов после редукции острой психотической симптоматики отмечалась отчетливая положительная динамика, при этом позитивные изменения относились к большинству когнитивных функций, оказавшихся скомпрометированными при первичном обследовании.

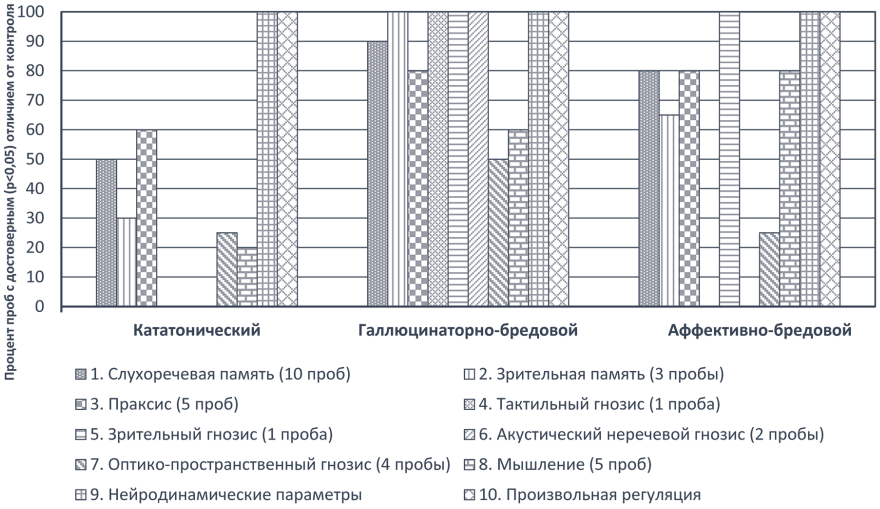


Рис. 5. Структура нейрокогнитивного дефицита при различных психопатологических типах первого приступа ЮЭПП

С целью изучения роли исходного интеллектуального уровня в когнитивном симптомообразовании в частности и в этиопатогенезе психического расстройства в целом было проведено исследование преморбидного формального интеллекта. У 68 больных с первым приступом ЮЭПП после редукции острой психотической симптоматики использовали специальные нейрокогнитивные методики, которые позволяют провести психометрическую оценку их текущих способностей (так называемый «кристаллизованный интеллект»), которые, по мнению ряда исследователей, являются относительно стойкими к эффектам мозгового повреждения, включая перенесенный манифестный эндогенный приступ

[22, 26]. Использовались субтесты для оценки вербальных компонентов формального интеллекта («осведомленность») и для оценки невербальных компонентов формального интеллекта («недостающие детали») из Шкалы интеллекта взрослых Д. Векслера [19, 24, 26]. Больные были подразделены на подгруппы по типам степени выраженности личностных аномалий в преморбиде [3]. В I группу (n = 29) вошли больные с преморбидными личностными чертами на уровне акцентуации, во II группе (n = 18) оказались больные с расстройствами личности на доманифестном этапе, III группа (n = 21) состояла из пациентов с шизотипическим расстройством.

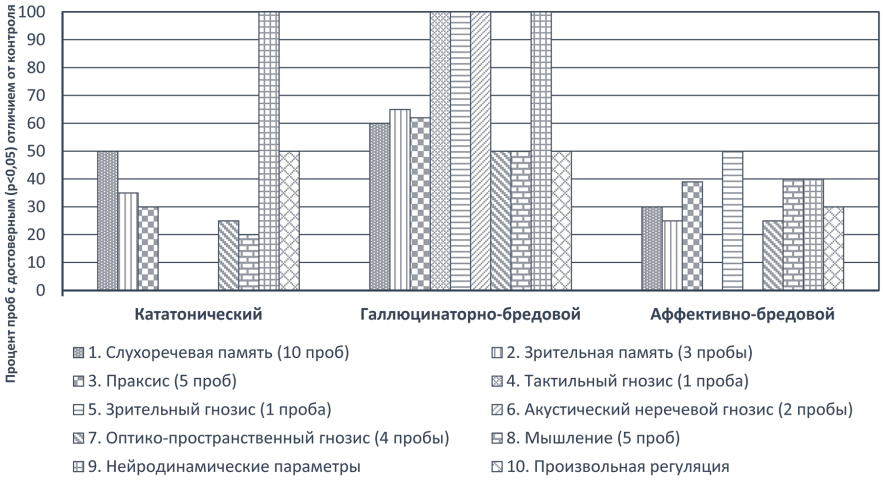


Рис. 6. Структура нейрокогнитивного дефицита при различных психопатологических типах первого приступа ЮЭПП на этапе становления ремиссии после купирования острой психотической симптоматики

При анализе полученных данных выявлено, что все больные значимо (p < 0,05) отличались от здоровых испытуемых мужского пола юношеского возраста [15] по результатам всех использованных в исследовании методик. Статистически значимых различий по уровню преморбидного интеллекта между больными I и II групп не обнаружено. При этом установлено, что больные III группы отличались от пациентов с другим личностным складом не столько по уровню вербального и невербального кристаллизованного интеллекта (p < 0,05), сколько по степени выраженности диссоциированности интеллектуального функционирования, т. е. по значительной разнице между уровнем развития вербального и невербального интеллекта на доманифестном этапе (p < 0,05). Было установлено, что у части больных ЮЭПП центральным нарушением является не снижение по отдельным параметрам оценки формального интеллекта (вербальные, невербальные), а скорее разрыв, диссоциация, расщепление между указанными выше параметрами. Можно предположить, что степень выраженности этого разрыва может (при проведении

дальнейших исследований) стать «критерием-дифференциатором», способным разделить различные формы устойчивых предболезненных состояний. Кроме того, этот параметр, как показывают полученные данные, в значительной степени связан с актуальным социальным функционированием и качеством жизни. С учетом выше описанных данных можно сказать, что с помощью нейропсихологического метода получено подтверждение наименьшей степени выраженности личностных аномалий и высокого уровня доманифестной адаптации у пациентов с акцентуированными личностными чертами (I группа) и наличие на доманифестном этапе у пациентов II группы отклонений, характерных для формирующегося расстройства личности. Также в совокупности по всем шкалам результаты в III группе указывают на достаточно выраженные личностные изменения, более характерные для шизофренического процесса, которые проявляются с раннего возраста.

Подводя итог проведенному исследованию, можно высказать предположение о том, что наиболее уязвимой в юношеском возрасте оказывается произвольная регуляция психической деятельности, которая (с разной степенью выраженности) страдает в звеньях программирования и контроля высших форм интеллектуальных действий как при острых психотических, так и при пограничных формах психопатологии на данном онтогенетическом этапе. Психологическая природа такой уязвимости очевидна — юношеский возраст представляет собой переходный период между подростковым и зрелым возрастом, на котором субъект впервые сталкивается с необходимостью самостоятельно принимать важные и ответственные решения. Церебральным базисом ювенильной нейрокогнитивной уязвимости можно назвать «передний ассоциативный комплекс» — лобные доли больших полушарий. Таким образом, целенаправленное изучение структурно-функциональной организаций произвольной регуляции деятельности в связи с работой передних отделов головного мозга в норме и патологии можно считать главной исследовательской линией нейропсихологии юношеского возраста в ближайшее время.

В заключение кратко остановимся на перспективах нейропсихологического изучения когнитивных нарушений при психических расстройствах юношеского возраста. С клинической точки зрения особый интерес представляют лонгитюдные и срезовые нейропсихологические исследования познавательных функций на всех этапах течения того или иного психического заболевания — преморбид, продромальная фаза, ремиссия. В настоящий момент в группе психических расстройств юношеского возраста отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний Научного центра психического здоровья РАМН выполняются такие работы. Важно обозначить и другие векторы дальнейшего применения нейропсихологического подхода в психиатрии юношеского возраста. Начато изучение нейрокогнитивного функционирования у лиц подростково-юношеской популяции, по разным параметрам включенных в группу высокого риска возникновения психоза. Проводится исследование вклада нейрокогнитивного дефицита в качество ремиссии после первого психотического приступа, времени ее возникновения, продолжительности и т. д. Особый интерес вызывает проблема соотношения негативных и нейрокогнитивных

расстройств при шизофрении, в том числе начавшейся в юношеском возрасте. Результаты упомянутых исследований носят пока предварительный характер, но можно предполагать, что интеграция клинико-психопатологического метода и методологии луриевского нейропсихологического анализа продемонстрирует свою ценность и при решении этих задач.

Литература

1. *Долджин К., Райс Ф.* Психология подросткового и юношеского возраста. СПб.: Питер, 2011.
2. *Каледа В.Г., Лебедева И.С., Бархатова А.Н., Сидорова М.А.* Особенности структуры и топографии аномалий когнитивных процессов у больных с первым приступом юношеского эндогенного психоза / / Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2008. № 4. С. 30–33.
3. *Каледа В.Г., Мезенцева О.Е., Крылова Е.С., Бархатова А.Н.* Особенности доманифестного этапа эндогенного психоза с первым приступом в юношеском возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. № 1. С. 22–28.
4. *Кон И.С.* Психология юношеского возраста: Проблемы формирования личности: Учеб. пособие для студентов пед. ин-тов. М.: Просвещение, 1979. 175 с.
5. *Копейко Г.И., Олейчик И.В.* Вклад пубертатных психо-биологических процессов в формирование и клинические проявления юношеских депрессий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. № 3. С. 4–17.
6. *Корсакова Н.К., Плужников И.В.* Нейропсихологический подход к изучению процессов адаптации. В кн.: Наследие А.Р. Лурии в современном научном и культурно-историческом контексте: К 110-летию со дня рождения А.Р. Лурии. М.: Факультет психологии МГУ им. М.В. Ломоносова, 2012. С. 70–92.
7. *Лурия А.Р.* Основы нейропсихологии. М.: МГУ, 1973.
8. *Лурия А.Р.* Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. М.: МГУ, 1969.
9. *Олейчик И.В.* Синдром «астенической несостоятельности» при эндогенных заболеваниях юношеского возраста (клинико-катамнестическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1998 № 2. С. 13–19.
10. *Плужников И.В.* Синдромный подход в изучении нейрокогнитивного дефицита при психической патологии // Вестник Моск. ун-та. 2012. № 2. С. 75–82. (Сер. 14. Психология).
11. *Сидорова М.А., Каледа В.Г., Бархатова А.Н.* Особенности нейрокогнитивных расстройств у больных шизоаффективным психозом и приступообразной шизофренией юношеского возраста // Психиатрия. 2004. № 6. С. 15–21.
12. *Сидорова М.А., Каледа В.Г., Бархатова А.Н.* Особенности структуры и динамики нейрокогнитивных процессов при манифестных приступах юношеского эндогенного психоза // Психиатрия. 2007. № 2. С. 33–41.
13. *Филатова Т.В.* Особенности познавательной деятельности при эндогенных депрессиях с «ювенильной астенической несостоятельностью»: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 2000.

14. *Филатова Т.В., Корсакова Н.К., Олейчик И.В.* К вопросу о применении нейропсихологического подхода в изучении эндогенной психической патологии юношеского возраста // Материалы I Международной конференции, посвященной памяти А.Р. Лурии. М., 1997. С. 98–99.
15. *Филимоненко Ю. И., Тимофеев В. И.* Диагностика структуры интеллекта. Тест Д. Векслера. Адаптированный детский вариант. СПб.: ИМАТОН, 2002.
16. *Шмаонова Л.М., Либерман Ю.И.* О некоторых особенностях течения приступообразной шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1979. Т. 79. № 6. С. 770–779.
17. *Brent D.A., Weersing V.R.* Depressive disorders in childhood and adolescence // In: Rutter's Child and Adolescent Psychiatry / eds. M. Rutter, D. Bishop, D. Pine et al. Oxford, England: Blackwell Publishing Ltd, 2008. P. 587–613.
18. *Davidson M., Caspi A., Noy S.* The treatment of schizophrenia: from premorbid manifestations to the first episode of psychosis. Dialogues in clinical neuroscience // Early stages of schizophrenia. 2005. № 1. S. 7–16.
19. *Krull K., Scott J., Sherer M.* Estimation of premorbid intelligence from combined performance and demographic variables // The Clinical Neuropsychologist. 1995. Vol. 9. P. 83–88.
20. *Lauronen E.* Course of illness, outcome and their predictors in schizophrenia (The Northern Finland 1966 Birth Cohort study) // Acta Universitatis Oulunsis D Medica 910, Oulun Yliopisto, Oulu 2007. 115 p.
21. *Lewis C.C., Simon A.D., Silva S.G. et al.* The role of readiness to change in response to treatment of adolescent depression // J. of Consulting and Clinical Psychology. 2009. Vol. 77. № 3. P. 422–428.
22. *Lezak M.D., Howieson D.B., Loring D.W.* Neuropsychological Assessment. 4th ed. New York: Oxford University Press, 2004.
23. *Marceli D.* Depression de 'adolescent // Perspective Psy. 1998. Vol. 37. № 4. P. 241–248.
24. *Schoenberg M., Scott J., Duff K., Adams R.* Estimation of WAIS-III intelligence from combined performance and demographic variables, 2002.
25. *Vanderploeg R., Schinka L., Axelrod B.* Estimation of WAIT-R premorbid intelligence: Current ability and demographic data used in a best-performance fashion // Psychological Assessment. 1996. Vol. 8. P. 404–411.
26. *Wechsler D.* The measurement and appraisal of adult intelligence. 4th ed. Baltimore (MD): Williams & Witkins, 1958.

А.Н. Бархатова

Клинико-психопатологические аспекты дефицитарных расстройств в структуре начальных этапов юношеского эндогенного психоза

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. № 9. С. 8–16.

В психиатрической литературе растет число публикаций, отражающих спорные теоретические и практические вопросы психиатрии, которые демонстрируют расхождения в оценке многих психических заболеваний. Стремление к расширению использования методов формализации данных уводит все дальше от понимания их клинической сути и создает большие трудности при попытке сравнительного рассмотрения и обобщения результатов, предлагаемых исследователями разных школ. Сказанное в большой мере относится и к одной из важнейших проблем клинической психиатрии — неманифестным этапам эндогенного приступообразного психоза, в частности, роли наблюдающихся в этих случаях дефицитарных расстройств. Проблема квалификации дефицитарных расстройств на начальных этапах с позиции их сопряженности с продуктивной симптоматикой для понимания прогноза заболевания, а также попытки дифференцированного подхода к определению границ феномена «перекрывания» дефицитарных расстройств другими психопатологическими явлениями, в частности депрессивными, остаются предметом активного обсуждения.

Мнение о том, что начальный период заболевания является формирующим и предопределяющим прогноз заболевания, в целом отражает активно меняющиеся воззрения на природу эндогенного расстройства. Во многом это происходит за счет растущей популярности теории об отношении к ранним этапам эндогенного заболевания как «критическому периоду» в развитии болезни, причем чаще всего речь идет о первых 5 годах заболевания [1, 2]. Такой подход подразумевает появление в этот период устойчивых деструктивных изменений, приводящих к ощутимому ущербу в отношении социального, психологического и биологического функционирования пациента. В пользу достаточной обоснованности такого предположения выступают результаты некоторых биологических и нейрофизиологических исследований [3–7], подтверждающие формирование на ранних этапах не только функциональных, но и структурных изменений головного мозга. При этом подавляющее большинство исследователей считают, что продуктивные расстройства оказываются по сравнению с первичными негативными (дефицитарные) прогностически менее содержательными и специфичными. С последними обычно связывается диагностика шизофрении, но в начальной стадии дефицитарные нарушения обычно трудны для верификации, их диагностика

достаточно спорна. Поэтому они требуют тщательного анализа и выверенных доказательств.

Современное деление негативных расстройств на первичные и вторичные несомненно полезно в плане сужения их границ и исключения расстройств, имеющих феноменологическое сходство с проявлениями приобретенных дефицитарных нарушений. Однако попытки рассматривать первичные негативные расстройства только с точки зрения наличия или отсутствия группы симптомов, отражающих ослабление или искажение той или иной психической функции (табл. 1), вряд ли является конструктивным в отношении определения нозологической принадлежности расстройства.

Дополнительные трудности в анализ проблемы вносит и фактор возраста, предполагающий существование ряда признаков и особенностей, свойственных каждому возрастному периоду и вносящих существенные поправки в процесс оформления клинико-психопатологической структуры этапов болезни. Это определяет необходимость проведения соответствующих исследований с учетом возраста больных ввиду устойчиво высокой заболеваемости эндогенными психозами среди лиц молодого возраста, а также большим удельным весом в этом возрастном диапазоне быстро прогрессирующих форм с развитием фатальных негативных изменений уже после первых двух-трех приступов заболевания [8–10]. Тем не менее в проведенных за последние годы исследованиях [12–14] большое внимание уделяется установлению границ дефицитарных и негативных расстройств преимущественно у пациентов зрелого возраста. Их результаты, естественно, не могут быть полностью перенесены на случаи болезни в юношеском возрасте. Учитывая же тот факт, что наибольшая частота манифестаций эндогенного психоза приходится на период юности, о чем многократно и убедительно свидетельствовали как отечественные, так и зарубежные исследователи [15–17], а собственно подростково-юношеский возраст является предпочтительным для развития эндогенного заболевания, выбор рассматриваемой проблемы в качестве объекта исследования представляется вполне обоснованным. Об этом свидетельствует и высокий исследовательский интерес в отношении начальных непсихотических этапов эндогенного заболевания [15, 18, 19].

Целью настоящего исследования было изучение психопатологических характеристик начального этапа юношеского эндогенного приступообразного психоза с определением в качестве ключевого объекта исследования симптомокомплекса дефицитарных расстройств, что может способствовать решению ряда вопросов предикции клинической динамики, перспективы стабилизации болезненного процесса, потенциальных характеристик социальной адаптации и качества жизни этих пациентов.

Материал и методы

Исследование выполнено в Отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (научный руководитель акад. РАН А.С.

Тиганов). В нем были обобщены результаты 10-летнего мультидисциплинарного — клинико-психопатологического и клинико-катамнестического исследования 232 пациентов.

Указанная когорта больных была сформирована из числа пациентов, обратившихся за консультацией и стационарной помощью в Научный центр психического здоровья в период с 2005 по 2015 г. в связи с манифестацией психотического состояния в рамках эндогенного приступообразного психоза юношеского возраста. Катамнестическую группу составил 151 пациент, наблюдавшийся впоследствии амбулаторно или вновь обратившийся за стационарной помощью в клинику. Срок катамнеза был 5 лет и более.

Критериями включения в исследование были: верифицированный диагноз эндогенного приступообразного психоза; начало заболевания в подростково-юношеском возрасте (11 лет — 24 года); манифестация заболевания психотическим состоянием в период юношеского возраста (18 лет — 24 года) и возможность обследования больных в период первой ремиссии после манифестного эпизода; длительность от начала заболевания до момента обследования не более 5 лет (для клинической группы); тенденция к прогредиентному течению с межприступными промежутками, которые, согласно международным критериям (Remission in Schizophrenia Working Group, 2005), могут быть квалифицированы как ремиссии (для катамнестической группы); выявление в структуре ремиссии дефицитарных расстройств. Обязательным условием для включения в исследование и назначения диагностических, исследовательских процедур и терапевтических вмешательств было получение информированного согласия.

Таблица 1. Симптомы, относимые к негативной симптоматике [11]

Симптом	Клинические проявления
Сглаженный аффект Обедненная коммуникабельность	Неизменное выражение лица, интонаций Аспонтанность, редуцированная способность к началу и поддержанию разговора; обедненная речь
Отсутствие воли Апатия Ангедония	Пассивность, сниженная способность к началу волевого действия Утрата интересов; эмоциональное обеднение; потеря инициативы Отсутствие удовольствий в жизни; неспособность к получению удовольствия или привлечению прежнего опыта
Замкнутость Психомоторное торможение Ослабленное внимание	Социальная изоляция из-за активной или пассивной социальной позиции Замедление или ограничение физических движений Бедность интеллектуального фокуса; трудности переключения, ригидность

Критериями исключения были следующие: возраст больного (на момент включения в обследование) моложе 18 и старше 25 лет для клинической группы и старше 55 лет для катамнестической, что позволяет в определенной степени

ограничить влияние факторов возраста рамками подростково-юношеского периода; фазное течение заболевания в рамках очерченных аффективных эпизодов, ставящих под сомнение диагноз эндогенного приступообразного психоза; наличие признаков органического заболевания ЦНС, алкоголизма, токсикоманий, признаков зависимости от ПАВ, инфекционного или травматического поражения ЦНС, нейроинфекции, текущего соматического или неврологического заболевания в стадии декомпенсации, тяжелых хронических вирусных и инфекционных заболеваний.

Предложенная в настоящем исследовании методология с привлечением данных клинико-психопатологического и клинико-катамнестического обследований позволяет не только рассматривать психопатологическую структуру начального этапа эндогенного заболевания в статичном срезе, но и проводить анализ с учетом динамики болезненного процесса. Предположение о преемственности расстройств доманифестного периода, первой ремиссии и последующего течения позволило проводить рассмотрение профиля дефицитарных расстройств с позиции существования вариационного континуума.

Полученные данные были статистически обработаны в соответствии со стандартными методиками, для статистической обработки данных использовали программу Statistica 8.0 («StatSoft Inc.»).

Результаты и обсуждение

Синдромальную и нозологическую квалификацию психических расстройств проводили на основании привлечения как критериев отечественной классификации, так и МКБ-10. Эти данные приведены в табл. 2.

Средний возраст больных для всей клинической когорты на момент госпитализации составил 19,6±2,1 года, средний возраст появления инициальных симптомов эндогенного заболевания — 16,4±1,8 года, средняя длительность заболевания к моменту первого обследования — 2,4±0,6 года.

Для большинства больных данной когорты возрастной диапазон, характеризующийся наибольшей частотой накопления начальных признаков эндогенного процесса, позволяющей уверенно говорить о начале заболевания, пришелся на период 16–18 лет (92 наблюдений — 41,4%). Манифестация заболевания острым психотическим состоянием у 1/2 изученных больных — 128 (55,2%) пришлась на возраст 19–21 года (рис. 1).

Как указывалось выше, общая длительность катамнеза в выборке была от 5 до 12 лет (в среднем 7±1,4 года). Нозологическое распределение этих наблюдений представлено в табл. 2.

Проведенный анализ психопатологической структуры манифестного приступа показал преобладание (130 наблюдений — 56,1%) в клинической группе диагноза «шизофрения приступообразно-прогредиентная» по отечественной классификации, соответствующего шифру диагноза шизофрении в версии МКБ-10.

Обращает на себя внимание достаточно большое число больных с мани-

фестным приступом аффективно-бредовой структуры, относимого по критериям национальной классификации к шизофрении, — 102 (43,9%) больных. Высокая представленность аффективных расстройств в структуре манифестного приступа по версии МКБ-10 делает возможным отнесение этих состояний и к патологии в рамках расстройств, объединенных под рубрикой шизоаффективного психоза. Это вполне соответствует данным изучения на когортах юношеского возраста, согласно которым большинство форм психической патологии, в том числе расстройств шизофренического спектра, протекает с высокой вовлеченностью аффективных расстройств, лишенных нозологической специфичности и выступающих лишь как свидетельство патопластического влияния возраста. Однако проведенное сопоставление с группой наблюдавшихся катамнестически больных выявило в абсолютном большинстве случаев — 141 (93,3%) наблюдение — подтверждение диагноза приступообразно-прогредиентного психоза в рамках шизофренического процесса.

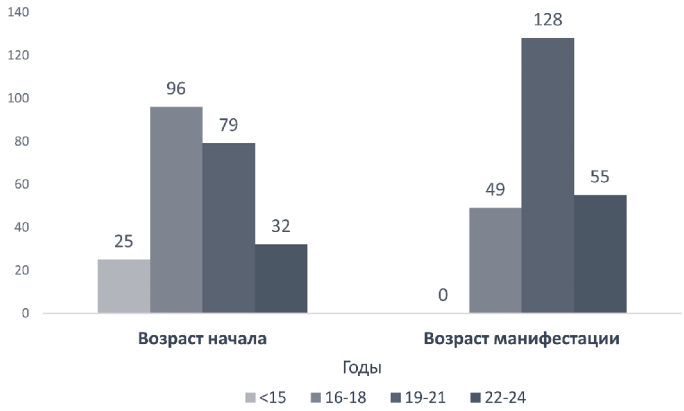


Рис. 1. Распределение больных по возрасту к периоду начала и манифестации эндогенного приступообразного психоза

Отдельно следует сказать о небольшом числе больных — 10 (6,6%), особенности течения заболевания у которых к моменту катамнеза не позволили подтвердить диагноз шизофрении. Речь идет, в частности, о сохранении в структуре заболевания (как приступы, так и ремиссии) значительной роли аффективных расстройств, незначительной выраженности негативных изменений, относительной сохранности социального и профессионального статуса. В совокупности это делало неправомерным рассмотрение данных состояний в рамках приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Оценка дефицитарного симптомокомплекса с позиции многокомпонентной психопатологической модели подразумевала также изучение роли комплементарных психопатологических симптомокомплексов, выявляемых на начальном этапе юношеского эндогенного приступообразного психоза на этапе как

доманифестном, так и первой ремиссии. В настоящей работе в качестве таких составляющих рассматриваются базисные расстройства, выявляемые на доманифестном этапе, а также транзиторные преходящие психопатологические образования, выявляемые на доманифестном и инициальном этапах и сохраняющие актуальность в структуре первой ремиссии, и стойкие психопатологические расстройства — резидуальные проявления, несущие черты позитивных расстройств манифестного приступа. Соотношение указанных расстройств приведено на рис. 2.

Таблица 2. Распределение пациентов клинической и катамнестической выборок по нозологическим и синдромальным группам

Диагноз в отечественной классификации/ рубрике МКБ-10	Клиническая группа (*n*=232)		Катамнестическая группа* (*n*=151%)	
	абс.	%	абс.	%
Шизофрения приступообразно-прогредиентная (F20.01–04)	130	56,1	141	93,3
бредовой приступ	31	13,4	–	–
галлюцинаторно-бредовой приступ	49	21,1	–	–
кататоно-бредовой/параноидный приступ	24	10,3	–	–
кататонический приступ	26	11,2	–	–
Шизофрения приступообразно-прогредиентная (F25)				
манифестный приступ аффективно-бредовой структуры	102	43,9	10	6,6

*Примечание. * — совпадение диагноза на момент 5-летнего катамнеза.*

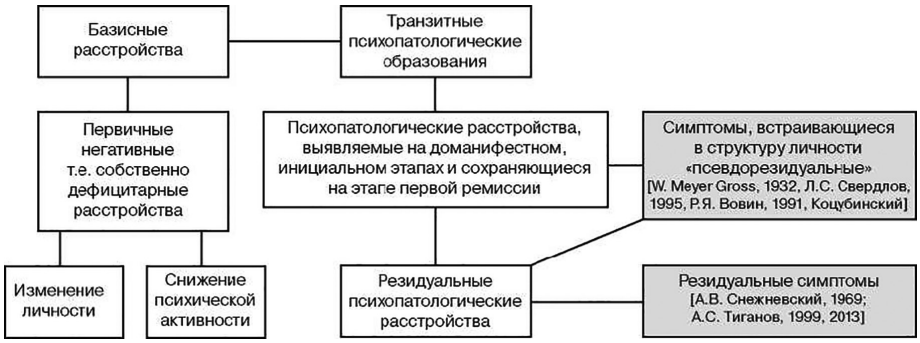


Рис. 2. Компоненты начального этапа юношеского эндогенного приступообразного психоза, протекающего с дефицитарными расстройствами

С целью преодоления трудностей разделения эндогенного и дефицитарного элементов в структуре психоза G. Huber и представители его школы разработали концепцию «базисных нарушений». Основанием для ее создания явились

выделенные E. Bleuler «базисные симптомокомплексы», выступавшие в форме симптомов, проявления которых на доманифестном этапе служили признаками возможного формирования эндогенного заболевания. На основании последующей разработки этой проблемы на современном этапе [19] были выделены группы симптомов, которые в указанных условиях могли трактоваться как базисные нарушения. К ним были отнесены: 1) нарушение восприятия и самовосприятия — нарушения телесных ощущений, эпизоды сенестопатий, явлений соматопсихической деперсонализации, нарушение восприятия себя как совокупности ощущений всех проприоцептивных раздражений, нарушение «отождествления собственного Я» и другие виды нарушений; 2) когнитивно-интенциональные нарушения — нарушения внимания и когниции в виде повышенной отвлекаемости, трудностей запоминания и концентрации внимания, отсутствие целенаправленности мышления, амбивалентность, нарушение способности принятия решения, осуществления выбора в повседневных ситуациях, искаженное восприятие речи, снижение или искажение способности различать эмоции, предъявляемые другими людьми, «вмешивающиеся» мысли; 3) аффективно-динамические нарушения — снижение эмоциональной реактивности, нивелировка позитивной эмоциональной реакции, искажение или утрата чувства привязанности, симпатии, нарушения толерантности к стрессу.

Формирующиеся на доманифестном этапе указанные явления оказывались созвучными формирующимся впоследствии психопатологическим синдромам [20]. Таким образом, базовые расстройства, определяемые на доманифестном этапе, обнаруживали сходство с психопатологическим профилем как позитивных, так и негативных расстройств на более поздних этапах заболевания [15, 21]. С этой позиции вполне допустимым оказывается предположение о патогенетической общности начальных проявлений базисных нарушений продуктивных и дефицитарных расстройств. Развиваясь из элементарных неспецифических расстройств и претерпевая детерминированную эндогенным процессом динамику, базисные нарушения по мере развития заболевания преформируются в оформленные психопатологические симптомы, уже наделенные признаками специфичности (рис. 3). В этом аспекте они могут трактоваться в качестве прототипов дефицитарных или продуктивных расстройств.

Таким образом, формирование начального этапа юношеского эндогенного приступообразного психоза следует рассматривать как процесс сложной интерференции базисных расстройств доманифестного этапа, преморбидной структуры личности с клинико-психопатологической картиной инициального и психотического этапов и выраженности формирующейся дефицитарной симптоматики.

При практически одновременном возникновении в структуре раннего доманифестного этапа проявлений нарушений всех указанных компонентов выявить иерархические закономерности составляющих оказалось достаточно сложно. Однако на более позднем, но не достигающем манифестации этапе можно было более уверенно судить о формировании тенденций эндогенного процесса, и здесь несомненную значимость приобретали характеристики дефицитарного симптомокомплекса.

Для решения поставленных задач исследования была сформулирована рабочая гипотеза о формировании дефицитарного симптомокомплекса в рамках конкурентного взаимовлияния его компонентов, где интеграция относительно независимых по своему психопатологическому выражению структур несет признаки приверженности степени прогредиентности эндогенного заболевания.

В качестве основных компонентов синдрома дефицита рассматриваются профиль снижения психической активности и формирование личностных изменений. Их изучение показало, что можно говорить о формировании своего рода иерархии, где вариант взаимодействия компонентов позволяет выделить ряд соотношений, выступающих в качестве наиболее типичных и часто встречающихся на начальных этапах эндогенного заболевания профилей дефицитарных расстройств. В итоге речь идет о трансформации качественных изменений в количественные, т. е. нарушении потенциальной способности к реализации психического акта у относительно сохранной личности в силу снижения энергетического ресурса, противопоставляющуюся снижению возможностей измененной личности при условии потенциального сохранения ресурса работоспособности (по К. Ясперс [1913]).

Предположение о возможности реализации обозначенного механизма при формировании структуры дефицитарного симптомокомплекса позволило систематизировать изменения, наблюдаемые при эндогенном болезненном процессе.

На основании анализа сопряженности проявлений дефицитарного симптомокомплекса на начальном этапе эндогенного приступообразного психоза был выстроен континуум, ранжируемый по степени выраженности и вовлеченности его компонентов, установленный с учетом преобладающего конкурентного взаимовлияния. В зависимости от глубины поражения психической деятельности в структуре начального этапа юношеского эндогенного приступообразного психоза были выделены следующие варианты дефицитарных расстройств (рис. 4): латентный, краевой, идиопатический (ядерный).

При формировании латентного и краевого вариантов речь шла в первую очередь о различных типах личностной деформации, возникающих вследствие эндогенной интервенции, при идиопатическом — о выраженном проявлении синдрома снижения психической активности.

Для латентного варианта дефицитарного симптомокомплекса интенсивность и глубина возникающих изменений развивались при минимальном соучастии расстройств, отражающих снижение психической активности. Речь шла об изменениях личности, кардинально изменявших психический облик больного и приводящих к формированию новых, отличных от доманифестных адаптивных форм поведения, реализация которых становилась возможной при гипертрофии или искажении исходного механизма реализации психической функции. Изменения личностного склада происходили в рамках инверсии личностных осей и поляризации аномальных черт («псевдопсихопатия») (см. рис. 4, А) или с реформированием личностного склада и формированием изменений личности по типу «нажитой» психопатии (см. рис. 4, В). Чаще можно было наблюдать формирова-

ние радикальных личностных изменений типа «verschiebung» («verruckung» по терминологии К. Ясперса; «аперсонирование» — по E. Bleuler), или по типу «новой жизни» (терминология по В.Ф. Саблер и J. Vie). Несмотря на то что наблюдались отчетливо выраженные признаки эмоциональной несостоятельности в виде парадоксальности, амбивалентности и паратимии, демонстрируемые аффекты оказывались замещающими по отношению к обычным формам эмоционального реагирования.

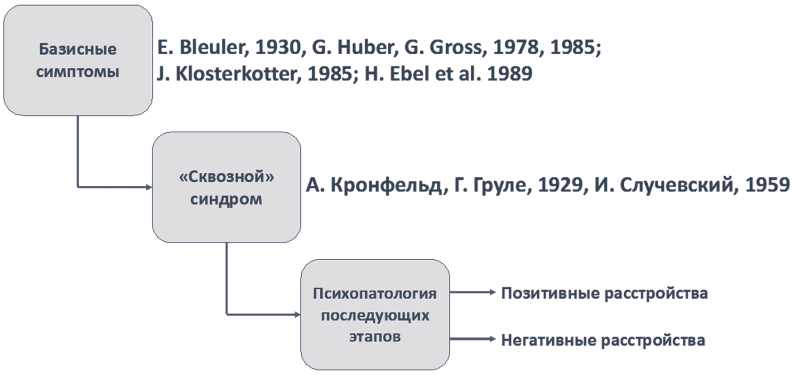


Рис. 3. Базисные симптомы и «сквозной» синдром как проявления преемственности тенденции*

** — согласно теории Ф. Кранфельда, критерием, обозначающим клиническое постоянство тенденции реализации шизофрении, служит внутренняя преемственность, взаимосвязь входящих в его состав частей (durchgungiges symptom).*

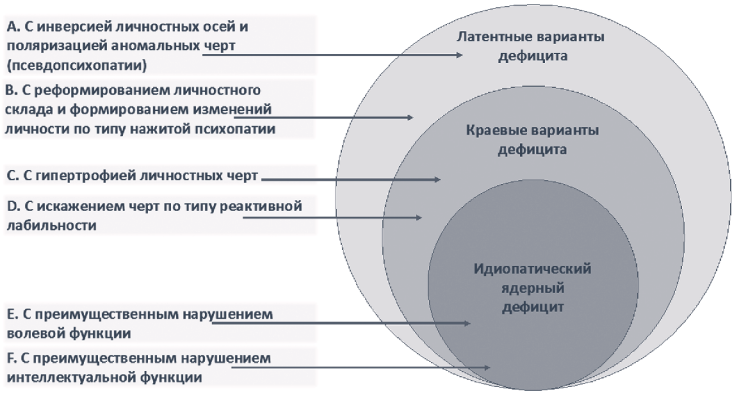


Рис. 4. Типологическая дифференциация дефицитарных симптомокомплексов при юношеском эндогенном приступообразном психозе

Для краевого варианта формирования дефицитарного симптомокомплекса так же, как и в предыдущем случае, были отмечены значительные личностные девиации, однако выраженность и удельный вес снижения психической активности для данных вариантов были несколько больше, что препятствовало кардинальному преформированию личностного склада и приводило к трансформации преимущественно за счет количественного изменения личностного ресурса — гипертрофии аномальных личностных черт по типу «дефицитарной шизоидии» (см. рис. 4, C) и формирования изменений по типу «реактивной лабильности» (см. рис. 4, D). При становлении дефицитарного симптомокомплекса, протекающего преимущественно с гипертрофией личностных черт, изменения реализовались за счет простого обеднения или сглаживания уже имевших место психопатологических личностных особенностей [15]. Наличие снижения психической активности проявлялось преимущественно нарушениями мышления в виде затруднения ассоциативного процесса (интеллектуальная астения), приводящими к необходимости дополнительного напряжения для поддержания прежнего уровня продуктивности, бедности ассоциативных процессов. Этот вариант характеризовался также снижением глубины и модулированности эмоций, отсутствием в контактах традиционно ожидаемого эмоционального резонанса. Для варианта краевого дефицитарного симптомокомплекса по типу развития «реактивной лабильности» собственно структура личности оказывалась относительно сохранной, изъян психической функции проявлялся вследствие нарушения возможности привычной формы реализации ее потенциала («werkyeuge» по терминологии К. Ясперса [1913]). Для данного варианта уже на доманифестном этапе было отмечено формирование относительно устойчивых, хотя и узкоориентированных компенсаторно-приспособительных вариантов социальной адаптации, которые всегда происходили в условиях снижения структуры эмоциональности, проявлявшейся в уменьшении экспрессии мимики и жестикуляции, слабости эмоциональной модуляции. Расстройства волевой деятельности характеризовались заметным снижением энергетического потенциала, уменьшением продуктивности волевой активности.

Для дефицитарного симптомокомплекса, обозначенного как идиопатический (ядерный) вариант, основным признаком стало весомое присутствие расстройств, характеризующих снижение психической активности с формированием «псевдоорганических» нарушений, представленных двумя разновидностями: со снижением психической активности с преимущественным нарушением 1) волевой функции (см. рис. 4, E) и 2) интеллектуальной функции (см. рис. 4, F). В случаях с преимущественным снижением психической активности и нарушениями волевой функции дефицитарный симптомокомплекс на ранних этапах эндогенного процесса проявлялся достаточно характерно. За нарушенной динамической функцией можно было установить относительно сохранную личность, которая, не утрачивая и не изменяя основных свойств, все же теряла способность к самовыражению и коммуникации в силу выраженного снижения мотивационно-волевого компонента психической деятельности. Наблюдаемые волевые нарушения, помимо снижения энергетического потенциала, проявлялись также

снижением продуктивности — резкое сокращение объема и качества выполняемых функций и существование постоянной необходимости внешней поддержки при реализации волевого напряжения и мотивов. Этот контингент пациентов демонстрировал ранее не свойственные им формы двигательно-волевой активности, обусловленные уменьшением, увеличением, искажением различного рода потребностей, побуждений, влечений, а также специфическими нарушениями в сфере моторики. Ассоциативные нарушения клинически проявлялись преимущественно нарушениями мышления в виде стойкой ригидности, инкогерентности, амбивалентности. Было характерно ограничение круга эмоциональных контактов наряду с эмоциональной монотонностью, стереотипностью реакций, формирование устойчивых форм аутистического поведения. Для наблюдений, проявлявшихся снижением психической активности с преимущественным нарушением интеллектуальной функции, признаки формирования «псевдоорганического» варианта дефицита выходили на первый план. Основные нарушения реализовывались в сфере ассоциативных расстройств, которые проявлялись снижением интеллектуальной продуктивности за счет снижения устойчивости внимания, психической истощаемости, избирательности внимания с ориентацией на собственные нужды и потребности без учета интересов окружающих, сужением объема продуктивной интеллектуальной деятельности, резким падением спонтанности, вплоть до аспонтанности. Патологические формы мыслительной деятельности практически полностью замещали таковые, наблюдаемые в структуре преморбидной личности. Были отмечены и волевые нарушения, проявляющиеся в виде резкого снижения волевой активности, резкого обеднения эмоциональных реакций, скудости и монотонности мимики и жестикуляции, утраты способности к внутренней переработке и возможности эмпатии. В условиях продолжающегося расширения круга расстройств, отражающих снижение психической активности с быстрым переходом от синтонности к эмоциональной нивелировке, от более высокого энергетического потенциала к более низкому, описанное формирование изменений достаточно быстро становилось определяющим в клинико-психопатологической картине заболевания.

Анализ наблюдений (табл. 3) показал, что на начальном этапе юношеского эндогенного приступообразного психоза в клинической выборке число случаев, которые можно отнести к формированию латентного варианта дефицитарного симптмокомплекса, составили 36,2%, при сопоставлении числа наблюдений с данными катамнестической когорты было установлено сохранение процентной доли лиц с данным вариантом дефицитарного симптомокомплекса — 33,3%. Отсутствие достоверных статистических различий данного варианта дефицитарного симптомокомплекса для обеих когорт свидетельствовало в пользу относительной устойчивости формировавшихся изменений. В целом для случаев, протекающих с латентным вариантом дефицитарного симптомокомплекса, течение заболевания несло сходство с характеристиками возрастной динамики, отмечалась малая прогредиентность и относительная стабильность изменений, сформированных на начальных этапах. Установление данного варианта дефицитарного симптомокомплекса уже на ранних этапах течения эндогенного процесса

позволяло квалифицировать заболевание в рамках расстройств шизофренического спектра.

Таблица 3. Анализ сопоставления варианта дефицитарного синдрома при первичном и катамнестическом обследовании

Варианты дефицитарного симптомокомплекса	Клиническая когорта (*n*=232)		Устойчивость варианта дефицита (по данным катамнеза) (*n*=141)		*p*
	абс.	%	абс.	%	
Латентные варианты дефицита с инверсией личностных осей и поляризацией аномальных черт («псевдопсихопатия»)	36	14,6	19	13,5	>0,05
с реформированием личностного склада и формированием изменений личности по типу нажитой психопатии	48	20,7	28	19,9	» »
всего	84	36,2	47	33,3	» »
Краевые варианты дефицита					
с гипертрофией аномальных личностных черт, «дефицитарная шизоидия»	51	21,9	29	20,6	» »
с искажением черт по типу реактивной лабильности	47	20,3	6	4,3	<0,05
всего	98	42,2	35	24,8	» »
Идиопатический дефицит					
со снижением психической активности с преимущественным нарушением волевой функции	42	18,1	37	26,3	» »
со снижением психической активности с преимущественным нарушением интеллектуальной функции	8	3,4	22	15,6	» »
всего	50	21,5	59	41,8	» »

Несколько иная картина была отмечена при анализе краевых вариантов дефицитарного симптомокомплекса. Формирующиеся изменения проявлялись утрированным развитием и односторонней узконаправленной детальностью с гиперболизацией аномальных личностных черт, при этом структура личности оказывалась относительно сохранной, создавая впечатление утраты возможности привычной формы реализации ее потенциала. Сопоставление когорт выявило статистически достоверные отличия при достаточно высоком проценте представленности данного варианта в клинической когорте — 42,2%, в катамнестической — удельный вес представленных наблюдений снижался до 24,8%. При этом изменение количества наблюдений происходило неравномерно, при резком снижении числа лиц с искажением черт по типу реактивной лабильности, число случаев с гипертрофией аномальных личностных черт по типу «дефицитарная

шизоидия» изменялось незначительно. Отмеченная закономерность может свидетельствовать в пользу предположения о гетерогенности этой группы, проявляющейся в том, что одна часть наблюдений стоит ближе к полюсу латентного варианта дефицита, однако в силу большей выраженности снижения психической активности не может быть отнесена к ней. Другая часть наблюдений претерпевает в последующем выраженные изменения, т. е. демонстрирует признаки нарастающей прогредиентности процесса и к моменту катамнеза переходит в идиопатический/ядерный вариант дефицита. Эти характеристики группы сделали возможным обозначить ее как краевой вариант дефицита.

Проявления идиопатического дефицита в клинической когорте ожидаемо составляли малую часть выборки — 21,5%, тогда как в катамнестической когорте этот процент составлял уже 41,8. Доминирующее место в психопатологической картине варианта занимали явления снижения психической активности, проявлявшиеся как ослаблением побуждений, так и интеллектуальным обеднением, которые практически полностью перекрывали индивидуальные черты и личностные характеристики. Данный вариант дефицитарного симптомокомплекса выступал признаком развития эндогенного процесса с высокой степенью прогредиентности и выраженностью деструкции психической функции, что позволило относить эти наблюдения к полюсу дефицитарного симптомокомплекса, формирующегося при шизофрении в понимании Э. Крепелина — *dementia praecox*.

Заключение

В заключение можно подчеркнуть, что с целью установления всего спектра возможных вариантов дефицитарных проявлений и определения их прогностического значения наиболее правомерным оказалось сопоставление начального и последующего этапов течения эндогенного психического заболевания. Неоднозначность трактовок и спорность используемых сегодня дифференциальных категорий в условиях постоянного пересмотра используемых диагностических критериев делает уязвимым симптоматический подход и формализованные оценочные методы, применяемые для квалификации эндогенного заболевания. Психопатологический подход, ориентированный на наиболее устойчивые клинические характеристики эндогенного процесса, является адекватным для установления нозологической формы или уточнения типа течения. Выявленные варианты дефицитарных расстройств на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза представляют собой многостороннее явление, характеризующееся разной степенью динамичности и диапазоном психопатологической модификации. Именно поэтому изучение значения и сути дефицитарного симптомокомплекса на начальных этапах рассматриваемого психоза нуждается в дальнейшей разработке с привлечением данных, касающихся особенностей ремиссий в этих случаях.

Литература

1. *Gumley AI, Schwannauer M, Macbeth A, Fisher R, Clark S, Rattrie L, Fraser G, McCabe R, Blair A, Davidson K, Birchwood M.* Insight, duration of untreated psychosis and attachment in first-episode psychosis: prospective study of psychiatric recovery over 12-month follow-up // Br J Psychiatry. 2014;205(1):60–67.
2. *Tournier M.* First-episodes psychosis: clinical and epidemiological news // Encephale. 2013;39(suppl 2):74–78.
3. *Puetz V, Gunther T, Kahraman-Lanzerath B, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K.* Neuropsychological deficits in the prodromal phase and course of an early-onset schizophrenia. A case report // Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother. 2014;42(3):167–176.
4. *Лебедева И.С., Сидорин С., Ахадов Т.А., Бархатова А.Н., Каледа В.Г., Семенова Н.А.* Некоторые структурные и функциональные особенности дорсолатеральной префронтальной коры и колена мозолистого тела и слуховой обработки информации (P300) в здоровых субъектов и пациентов с шизофренией // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2012;62:5:544–552.
5. *MacDonald Angus W, Carter Cameron S.* Event-Related fMRI Study of Context Processing in Dorsolateral Prefrontal Cortex of Patients With Schizophrenia // Journal of Abnormal Psychology. 2003;112:4:689–697.
6. *Friston KJ.* The dorsolateral prefrontal cortex, schizophrenia and PET. In Studies of Brain Metabolism in Psychiatric Patients: Can Standards Be Drawn? 1992;79–93.
7. *Liberman R, Kopelowicz A, Ventura J, Gutkind D.* Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia // International Review of Psychiatry. 2012;14:4:256–272.
8. *Тиганов А.С.* Дискуссионные проблемы клинической психиатрии // Журнал психиатрии и неврологии им. С.С. Корсакова. 2014;114:12:8–11.
9. *Carpenter WT, Arango C, Buchanan R, Kirkpatrick B.* Deficit psychopathology and a paradigm shift in schizophrenia research // Journal Biological Psychiatry. 1999;46:3:352–360.
10. *Liberman RP, Kopelowicz A.* Recovery from schizophrenia: a challenge for the 21st century // Journal International Review of Psychiatry. 2002;14:4:245–255.
11. *Buchanan RW, Strauss M, Kirkpatrick B, Breier A, Carpenter WT.* Domains of psychopathology: Concept and validity // Journal Schizophrenia Research. 1993;9:2–3:95–99.
12. *Тиганов А.С.* Диагностические критерии и принципы классификации шизофрении // Клиническая нейрофармакология. 1992;15:88–92.
13. *Carpenter W, Kirkpatrick B, Buchanan T.* Is deficit schizophrenia a disease entity? // Schizophrenia Research. 2000;41:1:44–45.
14. *Смулевич А.Б.* Неманифестные этапы шизофрении: психопатология и терапия// Журнал неврологии и психитарии им. С.С. Корсакова. 2005;105(5):4–10.
15. *Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю.* Психопатология шизофренического дефекта (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1988;88:9:100–105.

16. *Buchanan RW, Kirkpatrick B, Tamminga CA, Carpenter WT.* The deficit form of schizophrenia // Journal Schizophrenia Research. 1989;2:1–2:107–116.
17. *Омельченко М.А., Голубев С.А., Никифорова И.Ю., Каледа В.Г.* Риск манифестации эндогенного психоза у пациентов с непсихотическими психическим расстройствами в юношеском возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(6):14–20.
18. *Свердлов Л.С., Скорик А.И., Галанин И.В.* О механизмах развития рецидива при эндогенных психозах: длительность ремиссий при шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1991;91:1:89–94.
19. *Скугаревская М.М.* Синдром ослабленного психоза — новый диагноз в психиатрии? // Журнал психиатрии и психофармакотерпии им. П.Б. Ганнушкина. 2014;02:40–43.
20. *Коцюбинский А.П.* Шизофрения: уязвимость–диатез–стресс–заболевание. Монография. СПб.: Гиппократ; 2004.
21. *Тиганов А.С.* Современные диагностические и классификационные проблемы психических заболеваний // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1996;96:5:10–13.

В.Г. Каледа

Юношеская шизофрения: особенности психопатологии, клиники и терапии

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. № 11. Вып. 2. С. 26–33.

При изучении шизофрении сравнительно-возрастной подход остается одним из наиболее продуктивных [1–3]. Он позволяет более глубоко проникнуть в существо проявлений шизофрении во всем их клиническом многообразии, определить условия манифестации заболевания и звенья его патогенеза.

Глубокие изменения, которые в критические возрастные периоды происходят в реактивности организма, в его нейробиологических и иммунологических системах, оказывают патогенетическое и патопластическое влияние на клиническую картину, течение и исход всех психических заболеваний. Это положение, носящее общебиологический характер, является особенно существенным при решении вопросов об особенностях психопатологии, клиники и течения шизофрении, манифестирующей в юношеском возрасте (16–25 лет). Как отмечали многие исследователи [3–5], психологические и биологические особенности данного возрастного периода существенно видоизменяют клиническую картину манифестирующей шизофрении, оказывая патопластическое и патогенетическое воздействие, что проявляется в форме специфических психопатологических особенностей, Обнаруживаясь именно в юношеском возрасте, они нивелируются по мере взросления. Наиболее очевидным поводом для сохранения такого фокуса научных исследований служат эпидемиологические данные разных лет, которые неизменно доказывают, что пик манифестации эндогенных психозов шизофренического спектра приходится на период юности [6–8].

Согласно эпидемиологическим данным [9], среди основных форм юношеской шизофрении приступообразные формы составляют более половины — 57,1% (из них рекуррентная — 12,7%), непрерывнотекущие — 42,9%. При этом возрастной патоморфоз шизофрении проявляется при всех ее формах.

Патопластическое влияние юношеского возрастного фактора в клинике приступообразной шизофрении находит свое отражение в первую очередь в клинической картине манифестных приступов, которые в современной литературе обозначаются как «первый психотический эпизод» (first psychotic episode). Эта категория включает в себя манифестные приступы шизофрении и шизоаффективного психоза.

При изучении первых приступов в юношеском возрасте [10–16] выявлены психопатологические особенности, обусловленные патопластическим и патогенетическим влияниями пубертатного этапа созревания: полиморфизм клиниче-

ской картины при незавершенности, фрагментарности и изменчивости психопатологических симптомов; высокая представленность аффективных расстройств различной степени выраженности, которым свойственна отчетливая возрастная атипичность проявлений; частота кататонических расстройств, имеющих широкий диапазон проявлений от симптомов «малой кататонии» до генерализованных форм, сопровождающихся, как правило, выраженными соматовегетативными расстройствами; преобладание острого чувственного бреда при редкости приступов с систематизированным интерпретативным бредом; наличие «пубертатных черт» в картине продуктивной симптоматики, которые проявляются как в тематике бредовых и галлюцинаторных расстройств, так и в частоте возникновения бредоподобного фантазирования и галлюцинаций воображения; преобладание идеаторных автоматизмов в структуре синдрома Кандинского–Клерамбо в сравнении с сенсорными и кинестетическими; доминирование аутохтонных механизмов возникновения приступа над психогенными и соматогенными; затяжной характер всего приступа, а также этапа становления ремиссии; высокая частота появления суицидальных тенденций после перенесенного первого психотического приступа; значительная представленность в картине приступов когнитивных расстройств.

В работах по изучению первых психотических приступов в последнее десятилетие был установлен новый стандарт исследования больных с применением параклинических методов, включая нейрофизиологические, нейровизуализационные, иммунологические, генетические, а также психологические. Это позволило выявить ряд новых биолого-психопатологических корреляций.

Полиморфизм и незавершенность психопатологической симптоматики в структуре первого психотического приступа в юношеском возрасте находит свое косвенное отражение в значительно большей гетерогенности у больных юношеского возраста изменений морфологического и функционального состояния головного мозга [17] в сравнении с соответствующими показателями у старших по возрасту больных и при большей длительности заболевания. В целом диапазон аномалий у них оказался сходным с нарушениями, характерными для пациентов зрелого возраста. В обеих возрастных группах больных наблюдаются нарушения нейрофизиологических процессов обработки информации [18, 19], редукция серого вещества и патология проводящих путей в различных областях головного мозга [20]. При этом было показано, что раннее начало заболевания характеризуется большей редукцией серого вещества в лобных, височных и теменных отделах [21]. В отдельных работах указывается на качественные различия — у больных подростково-юношеского возраста нарушения микроструктуры мозолистого тела наблюдаются преимущественно в передних его отделах, в то время как у больных старшего возраста — в каудальных областях [22]. При изучении нейрокогнитивного симптомокомплекса у больных с первым психотическим эпизодом в юношеском возрасте было установлено, что каждый из синдромальных типов приступов имеет свои особенности [23]. Нейропсихологические и нейрофизиологические данные [23, 24] позволили установить как общие для всех синдромальных типов первых приступов признаки поражения мозговых структур, так и их определенные различия: у больных с кататоническим типом при-

ступов в патологический процесс вовлекаются преимущественно премоторные и префронтальные отделы коры, при галлюцинаторно-бредовом типе — префронтальные и теменные отделы, при аффективно-бредовом — теменно-затылочные. При исследовании врожденного и приобретенного иммунитета на момент манифестации первого приступа выявлено [25, 26], что в юношеском возрасте, в отличие от более позднего возраста, манифестация эндогенного психоза сопровождается активизацией врожденного иммунитета, уровень которого не связан с психопатологической структурой приступа. Результаты патопсихологического обследования больных юношеской шизофренией после редукции психотической симптоматики показали доминирование полезависимого стиля познавательной деятельности, преобладание неадекватной личностной самооценки, отсутствие реальных планов на будущее [27], что является отражением патопластического влияния возрастного фактора.

Катамнестические исследования показали, что течение юношеской приступообразной шизофрении характеризуется выраженной тенденцией к развитию повторных приступов при сохранении в их синдромальной структуре психопатологических особенностей первого приступа, при этом период наиболее интенсивного приступообразования приходится на первые десять лет катамнеза [10, 13–15, 28]. При обобщенной интегративной оценке исхода заболевания [28] на момент катамнеза «благоприятный» исход («выздоровление/восстановление» — recovery по E. Lauronen [29]) встречался у 18,7% изученных больных, «Относительно благоприятный» исход («неполное выздоровление» — partial recovery [29]), отмеченный у 33,8% больных, характеризовался сохранением фаз/приступов типа «клише» или с постепенным упрощением их психопатологической структуры и ремиссиями высокого качества с незначительной выраженностью негативных расстройств и высоким или прежним уровнем социально-трудовой адаптации. Для «относительно неблагоприятного» исхода (moderate outcome [29]), отмеченного в 30,2% наблюдений, было характерно прогредиентное течение или течение по типу «клише», но с более отчетливыми негативными изменениями, со снижением уровня социально-трудовой адаптации или утратой трудоспособности. «Неблагоприятный» исход (poor outcome [29]), характеризующийся прогрессирующим усложнением картины приступов или переходом заболевания в хроническое течение с наличием отчетливых негативных изменений, социальной дезадаптацией и утратой трудоспособности, наблюдался у 17,2% больных.

Особое место среди всех форм юношеской шизофрении занимает шизофрения, протекающая в виде затяжного атипичного пубертатного приступа, которая составляет 12,5% случаев шизофрении в юношеском возрасте [30–37]. Клиническая картина в этих случаях определяется специфическими сверхценно-бредовыми психопатологическим и синдромами, демонстрирующими отчетливую динамику от утрированных пубертатных кризовых проявлений до патологически видоизмененных, — вплоть до психотического уровня, являющимися отражением особого, сопряженного с процессом созревания патогенетического механизма развития эндогенной симптоматики.

Среди атипичных пубертатных приступов можно выделить экспансивные и

сенситивные. К первой группе относятся гебоидный синдром и синдром «метафизической интоксикации», ко второй — психастеноподобный, дисморфофобический, «юношеской астенической несостоятельности», а также с особыми сенситивными идеями отношения.

Гебоидный приступ характеризуется патологическим преувеличением и видоизменением до психотического уровня психологических пубертатных свойств с преобладанием аффективно-волевых нарушений, в том числе и развязыванием влечений, приводящих к противоречащим общепринятым нормам поступкам и выраженной дезадаптации в обществе. От пубертатного криза приступ отличают гротескно-вычурное, карикатурное поведение, бессмысленная оппозиция, доходящая до тотального негативизма, нивелировка аффективных проявлений, «утрата духовного резонанса», реагирование по типу «дерево–стекло», особая циничность, грубость, брутальность реакций, аутохтонная смена настроения, биполярный характер аффективных реакций, отсутствие связи с психогенией или внешними влияниями, высокий удельный вес процессуальных расстройств мышления.

Приступ с явлениями *«метафизической интоксикации»* характеризуется доминированием в психической жизни больного абстрактных размышлений о смысле своего и человеческого существования, о смерти и правомочности самоубийства. Кризис идентичности и экзистенциальный поиск, которые являются одной из составных частей пубертатного кризового периода, в этом случае реализуются в форме аффективно заряженной односторонней интеллектуальной деятельности, приводящей к различным формам социальной и трудовой дезадаптации. Для таких больных свойственны низкая продуктивность, отсутствие связи между преморбидными личностными особенностями и характером новых «увлечений». Нередко эти признаки сочетаются с процессуальной симптоматикой (когнитивные и обсессивно-фобические расстройства, сенестопатии, явления деперсонализации и аутизации, отдельные гипногогические галлюцинации и галлюцинации воображения).

Приступ с *дисморфофобическими* расстройствами характеризуется болезненным утрированием идей своего физического и (или) психического несовершенства до уровня сверхценной, а иногда и бредовой дисморфофобии. В клинической картине обращает на себя внимание частота возникновения аутохтонных биполярных атипичных аффективных расстройств, расстройств мышления процессуального типа. Также в большинстве случаев выявляются эмоциональное обеднение, ригидность.

Приступ с психастеноподобными расстройствами характеризуется появлением несвойственной ранее нерешительности и неуверенности в своих действиях и поступках, трудностей контактов с чувством скованности и напряжения на людях, обостренной рефлексией, чувством измененности своей личности и отстранения от реальности («потеря чувства реального»). Такие расстройства находятся в диссонансе с преморбидной личностью.

При развитии *психастенеподобного типа приступов* характерно появление коморбидной симптоматики (деперсонализация, навязчивости и т. д.), при-

соединение к психастеническим расстройствам нарушений из круга психических автоматизмов и идей отношений, нарушения мышления процессуального типа, возникновение биполярных аффективных расстройств.

Приступы с юношеским сенситивным бредом отношения характеризуются доминированием бредовой убежденности в собственной моральной неполноценности, «бредом морального уродства», «нечистой совести», с формированием специфического «сенситивного бреда мастурбантов», который в последние годы дополнился сходными по механизму возникновения идеями отношения по поводу собственной гомосексуальности. Клиническая картина приступов дополняется выраженными депрессивными расстройствами.

Приступы с «юношеской астенической несостоятельностью» характеризуются доминированием в клинической картине особых когнитивных расстройств в виде замедления и искажения мыслительных процессов, ощущения измененности своей интеллектуальной деятельности, процессуальными расстройствами мышления в виде «наплывов», «обрывов», «отключений», «параллельности» мыслей, хаотичностью их течения, вплоть до неспособности к речевому контакту. На этом фоне у больных возникают затруднения в усвоении учебного материала, несостоятельность в учебе, снижается общий уровень их активности и продуктивности. Для клинической картины такого приступа характерно наличие атипичной депрессивной симптоматики и незначительно выраженные другие позитивные расстройства (сенестоипохондрические, дисморфофобические, идеи отношения и др.).

Для всех перечисленных вариантов атипичных пубертатных приступов, развивающихся в рамках юношеской малопрогредиентной шизофрении, характерно достаточно затяжное, но в то же время относительно благоприятное течение. Манифестное состояние полностью ограничивается этапами юношеского периода, по завершении которого наступает стойкая ремиссия с признаками незначительных постпроцессуальных изменений личности, таких как психический ювенилизм, углубление шизоидного склада личности, некоторая эмоциональная нивелировка, ригидность. При этом в большинстве случаев больные достигают полной социально-трудовой адаптации и профессиональных успехов.

В проведенных ранее исследованиях [30] перечисленные приступы квалифицировались в рамках малопрогредиентной шизофрении, что нашло свое отражение в отечественной классификации [31]. Однако в современных международных систематиках МКБ-10 и DSM-5 такие состояния рассматриваются и вне диагностических критериев шизофрении. Одна их часть может квалифицироваться в рамках шизотипического расстройства, другая — аффективного расстройства.

Только для обсуждаемого в настоящей статье возрастного периода характерна особая юношеская злокачественная форма шизофрении, характеризующаяся высокой прогредиентностью с быстрым нарастанием негативных расстройств и формированием тяжелых форм дефектных состояний [30, 38, 39]. Этот вариант течения, встречающийся не более чем у 5–6% больных шизофренией, представлен четырьмя основными формами: простой, гебефренической, кататонической и параноидной. Ее психопатологические проявления и их динамика также опреде-

ляются юношескими возрастными особенностями. Так, в структуре инициального этапа выявлено наличие двух фаз — негативной и продуктивной [4]. Негативная фаза представлена преимущественно снижением активности в когнитивной, двигательной и эмоциональной сферах. Симптоматика продуктивной фазы (обсессивно-фобические, психастенические, сверхценные и другие расстройства) появляется в одних случаях вскоре, в других случаях спустя относительно большой промежуток времени. Для течения инициального этапа выявлена следующая закономерность: чем более длительны и выражены расстройства первой фазы, тем короче и менее выражены расстройства второй фазы. В случаях доминирования негативных расстройств («симплекс-синдром») быстрее наступает переход к этапу галлюцинаторно-бредовых или кататонно-гебефренных проявлений. При юношеской параноидной шизофрении сравнительно редко можно наблюдать типичную последовательность смены синдромов. На начальном этапе болезни вместо паранойяльных расстройств в клинической картине доминируют невроподобные и психопатоподобные. При этом, чем значительнее негативные расстройства, тем меньше выраженность специфических возрастных синдромов.

Необходимо отметить, что также преимущественно в юношеском возрасте отмечается особая, фебрильная форма шизофрении [40], которая представляет собой приступы онейроидной кататонии, характеризующиеся подъемом температуры и рядом соматических расстройств, что, видимо, является отражением патогенетического влияния юношеского возрастного фактора.

При юношеской шизофрении описана особая форма негативных расстройств, представленная чертами психического инфантилизма (ювенилизма), которая проявляется в общем облике больных, характере их эмоциональных реакций, поступках, оценке окружающего [4, 10, 31, 41]. Выраженность ювенилизма зависит от степени прогредиентности процесса и может носить парциальный или тотальный характер. Кроме того, при юношеской шизофрении в ряде случаев имеет место нарушение физического и полового развития, которое не всегда сопровождается задержкой психического созревания.

Обобщая приведенные в настоящей публикации данные об особенностях психопатологии и клиники различных форм юношеской шизофрении, можно сформулировать две основные закономерности ее течения. С одной стороны — это тенденция к более тяжелому течению, характеризующемуся высокой прогредиентностью с неблагоприятным исходом, что особо ярко проявляется при юношеской злокачественной шизофрении. С другой — это существование благоприятных вариантов течения с исходом, соответствующим современным критериям «выздоровления», как при малопрогредиентных, так и при приступообразно-прогредиентных и рекуррентных формах, что связанно с высокими компенсаторными резервами головного мозга на этом важнейшем онтогенетическом этапе развития.

На сегодняшний день одной из наиболее актуальных проблем клинической психиатрии юношеского возраста является определение симптомов так называемой продромальной фазы (инициального этапа) шизофрении с выявлением критериев «ультравысокого» риска развития психоза [42–44]. Исследователи

ставят своей целью сокращение периода «нелеченого психоза» и рассматривают возможности «первичной профилактики шизофрении», под которой подразумевается остановка эндогенного процесса до появления симптоматики, соответствующей формализованным диагностическим критериям шизофрении в соответствии с МКБ-10 и DSM-5.

В специальном мультидисциплинарном исследовании [45] особенностей инициального этапа у больных с юношеской приступообразной шизофренией были установлены его значительная продолжительность, высокая гетерогенность, амальгамированность его психопатологической симптоматики с проявлениями пубертатного криза. Имело место снижение уровня преморбидного функционирования по мере приближения к манифестации заболевания с нарастанием удельного веса сверхценных расстройств специфического юношеского содержания. Причем во многих случаях отмечался определенный стереотип смены тематики доминирующих идеаторных построений: идеи дисморфофобического содержания нередко сменялись ипохондрическими, которые со временем несколько теряли актуальность, уступая место абстрактным размышлениям метафизического плана. Сверхценные расстройства достаточно легко трансформировались в бредовые феномены, при этом отмечалась частота возникновения явлений деперсонализации — от «физиологических», связанных с постепенным осознанием происходящих в организме изменений, до симптомов психопатологического уровня, во многом утяжеляющих тяжесть описанных расстройств инициального этапа. Было установлено, что доманифестный статус больного в наибольшей степени коррелирует со степенью выраженности личностных аномалий. При преморбидной аномалии личности на уровне психопатии имела место дезадаптация во всех сферах деятельности больного. Инициальный этап чаще всего характеризовался преобладанием гебоидных расстройств при значительном удельном весе депрессивного аффекта. При псевдопсихопатической аномалии личности доманифестное состояние можно было расценить как шизотипическое расстройство. У этих пациентов дисгармония личности проявлялась наиболее сильно, ранний онтогенез был искаженным, патологические эпизоды встречались наиболее часто среди выделенных групп, не были связаны с воздействиями внешней среды. У больных с аномалиями преморбидного склада личности вышеописанных типов были выявлены корреляции с рядом молекулярно-генетических показателей [46–48], свойственных шизофрении и свидетельствующих о тенденции к неблагоприятному течению эндогенного процесса. Это позволило разработать критерии высокого и ультравысокого риска манифестации в подростково-юношеском возрасте психозов шизофренического спектра. К критериям высокого риска относятся: психопатическая аномалия личности с состояниями декомпенсации при наличии наследственной отягощенности среди родственников первой степени родства, что необходимо рассматривать как показание для молекулярно-генетического обследования. К критериям ультравысокого риска относятся показатели высокого риска в сочетании с некоторыми результатами молекулярно-генетического обследования, что некоторые авторы [43, 49] рассматривают как показание к назначению превентивной нейролептической терапии в малых дозахПо данным

ряда современных исследований, больные юношеской шизофренией (в первую очередь мужчины) являются группой наиболее высокого риска суицидального поведения, при этом основная доля суицидальной смертности приходится на первые 10 лет болезни [50, 51]. Среди наиболее значимых факторов риска для данных больных выделяют осознание болезни с чувством безнадежности в связи с наличием психотической симптоматики и ее потенциальным эффектом на качество жизни и ее разрушительными последствиями [50], а также такие ассоциированные с терапией явления, как наличие выраженных нейролептических побочных эффектов и низкая комплаентность. Существенное влияние оказывают высокий уровень импульсивности, а также негативные жизненные события, среди которых особое значение в юношеском возрасте придают разрыву значимых межличностных отношений [52]. Облегчает реализацию суицидальных тенденций также и злоупотребление психоактивными веществами [50, 53]. Наибольшей предсказательной силой при определении факторов риска суицидального поведения обладают наличие в прошлом серьезных суицидальных попыток и текущее депрессивное состояние [50, 54, 55].

В свете значительных достижений современной психофармакотерапии, в том числе с точки зрения ее доступности и востребованности значительной частью населения, страдающей психическими заболеваниями, особое значение для развития научных знаний приобретает вопрос о патоморфозе эндогенных приступообразных психозов [56, 57]. Эта проблема крайне актуальна и сложна при изучении юношеской популяции больных с манифестными состояниями при шизофрении, особенно с точки зрения прогноза. Сравнительный анализ результатов двух катамнестических исследований [10, 28], проведенных по общему дизайну с 30-летним интервалом в Научном центре психического здоровья, позволил установить более благоприятное течение юношеской шизофрении в настоящее время как отражение общего и терапевтического патоморфоза эндогенных психозов, манифестирующих в молодом возрасте. Дальнейшая разработка этого вопроса должна позволить повысить эффективность решения социально значимых вопросов, в том числе касающихся обучения и трудоспособности больных, на максимально ранних этапах заболевания.

Психологические и биологические особенности юношеского возраста определяют необходимость их учета при проведении терапии заболеваний шизофренического спектра в данном возрастном периоде. Как известно, в юношеском возрасте существуют две противоположные тенденции: с одной стороны, чем моложе пациент, тем легче достигается доверие к врачу [58], а с другой стороны, молодые пациенты (особенно юноши) показывают худшую приверженность к терапии в сравнении с больными зрелого возраста [59, 60]. Выявлена закономерность, что чем моложе пациент, тем более выражены побочные явления на фоне приема психотропной терапии. Это положение подтверждают и другие исследователи [61], подчеркивая его справедливость, как в отношении экстрапирамидных эффектов, так и других побочных явлений. Оказались существенными и другие факторы, влияющие на приверженность к терапии в юношеском возрасте, — это более частое, чем у больных зрелого возраста, отсутствие критики

к своему состоянию и нежелание принимать лекарства, в первую очередь из-за побочных эффектов (особенно из-за синдрома «психического паркинсонизма», проявляющегося в когнитивной сфере, а также из-за нарушений в сексуальной сфере) [62]. В связи с определенной незрелостью сердечно-сосудистой системы у больных юношеского возраста существенно чаще возникают тахикардия, нарушение атриовентрикулярной проводимости, гипотонические реакции, включая коллаптоидные состояния. Имеются данные и в отношении более высокого риска возникновения в юношеском возрасте изменений формулы крови на фоне терапии клозапином [63], а также повышения уровня пролактина на фоне терапии оланзапином, что для больных зрелого возраста не характерно [64].

При терапии заболеваний шизофренического спектра в юношеском возрасте требуется комплексный подход, сочетающий психофармакотерапию со специально адаптированными для молодого контингента психотерапевтическими методиками. В настоящее время сформулированы основные принципы, касающиеся подходов к организации и проведению терапевтических мероприятий у больных юношеской шизофренией [62, 65]: достижение терапевтического альянса; своевременное назначение нейролептической терапии; персонализированный подход к терапии каждого пациента; ориентация на длительную поддерживающую терапию; сочетание психофармакотерамии со специально разработанными для больных юношеского возраста психотерапевтическими методиками и реабилитационными мероприятиями. При использовании большинства стандартных психосоциальных подходов в работе с больными юношеского возраста возникает необходимость их специальной адаптации [66]. Так, существенным требованием к работе с этим контингентом больных является низкая директивность воздействий, продиктованная влиянием характерных реакций эмансипации (т. е. освобождения от контроля и опеки родителей, педагогов и др.) и таких возрастных ценностей, как стремление к независимости и самостоятельности. Рекомендуется преимущественное использование групповых форм работы, учитывающих свойственные юности реакции группирования (высокая значимость роли/места в социальной группе, отношений членов группы), что позволяет использовать особое значение суждений и оценок сверстников в процессе терапии.

В 1970 г. А.В. Снежневский в статье «Прогноз исследования шизофрении» [1] писал: «Клинико-психопатологическое исследование шизофрении прежде всего сосредоточится на изучении видоизменений ее проявления, течения и генеза в зависимости от возраста начала заболевания. Исследование возрастного патоморфоза клиники шизофрении составит новую главу общего учения о психических болезнях». На сегодняшний день, как показал анализ проведенных исследований, эта «новая глава» еще не завершена, что позволяет сформулировать следующие приоритетные направления дальнейшего изучения юношеской шизофрении:

1. уточнение критериев классификации расстройств шизофренического спектра в юношеском возрасте;

2. изучение доманифестного этапа юношеской шизофрении с целью выявления в подростковой популяции групп высокого и ультравысокого риска манифестации шизофрении;

3. исследование особенностей становлений и формирования ремиссии на различных этапах течения юношеской приступообразной шизофрении;

4. изучение отдаленных этапов течения юношеской шизофрении поданным длительного катамнеза (20–25 лет);

5. разработка тест-системы индивидуального прогноза течения шизофрении на основе комплексного клинико-психопатологического и клинико-биологического подходов, с привлечением молекулярно-генетических, клинико-иммунологических, нейрофизиологических и нейровизуализационных методов;

6. разработка современных подходов к лечению и реабилитации больных юношеской шизофренией с учетом возрастного фактора;

7. выявление критериев риска суицидального поведения при шизофрении;

8. исследование биологического субстрата юношеской шизофрении с использованием клинико-биологических (нейровизуализационных, нейрофизиологических, молекулярно-генетических, клинико-иммунологических и др.) методов.

Новые достижения в нейронауках позволяют обсуждать манифестацию шизофрении в юношеском возрасте как следствие нарушения развития и регенерации нервной системы, отчетливые проявления которой обнаруживаются еще до окончательного созревания мозговых структур [67–69]. Высокой информативностью при изучении отдельных патогенетических аспектов отличаются эксперименты на генетически модифицированных мышах и крысах, которые в «молодом возрасте» оказываются подверженными развитию состояний, близких к психотическим [70, 71]. Все это, несомненно, приближает нас к пониманию механизма развития шизофрении и роли периода взросления.

Сопоставление новых знаний о патогенезе шизофрении с клинической практикой становится основным направлением развития современной психиатрии.

Литература

1. *Снежневский А.В.* Прогноз исследования шизофрении // Вестник АМН СССР. 1970; (6); 83–88.
2. *Наджаров Р.А., Штернберг Э.Я.* Клиника и течение шизофрении в возрастном аспекте // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1975; 75(9); 1374–1379.
3. *Тиганов А.С.* Проблема возрастных аспектов депрессивных состояний // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013; 113(11): 3–6.
4. *Цуцульковская М.Я.* Особенности клиники непрерывно текущей шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1967.
5. *Личко А.Е.* Шизофрения у подростков. Л.: Медицина, 1989.
6. *Роштейн В.Г.* Шизофрения: возраст больных к периоду начала заболевания // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014; 114: 12:23–30.
7. *Kessler RC, Amminger GP, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Lee S, Ustun TB.* Age of onset of mental disorders: A review of recent literature // Curr Opin Psychiatry. 2007; 20(4):359–364.

8. *Jones P.* Adult mental health disorders and their age at onset // The British Journal of Psychiatry. 20l3;202(54): 5–10.
9. *Гуткевич Е.В.* Манифестация шизофрении в молодом и зрелом возрасте (генетико-эпидемиологическое исследование). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1988.
10. *Михайлова В.А.* Разновидности течения юношеской приступообразной шизофрении в свете отдаленного катамнеза // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1979;79:1:71–78.
11. *Кузюкова А.А.* Клинико-психопатологические особенности и типология манифестных форм эндогенных психозов юношеского возраста // Психиатрия. 2006;5:7–12.
12. *Каледа В.Г.* Психопатологические особенности первого психотического эпизода юношеского эндогенного психоза и его типологические разновидности // Психиатрия. 2006;4–6(22–24):7–15.
13. *Бархатова А.Н.* Особенности эндогенного юношеского приступообразного психоза с кататоническими расстройствами в структуре манифестного приступа // Психиатрия. 2005;(3):38–44.
14. *Омельченко М.А.* Первые приступы маниакально-бредовой структуры юношеского эндогенного психоза // Психиатрия. 2010;(5):5–16.
15. *Голубев С.А.* Психопатологические особенности первого приступа юношеского эндогенного психоза, протекающего с доминированием галлюцинаторных расстройств // Психиатрия, 2010;2:16–24.
16. *Попович У.О.* Особенности приступов эндогенного юношеского психоза с ипохондрическими бредовыми идеями // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(1);20–27.
17. *Premkumar P, Kumari V, Corr P, Fannon D, Sharma T.* Neuropsychological function — brain structure relationships and stage of illness: An investigation into chronic and first-episode schizophrenia // Psychiatry Research: Neuroimaging. 2008;162(3):195–204.
18. *Brown K, Consalvez C, Harris A, Williams L, Gordon E.* Target and non-target ERP disturbances in first episode vs. chronic schizophrenia // Clinical Neurophysiology. 2002;113(11): 1754–1763.
19. *Van der Stelt O, Lieberman J. Belger A.* Auditory P300 in high-risk, recent-onset and chronic schizophrenia // Schizophrenia Research. 2005;77(2–3):309–320.
20. *Ellison-Wright I, Glahn D, Laird A, Thelen S, Bullmore E.* The anatomy of first-episode and chronic schizophrenia: an anatomical likelihood estimation meta-analysis // AJP. 2008;165(8):1015–1023.
21. *Tordesillas-Gutierrez D. Koutsouleris N, Roiz-Santianez R et al.* Grey matter volume differences in non-affective psychosis and the effects of age of onset on grey matter volumes: A voxelwise study // Schizophrenia Research. 2015;164(l–3):74–82.
22. *Balevich E, Haznedar M, Wang E et al.* Corpus callosum size and diffusion tensor anisotropy in adolescents and adults with schizophrenia // Psychiatry Research: Neuroimaging. 2015;231(3):244–25l.
23. *Сидорова М.А., Каледа В.Г., Бархатова А.Н.* Особенности структуры и дина-

мики нейрокогнитивных процессов при манифестных приступах юношеского эндогенного психоза // Психиатрия. 2007;2:33–41.
24. *Лебедева И.С., Кадеда В.Г, Бархатова А.Н.* Нейрофизиологические характеристики когнитивных функций у больных с первым приступом эндогенного психоза юношеского возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007;107:(2):12–20.
25. *Shcherbakova I, Siryachcnko T, Mazaeva N, Kaleda V, Krasnolobova S, Klyushnik T.* Leukocyte elastase and autoantibodies to nerve growth factor in the acute phase of schizophrenia and their relationship to symptomatology // World J Biol Psychiatry. 2004;5(3):143–148.
26. *Каледа В.Г., КлюшникТ.П., Сарманова З.В., Отман И.Н., Дупин А.М.* Динамика клинических и иммунологических показателей в структуре первого приступа юношеского эндогенного психоза // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009;109(1):16–23.
27. *Мелешко Т.К., Критская В.П., Сергеева О.Е., Каледа В.Г.* Первый психотический приступ в юношеском возрасте: особенности личности к когнитивной деятельности больных // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013;113:11:10–16.
28. *Каледа В.Г.* Закономерности течения и исхода приступообразных эндогенных психозов, манифестирующих в юношеском возрасте (катамнестическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008;108(9):11–23.
29. *Lauronen E.* Course of illness, outcome and their predictors in schizophrenia. The Northern Finland 1966 Birth Co-hort. Doctoral thesis. Universitatis Ouluensis, Oulu. D910. 2007.
30. *Наджаров Р.А., Цуцульковская М.Я., Концевой В.А., Шахматова-Павлова И.В., Шмаонова Л.М.* К проблеме систематики шизофрении в свете современных клинико-катамнестических, эпидемиологических и клинико-генеалогических данных // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985;85(1):66–78.
31. *Цуцульковская М.Я., Копейко Г.И.* Шизофрения, протекающая в виде атипичного затяжного пубертатного приступа. В кн.: Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 2012:533–549.
32. *Пантелеева Г.П., Цуцульковская М.Я., Беляев Б.С.* Гебоидная шизофрения. М.: Медицина, 1986.
33. *Дубницкий Л.Б.* Клиническая типология состояний «метафизической интоксикации» в юношеском возрасте // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1977;77(1):432–439.
34. *Олейчик И.В.* Синдром юношеской астенической несостоятельности // Журнал неврологии и психиатрии им. С С. Корсакова. 1998;98(2):13–19.
35. *Копейко Г.И.* Сенситивный бред отношения в юношеском возрасте (вопросы феноменологии и динамики) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987;87(11):1710–1716.
36. *Этингоф А.М.* Клинико-психопатологические особенности и типология юно-

шеских дисморфофобических депрессий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003;103(5):53–58.
37. *Крылова Е.С.* Клинико-психопатологические аспекты юношеских депрессий с картиной «метафизической интоксикации» // Психиатрия. 2003(6):29–35.
38. *Цуцульковская М.Я., Абрамова Л.И., Шахматова И.В., Шапиро Ю.А., Элиава В.Н.* Конечные состояния юношеской злокачественной шизофрении (клинико-патогенетические корреляции) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1982;82(7):117–126.
39. *Цуцульковская М.Я., Бильжо А.Г., Орлова В.А., Владимирова Т.В., Василенко Е.В.* Прогноз благоприятного исхода юношеской малопрогредиентной невроподобной шизофрении на основе данных отдаленного катамнеза // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1988;88(3):86–93.
40. *Тиганов А.С.* Фебрильная шизофрения. М.: Медицина, 1982.
41. *Цуцульковская М.Я., Минскер Э.И., Пекунова Л.Г.* Исследование психического инфантилизма больных юношеской шизофренией // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1975;75(1):102–110.
42. *Омельченко М.А., Голубев С.А., Никифорова И.Ю., Каледа В.Г.* Риск манифестации эндогенных психозов у больных с непсихотическими психическими расстройствами юношеского возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(6):14–20.
43. *Yung A, Nelson B, Yuen H, Spiliotacopoulos D, Lin A, Simmonds H, Bruxner A, Brossard C, Thompson A, McGorry P.* Long term outcome in an ultra high risk («prodromal») group // Schizophrenia Bulletin. 2011;37:22–23.
44. *Demjaha A, Valmaggia L, Stahl D, Byrne M, McGuire P.* Disorganization/cognitive and negative symptom dimensions in the at-risk mental state predict subsequent transition to psychosis // Schizophrenia Bulletin. 2010;38(2):351–359.
45. *Сергеева О.Е.* Особенности доманифестных состояний у больных с первым психотическим эпизодом // Журнал имени П.Б. Ганнушкина. 2012;14(2);30–34.
46. *Golimbet V, Lavrushina O, Kaleda V, Abramova L, Lezheiko T.* Supportive evidence for the association between the T102C 5-HTR2A gene polymorphism and schizophrenia: A large-scale case-control and family-based study // European Psychiatry. 2007;22(3):167–170.
47. *Dubertret C, Hanoun N, Ades J, Hamon M, Gorwood P.* Family-based association study of the 5-HT transporter gene and schizophrenia // The International Journal of Neuropsychopharmacology. 1999;8(1):87–92.
48. *Abdolmaleky H.* Meta-analysis of association between the T102C polymorphism of the 5HT2a receptor gene and schizophrenia // Schizophrenia Research. 2004;67(l):53–62.
49. *Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Berning J, Maier W, Klosterkotter J.* Basic symptoms and ultrahigh risk criteria: symptom development in the initial prodromal state // Schizophrenia Bulletin, 2008;36(1):182–191.
50. *De Hert M, McKenzie K, Peuskens J.* Risk factors for suicide in young people suffering from schizophrenia: a long-term follow-up study // Schizophrenia Research. 2001;47(2–3):127–134.

51. *Pompili M, Serafini G, Innamorati M et al.* Suicide risk in first episode psychosis: A selective review of the current literature // Schizophrenia Research. 2011;129(1):1–11.
52. *Fedyszyn I, Harris M, Robinson J, Edwards J, Paxton S.* Characteristics of suicide attempts in young people undergoing treatment for first episode psychosis // Aust NZJ Psychiatry. 2011;45(10):838–845.
53. *Reutfors J, Bahmanyar S, Jonsson E, Brandt L, Boden R, Ekbom A. Osby U.* Medication and suicide risk in schizophrenia: A nested case-control study Schizophrenia Research. 2013;150(2–3):416–420.
54. *Bjorkenstam C, Bjorkenstam E, Hjern A, Boden R. Reutfors J.* Suicide in first episode psychosis: A nationwide cohort study. Schizophrenia Research. 2014;157(1–3):1–7.
55. *Казьмина О.Ю., Медведева Т.И., Щелокова О.А., Каледа В.Г.* Депрессии юношеского и молодого возраста: предикторы прогноза суицидального риска // Психиатрия. 2014:4(64):11–20.
56. *Двирский А.Е.* Факторы патоморфоза шизофрении // Архів психіатрії. 2004;(3):86–88.
57. *Хохлов Л.К.* Социальные аспекты патоморфоза психических заболеваний // Социальная клиническая психиатрия. 1992;1:2:70–76.
58. *Fleischhacker W.* The first-episode of schizophrenia: a challenge for trcatment // European Psychiatry, 2002;17:371–375.
59. *Haddock G.* Influence of age on outcome of psychological treatments in first-episode psychosis // The British Journal of Psychiatry. 2006;188(3):250–254.
60. *Kampman O, Laippala P. Vaananen J et al.* Indicators of medication compliance in first-episode psychosis // Psychiatry Research, 2002;110(1):39–48.
61. *Davidson M, Caspi A, Noy S.* The treatment of schizophrenia: from premorbid manifestations to the first episode of psychosis. Dialogues in clinical neuroscience // Early stages of schizophrenia. 2005;1:7–16.
62. *Каледа В.Г.* Терапия эндогенных психозов юношеского возраста — современные подходы н принципы терапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006;106(9):4–11.
63. *Kumra S.* Childhood-Onset Schizophrenia // Arch Gen Psychiatry, 1996;53(12);1090.
64. *Wudarsky M, Nicolson R, Hamburger S et al.* Elevated Prolactin in Paediatric Patients on Typical and Atypical Antipsychotics // Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology. 1999;9(4):239–245.
65. *Каледа В.Г., Голубев С.А., Омельченко М.А,* Современные подходы и принципы в терапии приступообразной шизофрении, манифестирующей в юношеском возрасте // Кубанский научный медицинский вестник, 2014;6(148):35–41.
66. *Маричева М.А.* Отношение к болезни и копинг-стратегии у юношей с первым приступом эндогенного психоза // Психиатрия. 2010;(5):37–39.
67. *Higgins E, George M.* The Neuroscience of Clinical Psychiatry, 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
68. *Brent B, Thermenos H, Keshavan M, Seidman L.* Gray matter alterations in schizophrenia high-risk youth and early-onset schizophrenia // Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America. 2013;22(4):689–714.

69. *Falkai P, Rossner M, Schulze T et al.* Kraepelin revisited: schizophrenia from degeneration to failed regeneration // Molecular Psychiatry. 2015;20(6):671–676.
70. *Moyer CE, Erickson SL, Fish KN, Thiels E, Penzes P, Sweet RA.* Developmental trajectories of auditory cortex synaptic structures and gap-prepulse inhibition of acoustic startle between early adolescence and young adulthood in mice // Cereb Cortex, 2015.
71. *Wolff A., Bilkey D.* The maternal immune activation (MIA) model of schizophrenia produces pre-pulse inhibition (PPI) deficits in both juvenile and adult rats but these effects are not associated with maternal weight loss // Behavioural Brain Research. 2010;213(2):323–327.

В.Г. Каледа, У.О. Попович,
Н.В. Романенко, Г.И. Копейко

Религиозный бред при юношеском эндогенном приступообразном психозе

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017. № 12. С. 13–20.

Актуальность изучения религиозного бреда определяется его высокой (24–28%) частотой в структуре психотических приступов [1, 2], трудностями диагностики на ранних этапах заболевания, а также малой изученностью вопросов динамики и исхода данных состояний. Особо значимой представляется проблема дифференциации патологических религиозно-мистических переживаний, формирующихся на разных этапах психотического приступа, от нормальных форм религиозности [3, 4]. Подавляющее большинство современных исследований религиозности в психиатрии [5–7] посвящено стратегиям религиозного копинга, в то время как религиозный бред остается малоизученным феноменом, тем более в фокусе особенностей психопатологии юношеского возраста.

Важнейшим аспектом исследований в рассматриваемой области являются изучение условий возникновения и анализ роли религиозности для формирующегося психотического приступа с религиозно-мистическим содержанием бредовых идей. Необходимо ответить на ряд вопросов о значении преморбидной религиозности для формирования религиозного бреда при юношеском эндогенном психозе: например, привносит ли дополнительные особенности в клиническую картину психоза преморбидная непатологическая религиозность, происходит ли некое искажение нормальной религиозности после перенесенного психоза, какова специфика этих изменений; если же религиозность как таковая отсутствовала в преморбиде, возникла на инициальном этапе заболевания в виде сверхценного религиозного мировоззрения с последующим формированием религиозного бреда в психотическом приступе, то сохранится ли религиозное мировоззрение после выхода из приступа и каковы будут его особенности. При анализе религиозности в преморбиде одни авторы [8] рассматривают связь между религиозностью на доманифестном этапе и повышенным риском развития психических заболеваний, однако другие [6] указывают, что преморбидная религиозность в большей части случаев помогает пациентам «принять» наличие психического заболевания, бороться с болезнью и сохранять приверженность лечению.

По данным ряда исследователей [1, 9–13], важной особенностью эндогенных психозов с религиозной фабулой бреда является специфическая форма бредового поведения, связанная с высоким риском поведения несуицидального аутодеструктивного (нанесение проникающих ранений глаз, аутокастрация) и суици-

дального [9, 10], а также случаями гетероагрессии [11]. Кроме того, выявлено [1, 12], что для больных характерно более позднее обращение в специализированные клиники, часто уже на этапе развернутой клинической картины, и более высокий уровень социально-трудовой дезадаптации после перенесенного состояния [2], большая частота повторных госпитализаций [13].

Таким образом, частота бредовых расстройств с религиозным содержанием в структуре эндогенных приступов в юношеском возрасте, необходимость дополнительного детального изучения как клинико-психопатологической структуры, так и его прогностической роли, учитывая специфику юношеского возрастного периода, определяют актуальность специального исследования подобных состояний.

Цель исследования — определение клинико-психопатологических особенностей, условий формирования и прогностического значения бредовых идей религиозного содержания в структуре эндогенных психотических приступов в юношеском возрасте.

Материал и методы

В исследование были включены 53 больных с юношеским эндогенным приступообразным психозом (рубрики F20, F25 по МКБ-10). Это были лица мужского пола юношеского возраста (16–25 лет).

Все больные были госпитализированы в периоде развития у них психотического приступа с бредовыми идеями религиозного содержания в клиническое отделение Отдела эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель — академик РАН, проф. А.С. Тиганов) Научного центра психического здоровья (директор — проф. Т.П. Клюшник) в 2014–2017 гг.

Частота встречаемости психотических приступов с религиозными бредовыми идеями составила 18,1% среди всех больных с психотическими приступами в юношеском возрасте (292 человека), поступивших в клинику Научного центра психического здоровья в указанный период. Примерно с равной частотой бредовые идеи религиозного содержания формировались в структуре первого (48,2%) и повторного (51,8%) приступов. Распределение больных по клиническим и социально-демографическим характеристикам на момент манифестации приступа с религиозной бредовой фабулой представлено в таблице, из которой видно, что заболевание в большинстве случаев манифестировало в возрасте 20–25 лет, при этом преобладали пациенты со средним специальным и высшим образованием.

Критериями включения больных в исследование являлись формирование религиозного бреда в структуре психотического приступа в юношеском возрасте (16–25 лет), начало заболевания в подростково-юношеском возрасте. *Критерии исключения:* наличие сопутствующей психической, неврологической или соматической патологии.

В исследовании использовали клинико-психопатологический, психометрический (шкала оценки религиозности Р. Докинза [14]) и статистический методы.

Таблица. Распределение больных по клиническим и демографическим показателям

Показатель	Тип приступа								Итого	
	I		II		III		IV			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Всего больных	20	18,9	22	41,5	9	17,0	2	3,7	53	100,0
Характеристика религиозности на доманифестном этапе										
Отсутствие религиозности	3	15	2	9,1	3	33,3	0	–	8	15,1
Нормальная религиозность	5	25	12	54,6	1	11,1	2	100	20	37,7
«Метафизическая интоксикация» с религиозным содержанием	12	60	8	36,3	5	55,6	0	–	25	47,2
Варианты										
Классический	4	20	5	22,7	0	–	0	–	9	17
Аффективный	8	40	3	13,6	0	–	0	–	11	20,8
Аутистический	0	–	0	–	2	22,3	0	–	2	3,8
С доминированием односторонне усиленных влечений	0	–	0	–	3	33,3	0	–	3	5,7
Возраст больных к периоду манифестации приступа с религиозным бредом, годы										
16–17	4	20,2	0	–	2	22,2	1	50,0	7	13,2
18–19	0	–	2	9,1	2	22,2	0	–	4	7,5
20–21	2	10,0	4	18,2	4	44,4	1	50,0	11	20,8
22–23	8	40,0	9	40,9	0	–	0	–	17	32,0
24–25	6	30,0	7	31,8	1	11,1	0	–	14	26,4
Образование										
Неполное среднее	3	15,0	2	9,1	0	–	1	50,0	6	11,3
Среднее	2	10,0	4	18,2	3	33,3	0	–	9	17,0
Среднее специальное	5	25,0	8	36,4	2	22,2	0	–	15	28,3
Неполное высшее	3	15,0	2	9,1	3	33,3	1	50,0	9	17,0
Высшее	7	35,0	6	27,3	1	11,1	0	–	14	26,4
Социально-трудовой статус										
Не работает, не учится	2	10,0	4	18,2	2	22,2	1	50,0	9	16,9
Неквалифицированный труд	1	25,0	3	31,8	3	33,3	0	0,0	7	13,2
Коммерческая деятельность	1	5,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,9
Студент техникума/колледжа	5	5,0	5	13,6	0	0,0	0	0,0	10	18,9
Студент вуза	3	15,0	4	9,1	2	22,2	1	50,0	10	18,9
Специалист со средним образованием	3	15,0	4	18,2	1	11,1	0	0,0	8	15,1
Специалист с высшим образованием	5	25,0	2	9,1	1	11,1	0	0,0	8	15,1
Преморбидная структура личности										
Шизоиды										
Сенситивные	2	10,0	6	27,3	1	11,1	1	50,0	10	18,9
Истерошизоиды	4	30,0	2	9,1	1	33,3	0	0	7	13,2
Стеничные	2	10,0	0	0,0	2	22,2	0	0	4	7,5
Пассивные	0	0,0	1	4,5	0	0,0	0	0	1	1,9
Дефициитарные	0	0,0	2	9,1	0	0,0	0	0	2	3,8
Всего	8	40,0	11	50,0	4	44,4	1	50,0	24	45,3
Тревожно-мнительные	8	40,0	6	27,3	2	22,2	0	0	16	30,2
Паранойяльные	1	5,0	1	4,5	0	0	0	0	2	3,8
Мозаичные	3	15,0	4	18,2	3	33,3	1	50,0	11	20,7

Примечание. Тип I — бред греховности, тип II — бред бесоодержимости, тип III — антагонистический и мессианский бред, тип IV — религиозный онейроид.

При статистической обработке для проверки статистических гипотез о степени согласия между номинальными или балльными (ординальными) признаками в исследуемых группах использовали критерий Пирсона c^2. Значимость статистической связи между параметрами (при условии нормальности распределения исследуемой количественной переменной и равенства дисперсий в сравниваемых

мых генеральных совокупностях) оценивали с помощью *t*-критерия Стьюдента (достоверным считали уровень значимости $p<0,05$). Вычисления проводили с помощью статистического пакета программ Statistica 8.0 для Windows («StatSoft», США).

Результаты и обсуждение

В процессе проведенного исследования было установлено, что формирование религиозной бредовой фабулы происходило преимущественно по интерпретативному механизму бредообразования, реже — по механизму острого чувственного бреда (рис. 1). Клиническая картина данных приступов отличалась выраженным полиморфизмом. В 41,5% случаев имели место бредовые идеи воздействия и одержимости демоническими силами, в 37,8% — приступы с доминированием бреда греховности. Бредовая фабула в данных случаях была сформирована по интерпретативному механизму бредообразования. Что касается бредообразования по механизму острого чувственного бреда, то здесь психотические приступы у 17,0% больных характеризовались доминированием антагонистического и мессианского бреда, а у 3,7% религиозный бред встречался в структуре онейроидных состояний. В клинической картине приступов с доминированием чувственного бреда нередко наблюдалось сочетание описанных бредовых идей или их последовательная смена в рамках приступа.



Рис. 1. Типы религиозного бреда в юношеском возрасте

При анализе доманифестного этапа заболевания было обнаружено, что в 60,4% случаев развитию психотического приступа с религиозным бредом предшествовала разной степени выраженности религиозность в преморбиде. Для получения детальных характеристик религиозности до манифестации заболевания ретроспективно была оценена степень ее выраженности. За основу была взята градация по шкале Р. Докинза, где религиозность ранжировалась от убежденных

теистов до убежденных атеистов (от 1 до 7)[1]. Результаты представлены на рис. 2. Для «убежденных» и «обычных» теистов (26 человек, 49%) была характерна глубокая и непоколебимая убежденность в существовании Бога, что находило отражение в их образе жизни, формировании жизненного уклада, ценностей и целей, построении межличностных отношений, стремлении к духовному и нравственному развитию, а также строгом соблюдении религиозных канонов — регулярном посещении храмов, чтении молитв, соблюдении постов, участии в волонтерском движении. Среди «слабых» теистов преобладали пациенты, для которых религия не являлась ключевым мотивом, формировавшим жизненные принципы. Чаще всего пациенты этой группы находили в религии утешение, поддержку при стрессовых ситуациях, порой — круг общения. Посредством исполнения религиозных канонов (периодическое посещение храмов, участие в благотворительности и других общественно-церковных мероприятиях) они часто стремились в большей степени демонстрировать свою религиозность, нежели испытывали реальную потребность в религии (6 человек, 11,3%). На образ жизни агностиков (13 человек, 24,5%) религия практически не оказывала влияния. Пациенты из группы «слабых атеистов» (5 человек, 9,4%) обращались к мыслям о Боге чаще с философской точки зрения, тем не менее периодически высказывали сомнения и допускали существование Бога, могли посещать церковь при коллективном участии в традиционных религиозных обрядах (до 1–2 раз в год). Для «обычных» и «убежденных» атеистов (3 человека, 5,7%) было характерно отсутствие какого-либо влияния религии на образ жизни.

В проведенном исследовании были выявлены различия в выраженности религиозности на доманифестном этапе (см. рис. 2). При этом доля больных с отчетливой религиозностью при приступах с интепретативным механизмом бредообразования (с доминированием бесоодержимости (32,1%) и греховности (17%)) была отчетливо выше.

Характерным для доманифестного этапа приступов с религиозной бредовой фабулой было формирование сверхценных расстройств по типу «метафизической интоксикации» [15]. У пациентов возникал односторонний интерес к литературе религиозного, философского содержания с последующим «погружением» в религиозные убеждения, через призму которых пересматривались жизненные принципы, анализировался предшествующий опыт. Больные систематически посещали храмы, молились, строго соблюдали посты. В дальнейшем происходило

[1] Характеристики религиозности по шкале Р. Докинза: 1 — убежденный теист («я не сомневаюсь в существовании Бога. Я знаю, что он есть»); 2 — обычный теист («я не могу знать абсолютно точно, но глубоко верю и строю жизнь на основе того, что Бог есть»); 3 — слабый теист («я совершенно не уверен, но склоняюсь к вере в Бога»); 4 — агностик («существование и несуществование Бога одинаково недоказуемы»); 5 — слабый атеист («я не знаю существует ли Бог, но все-таки я отношусь скептически к его существованию»): 6 — обычный атеист («я не могу знать с абсолютной точностью, но я полагаю, что вероятность существования Бога очень мала, и я живу, полагая, что его нет»); 7 — убежденный атеист («я на 100% уверен, что Бога нет»).

сужение круга интересов с ограничением прежних контактов или формирование нового круга общения из единомышленников. Выраженного снижения социально-учебной адаптации при этом, как правило, не происходило, однако отмечалось ухудшение успеваемости, ограничение круга контактов ввиду того, что пациенты почти все время посвящали религиозным исканиям. Кроме того, на доманифестном этапе возникали очерченные циклотимоподобные биполярные аффективные расстройства, где при снижении настроения больных чаще всего беспокоила апатия с явлениями идеаторной заторможенности, часто без витального компонента с картиной юношеской астенической несостоятельности, в гипоманиакальных фазах усиливалась односторонняя активность, связанная с попыткой всестороннего изучения религии. Картина «метафизической интоксикации» была отмечена в 47,2% случаев (см. табл.) и включала в себя следующие варианты: классический (17,0% наблюдений) — с равномерной выраженностью сверхценного отношения к религии и односторонне усиленного влечения к религиозной познавательной деятельности, аффективный (20,8%) — с доминированием аффективной насыщенности, аутистический (3,8%) — с преобладанием сверхценных образований, а также вариант с доминированием влечения к идеаторной деятельности (5,7%).

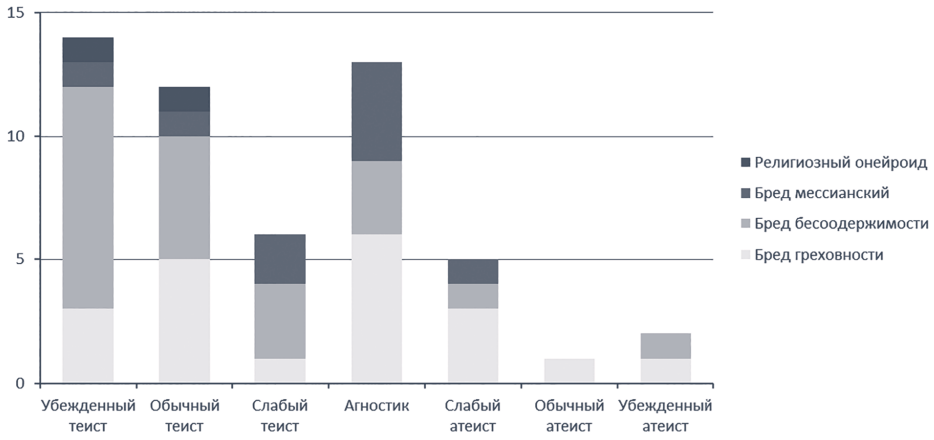


Рис. 2. Выраженность религиозности в преморбиде при разных типах приступов по шкале Р. Докинза

В 37,7% наблюдений религиозность до манифестации заболевания была расценена как нормальная — пациенты с детства получали религиозное воспитание, росли в верующей семье, однако в доманифестном периоде у них не отмечалось формирования сверхценного религиозного мировоззрения. 15,1% пациентов не были религиозными до болезни, и религиозности на доманифестном этапе у них не возникало. Что касается преморбидных особенностей личности, то в нашем исследовании преобладали (45,3%) личности шизоидного круга, среди них большую часть составили мозаичные, истеро- и сенситивные шизоиды (см. табл.). На

втором месте по частоте встречаемости (30,2%) оказались тревожно-мнительные личности.

Доманифестный этап приступов с доминированием бредовых идей греховности (I тип) характеризовался преимущественно депрессивным фоном настроения, идеями собственной несостоятельности, самообвинения, отрывочными сенситивными идеями отношения. При этом типе приступов доля пациентов с «метафизической интоксикацией» была наибольшей (60% случаев), причем преобладал аффективный вариант (40% наблюдений) (см табл.). Больные, все больше погружаясь в основы религиозного учения, постепенно приходили к выводу о том, что жили «неправильно, грешно», винили себя в этом. У 15% этих пациентов также отмечалась неврозоподобная симптоматика в виде обсессий контрастного содержания на религиозную тему (хульные мысли), что усиливало чувство вины [16]. При отсутствии религиозности в преморбиде и на доманифестном этапе больные внезапно осознавали, что являются «грешниками», начинали вспоминать и преувеличивать значение реально совершенных неблаговидных поступков или придавали негативную окраску объективно нейтральным действиям. В дальнейшем присоединялись или становились более массивными сенситивные идеи отношения, также возникали отдельные бредовые идеи значения: пациент начинал «видеть» вокруг «знаки», указывающие на его «грехи», замечал по поведению окружающих, что те осведомлены о «грехах» больного, осуждают его за это. Состояние сопровождалось выраженным депрессивным аффектом, с отчетливыми тревожным и тоскливым компонентами, доминировали идеи самообвинения [17]. Пациенты были беспокойны, фиксированы на идеях греховности, крайне тягостно воспринимали свое душевное состояние, красочно описывали его как «адские муки», «невыносимую душевную боль». На высоте приступа фон настроения мог приобретать характер смешанного. Пациенты ощущали себя «великими грешниками» и т. п. Мышление и поступки были направлены на непрерывный поиск способа «искупления грехов». Больные проводили многие часы в молитвах, исповедовались, посещали церковные службы, придерживались постов, продолжали соблюдать их во время крупных религиозных праздников, иногда с полным отказом от приема пищи, причем эти действия не приносили «облегчения страданий», что усугубляло ощущение собственной греховности [1]. В таких случаях пациенты настаивали на многократных исповедях, ежедневно посещали храм. Отличительной чертой приступов с бредом греховности являлся высокий риск аутодеструктивного и суицидального поведения. В самонаказании и добровольном прекращении жизни больные видели способ искупления своих грехов, реже — миссию, в рамках которой их страдания и смерть должны принести мир и благополучие всему человечеству. На выходе из приступа происходила полная редукция бредовых идей, стабилизация аффекта; однако в дальнейшем у большинства пациентов сохранялось религиозное мировоззрение с чертами токсической веры.

Доманифестный период при приступах с доминированием бреда бесоодержимости (II тип) характеризовался постепенным развитием сверхценного религиозного мировоззрения преимущественно по аффективному и классическому вариантам (36,3% наблюдений). Аффективные расстройства относились к

депрессивному полюсу с наиболее выраженным тимическим компонентом, элементами магического мышления. Больные начинали задумываться о смысле жизни, считая, что «все бессмысленно», часто размышляли о неизбежности смерти, начинали интересоваться литературой философского, религиозного содержания, приходя к выводу, что их «спасение», смысл жизни — в религии. Они либо впервые начинали посещать церковь, покупать религиозную атрибутику, либо делали это гораздо чаще, чем раньше. Фанатично придерживались предписанных религией канонов, строго соблюдали посты и другие религиозные предписания, не к месту цитировали религиозную литературу, причем очень однобоко трактовали вырванные из контекста приводимые цитаты. До формирования сверхценного религиозного мировоззрения у них достаточно часто отмечались так называемые форпост-синдромы в виде эпизодов галлюцинаций воображения с отрывочными идеями воздействия, получавшие бредовую трактовку архаического содержания — бреда колдовства, сглаза, порчи [1]. Когнитивные нарушения были незначительно выраженными (трудности концентрации внимания, запоминания, восприятия информации).

По мере развития психотического приступа формировались низкосистематизированные идеи воздействия, архаического содержания, преследования, отношения, а также бредовые идеи значения. В дальнейшем возникали сенесталгии и сенестопатии, которые расценивались больными как момент интервенции в них «темной силы» или ее воздействия. Пациенты часто хорошо «помнили» и красочно описывали обстоятельства «проникновения» потусторонних сил, то, как они представляли их облик и чувствовали их присутствие внутри своего тела (в виде сгустка энергии, шара и т. д.), могли с точностью указать место, через которое «вошел» демон, подробно рассказывали о своих ощущениях. Возникшие в ряде случаев идеаторные псевдогаллюцинации трактовались как «голоса» бесов. В дальнейшем бредовая фабула подвергалась тщательной идеаторной обработке: больные были озабочены поиском причины и смысла одержимости бесами, придумывали разработанную систему доказательств их присутствия в теле. В большинстве случаев причину одержимости пациенты видели либо в наказании, считая, что демон смог проникнуть через «ослабленную неправедными поступками духовную защиту», либо в искуплении совершенных грехов, полагая, что «бесоодержимость» — посланное Богом испытание. Таким образом, бредовая фабула становилась высокосистематизированной. Ввиду резистентности сенестопатий и висцеральных псевдогаллюцинаций к проводимому терапевтическому вмешательству бредовые идеи бесоодержимости длительное время оставались актуальными для пациентов. Явления нарастающих нарушений мышления, соматическое неблагополучие больные трактовали как результат воздействия «бесовских сил», что привносило в структуру приступа ярко выраженный ипохондрический компонент. На высоте состояния возникали идеаторные и речедвигательные автоматизмы, приводя к формированию завершенного синдрома Кандинского–Клерамбо. Также в 3,8% случаев отмечались. кратковременные неразвернутые кататонические расстройства. Продолжительность приступа в 54,5% наблюдений приобретала затяжной характер (длительность до 1,5 года). Выход из

приступа происходил литически — на фоне постепенной редукции псевдогаллюцинаторных расстройств, ослабления сенестопатий. Как правило, в ремиссии не наблюдалось полной редукции психопатологического комплекса: сохранялись аффективные колебания, отдельные сенестопатий, резидуальные бредовые идеи воздействия, одержимости с тенденцией к нарастанию и расширению негативных изменений личности (эмоциональная уплощенность, сужение круга интересов, аутизация).

Для доманифестного этапа приступов с фабулой мессианского и антагонистического бреда религиозного содержания (III тип) было характерно формирование сверхценного религиозного мировоззрения по типу «метафизической интоксикации» (55,6% случаев) — вариантам аутистическому и с доминированием односторонне усиленных влечений (см. табл.). Пациенты были склонны к абстрактным, непродуктивным размышлениям о смысле и особенностях религиозного учения. При варианте с доминированием компонента влечения продуктивность сверхценной деятельности была высокой. Несмотря на то что больные много времени посвящали чтению религиозной литературы, посещению храмов, их социально-трудовая адаптация оставалась на высоком уровне. Аффективный фон, однако, был неустойчивым, с тенденцией к гипоманиакальному с экстатическим оттенком, ощущением прилива сил и энергии, сокращением ночного сна, идеаторным возбуждением.

Психотический этап приступа начинался подостро, чаще с бредовых идей значения, отношения, явлений дереализации. Пациенты говорили, что «познали что-то важное», «поняли все», «осознали, как устроен мир», вели дневники, в которые записывали свои «заветы». Были раздражительны на разубеждение, инициировали конфликты с родственниками. На высоте состояния (в ряде случаев после соматогенной провокации) больные «осознавали», что находятся в центре борьбы «темных и светлых сил», на них возложена особая миссия «нести свет людям», «проповедовать истину». Они «видели» различные знаки, подтверждавшие их «особое предназначение», считали, что их родные «одержимы бесами», пытались «изгонять» бесов наложением рук, предсказывали, что из них «сейчас изыдет сатана». В дальнейшем к клинической картине присоединялся вербальный псевдогаллюциноз со звучанием двух «голосов» и более, принадлежащих «Богу, ангелам и бесам». Данное состояние сопровождалось маниакальным аффектом, на фоне которого пациенты совершали нелепые поступки — убегали из дома, совершали поездки по монастырям и храмам, где пытались «проповедовать истину». Возникающие кататонические расстройства были представлены гиперкинетическим полюсом. Во время психотического приступа нередко отмечалась смена полюса аффекта на противоположный — депрессивный с выраженным тревожным радикалом, вслед за чем изменялось содержание бредовых идей значения, окружающие «знаки». представлялись устрашающими, указывали на приближающуюся катастрофу, конец света, содержание «голосов» становилось угрожающим. Появлялись опасения «перейти на сторону бесовских сил». В таком состоянии пациенты старались не покидать пределов квартиры, часами молились, говорили, что вынуждены «принести себя в жертву и спасти человечество».

На выходе из психотического приступа наблюдалась полная редукция психопатологического симптомокомплекса, у больных формировалась частичная критика к перенесенному состоянию, однако отмечались негативные расстройства в виде парадоксальности эмоциональных реакций, эмоциональной нивелировки, снижения уровня личности и социально-трудовой адаптации.

В 3,7% наблюдений религиозная фабула встречалась в структуре онейроидных состояний (IV тип). Доманифестный период характеризовался сезонными аффективными, транзиторными неврозоподобными расстройствами, представленными преимущественно обсессивно-компульсивной симптоматикой. При данном типе симптомокомплекс приступов «метафизической интоксикации» в наших наблюдениях не возникал. Пациенты с детства воспитывались в религиозных традициях, их религиозность была расценена как нормальная. Психотический приступ начинался с появления аффективно насыщенных бредовых отрывочных идей воздействия с сенсорными автоматизмами, идей отношения, бреда значения религиозного характера. В дальнейшем клиническая картина расширялась с присоединением деперсонализационных и дереализационных расстройств, массивным бредом инсценировки, ложными узнаваниями, лабильным аффектом с переходом от гипомании к тревоге и страху, отдельными элементами синдрома Кандинского–Клерамбо в виде открытости мыслей, бреда воздействия, преследования религиозного содержания. Несмотря на выраженность психотических симптомов, такие пациенты часто длительно сохраняли внешне упорядоченное поведение. В дальнейшем формировался эсхатологический бред с ожиданием конца света, элементами антагонистического и мессианского бреда религиозного содержания, возникала двойная ориентировка с развитием иллюзорно-фантастического онейроидного помрачения сознания с эпизодами кататонического возбуждения и ступора, ауто- и аллопсихической дезориентировкой. При этом больные становились активными участниками фантастических событий, «нисходили в ад», считали себя умершими, «попадали на Страшный суд», а также «возносились на небеса, где видели и общались с ангелами». Описанные переживания сопровождались выраженной лабильностью аффекта, отражавшейся как на содержании внутренних переживаний, так и внешнем облике и поведении, когда кататонический ступор с восторженно-патетическим выражением лица внезапно сменялся возбуждением с выражением страдания, напряжения, страха. Видя фантастические картины, нередко устрашающего характера, больные могли причинить себе вред, спасаясь от мнимой угрозы, или, принимая окружающих людей за «бесов», стремились к борьбе с ними. На выходе из приступа отмечалась полная редукция симптоматики с формированием критики к перенесенному состоянию.

По сравнению с общей группой больных (239 человек) с юношескими эндогенными психотическими приступами с бредовыми идеями нерелигиозного содержания в их структуре, находившихся на лечении в тот же период в клинике Научного центра психического здоровья, длительность госпитализации у группы больных с религиозным бредом была больше (53,4 и 87,7 дня соответственно). Для пациентов с религиозным бредом в психотическом приступе, особенно бредовыми фабулами греховности и бесоодержимости, также было характерно

более позднее обращение за психиатрической помощью. Кроме того, у них был более длительный доманифестный этап (в среднем 2,3±2,1 и 3,2±2,8 года соответственно), а также в изученной группе не было пациентов без доманифестного этапа (в общей когорте — 19%) [18].

Важной особенностью является сохранение и усиление степени предшествующей религиозности, оцененной по шкале Р. Докинза на этапе становления ремиссии после перенесенного психотического приступа, либо ее формирование у нерелигиозных до болезни пациентов (см. рис. 2 и 3). Наиболее отчетливо эти отличия (c^2=5,508; p=0,0189) проявились у больных с интерпретативным механизмом бредообразования (I и II типы). Так, среди пациентов с доминированием бреда бесоодержимости после перенесенного приступа количество «убежденных теистов» составило 59,1% по сравнению с 40,1% в преморбиде. После перенесенного приступа с доминированием бреда греховности отмечалось практически равномерное увеличение числа теистов при полной нивелировке «обычных» и «убежденных атеистов». Следует отметить, что при приступах IV типа каких-либо изменений религиозности ни на доманифестном этапе, ни после перенесенного приступа не происходило.

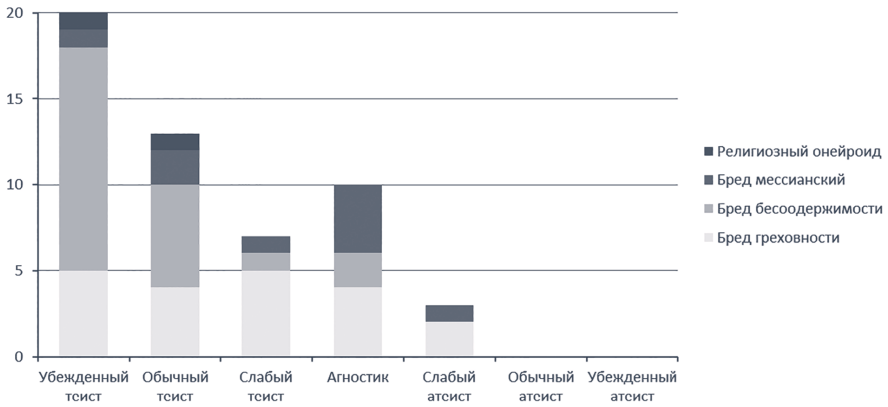


Рис. 3. Выраженность религиозности после перенесенного приступа с религиозным бредом по шкале Р. Докинза

Таким образом, были получены новые данные о психопатологических особенностях религиозного бреда в структуре эндогенных психотических приступов в юношеском возрасте. Установлено, что для формирования бредовых расстройств религиозного содержания имеет значение предшествующая религиозность, включая наличие сверхценного религиозного мировоззрения по типу «метафизической интоксикации». Длительность доманифестного этапа, госпитализации, а также период «нелеченого психоза», у больных с религиозным бредом в структуре психотического приступа больше по сравнению с общей когортой больных с юношеским эндогенным приступообразным психозом. Отмечается отчетливая

тенденция к возрастанию уровня религиозности после перенесенного приступа. Данная закономерность особенно характерна для приступов с формированием бредовой фабулы по интерпретативному механизму (с бредом греховности и бесоодержимости).

Литература

1. *Пашковский В.Э.* Психопатологические аспекты религиозно-архаического бреда // Психическое здоровье. 2010;7:77–84.
2. *Siddle R. et al.* Religious delusions in patients admitted to hospital with schizophrenia // Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2002;37:130–138.
3. *Мелехов Д.Е.* Психиатрия и проблемы духовной жизни // Синапс. 1991;1:47–55; 1992;2:64–79.
4. *Pfeifer S, Waelty U.* Psychopathology and religious commitment a controlled study // Psychopathology. 1995;28(2):70–77.
5. *Копейко Г.И., Борисова О.А., Казьмина О.Ю.* Религиозные копинг-стратегии в реабилитации психически больных // Психиатрия. 2016:2:40–49
6. *Mohr S, et al.* Delusions with religious content in patients with psychosis: how they interact with spiritual coping // Psychiatry. 2010;73(2):158–172.
7. *Rosmarin DH.* Religious coping among psychotic patients: relevance to suicidality and treatment outcomes // Psychiatry Res. 2013;210(1):182–187.
8. *Kim-Spoon J.* Parent-adolescent relationship quality as a moderator for the influences of parents' religiousness on adolescents' religiousness and adjustment // J Youth Adolesc. 2012:41(12):1576–1587.
9. *Martiniuc G, Trifina A, Trifma L.* Partial oedipism: case report // Oftalmologia. 2007;51(2):41–48.
10. *Reeves RR, Liberto V.* Suicide associated with the Antichrist delusion // J Forensic Sci. 2006:51(2):411–412.
11. *Silva JA, Leong GB, Weinstock R.* Violent behaviors associated with the antichrist delusion // J Forensic Sci. 1997;42(6):1058–1061.
12. *Bhavsar V, Bhugra D.* Religious delusions: finding meanings in psychosis // Psychopathology. 2008;41(3):165–172.
13. *Doering S. et al.* Predictors of relapse and rehospitalization in schizophrenia and schizoaffective disorder // Schizophr Bull. 1998;24(1):87–98.
14. *Докинз Р.* Бог как иллюзия. М.: Колибри; 2008.
15. *Цуцульковская М.Я., Извольский С.А., Дубницкий Л.Б.* Юношеская шизофрения, дебютирующая сверхценными расстройствами типа «метафизической интоксикации». Методическое руководство. М.: Типография Министерства здравоохранения СССР, 1986.
16. *Стась С.Ю.* Типология обсессий контрастного содержания (на модели вялотекущей шизофрении) // Психиатрия. 2006;2:14–22.
17. *Fernández FA.* The moral conscience in the depressive patient // An R Acad Nac Med (Madr). 2000;117(4):769–788.
18. *Каледа В.Г.* Первый психотический эпизод юношеского эндогенного психоза и его типологические разновидности // Психиатрия. 2006;4–6(22–24):7–15.

С.А. Голубев

Клинико-психопатологические особенности шизофрении, манифестирующей в юношеском возрасте, на этапе отдаленного катамнеза

Психиатрия. 2019. № 4 (17). С. 25–37.

Вопросы анализа долгосрочного течения и исходов шизофренического процесса, несмотря на наличие многочисленных исследований, не утрачивают своей актуальности [1; 2]. Данная ситуация обусловлена как необходимостью выявления предикторов клинико-динамической картины шизофрении на этапе отдаленного катамнеза, так и потребностью в определении характера социально-трудового функционирования пациентов [3; 4].

На современном этапе развития психиатрической науки общепризнано, что для получения репрезентативных сведений наиболее результативным является изучение сплошной когорты пациентов с использованием клинико-эпидемиологического подхода [5].

Необходимо отметить, что большинство современных исследований, посвященных изучению отдаленных этапов шизофренического процесса, проводилось на пациентах смешанных возрастных групп, манифестация заболевания у которых относилась к различным периодам жизни [6; 7]. При этом, учитывая высокую частоту манифестации шизофрении в юношеском возрасте, а также особенности ее клинической картины и течения, особо актуальным представляется изучение данных состояний на катамнестическом этапе [8].

Зачастую в практической деятельности оценка терапевтических и социальных возможностей пациента с диагнозом шизофрения базируется прежде всего на оценке степени выраженности негативных расстройств [9; 10]. Несмотря на то что негативные расстройства очевидно вносят существенный вклад в определение степени прогредиентности и обоснования различных форм эндогенного процесса, они не являются исчерпывающим понимание клинической сути синдромом.

При этом, по мнению исследователей, состояния относительной стабилизации на отдаленных этапах течения эндогенного заболевания определяются соотношением относительно подвижных продуктивных психопатологических образований и более инертных психопатологических структур — дефицитарных расстройств, существующих во взаимодействии с личностью пациента [11].

Таким образом, ведущую роль приобретает сопоставление взаимовлияния

двух психопатологических рядов — позитивного и негативного при формировании состояния стабилизации, в рамках которого необходимо также учитывать максимально возможное количество прочих интегративных параметров — связь данных расстройств с личностью пациента, характеристики процессуальной и постпроцессуальной динамики личности во взаимодействии с динамическим компонентом болезненного процесса [12].

Цель исследования: определение клинико-психопатологических особенностей состояния больных шизофренией с манифестацией заболевания в юношеском возрасте на этапе отдаленного катамнеза (20–25 лет).

Материал и метод

В данной работе представлены некоторые результаты изучения отдаленного катамнеза (средняя длительность 22 ± 3,4 года) 367 пациентов, шизофренический процесс у которых манифестировал в юношеском возрасте (16–25 лет). Больные впервые обращались в ПНД № 1 г. Москвы в период с 1990 по 1994 г. Из 367 больных на момент проведения катамнестического исследования 196 пациентов (53,4%) продолжали наблюдаться в ПНД, 12 человек (3,2%) сменили место жительства, 11 больных (3,0%) умерли, о 22 пациентах (6,0%) сведения отсутствовали. Лично автором обследованы 320 пациентов, был проведен детальный ретроспективный анализ их медицинской документации.

В процессе исследования был использован сплошной невыборочный метод, оценивались все пациенты, у которых был установлен и подтвержден диагноз шизофрении (по действовавшей в тот период МКБ-9). Кроме того, в исследование включались пациенты, которым был первоначально установлен так называемый реабилитационный диагноз при фактическом наличии признаков шизофренического процесса. Их численность составила 110 человек (34,4%), при этом у всех указанных больных в течение 5 лет от момента манифестации заболевания был подтвержден диагноз шизофрении.

Применялись клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, клинико-эпидемиологический и психометрический методы. В рамках психометрического метода с целью определения степени выраженности расстройств использовалась шкала PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale), для оценки уровня социального функционирования применялась шкала PSP (Personal and Social Performance Scale). Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 10.0. Для анализа статистической значимости различий количественных признаков использовался параметрический t-критерий Стьюдента, а также дисперсионный анализ различий. Различия считались достоверными при $p \leq 0{,}05$.

Средний возраст больных на момент катамнестического обследования составил 46,7 ± 11,0 лет. Распределение по полу соответствовало имеющимся статистическим данным относительно общей популяции для данной возрастной группы: мужчины составили 46,8%, а женщины — 53,2% выборки.

Результаты и обсуждение

Проведенное катамнестическое изучение когорты больных с манифестацией шизофрении в юношеском возрасте показало, что можно говорить о континууме, где варианты взаимодействия компонентов позволили выделить ряд типичных клинических параметров состояний, встречающихся на этапе отдаленного катамнеза.

При этом на одном полюсе данного континуума находятся состояния, картина которых определяется в первую очередь постпроцессуальной динамикой личности с относительно высоким уровнем социально-трудовой адаптации, на другом полюсе — состояния, подверженные аутохтонной динамике, в рамках которых доминирующую роль играет персистирующая продуктивная психопатологическая симптоматика в сочетании с относительно стойкими расстройствами негативного полюса и существенно более низкими показателями социально-трудовой адаптации. Промежуточное положение в данном континууме заняли состояния, картина которых определяется преимущественно доминированием дефицитарной симптоматики на фоне фактического отсутствия или минимальной представленности ее динамических изменений на протяжении длительного времени. Отмечены существенные отличия по уровню социально-трудового функционирования: в то время как состояние некоторых больных можно было оценивать на уровне практического выздоровления с высоким уровнем адаптации, у других отмечалась стойкая утрата трудоспособности.

На основании полученных данных в рамках настоящего исследования была сформулирована рабочая гипотеза, в основу которой был положен принцип дифференцировки разновидностей состояния на этапе отдаленного катамнеза в зависимости от соотношения позитивных и негативных расстройств с учетом постпроцессуальной личностной динамики, подтвержденной при длительном наблюдении. Данное типологическое деление представлено на рис. 1.

Выделены три типа состояний, первый из которых — *состояния с преобладанием личностной динамики* — 158 больных (49,4%). Для этого типа было характерно преобладание явлений личностной постпроцессуальной динамики на фоне фактического отсутствия или рудиментарного характера продуктивной психопатологической симптоматики, сохраняющейся в стертом виде, а также разной степени представленности изменений негативного полюса. Он включал в себя три разновидности состояний.

Состояния с преобладанием «первичного дефекта» в виде утрирования личностных черт (58 больных; 18,1%) характеризовались преобладанием проявлений характерологического сдвига, выражающихся в усилении, утрировании характеристик личности, присущих ей на преморбидном этапе.

Формирование псевдопсихопатических состояний по механизму характерологического сдвига протекало на фоне полной редукции продуктивных симптомов активного периода болезни. Клиническая картина этих состояний исчерпывалась психопатоподобными нарушениями, сопоставимыми с аномалиями шизоидного круга.

Явления патохарактерологического сдвига были результатом модифицирующего влияния эндогенного процесса на этапе активного течения болезни, отражая преобладание в картине состояния гиперболизированных личностных черт, подобных доманинифестным характерологическим аномалиям.

В большинстве случаев (35 больных; 10,9%) формировались состояния со «сменой личностных доминант» (по E. Kretschmer, 1930) [13] и смещением патохарактерологических свойств к стеническому полюсу с усилением анестетических черт («гиперстенический» тип дефицита). Как следствие шизофренического процесса, происходило смещение психэстетической пропорции, исчезали свойственные ранее больному повышенная сензитивность, робость. Родственные связи из естественной потребности переходили в круг обязанностей. На первый план выступали повышенная самооценка, рассудочность, упрямство, капризность, раздражительность и вспыльчивость. Утрированная «правильность» суждений сочеталась с формализмом, не предусматривающим какой-либо переработки происходящих вокруг событий. Эмоциональное огрубение, снижение эмпатии к окружающим при этом воспринимались абсолютно органично, как элемент «взросления», «обретения опыта».

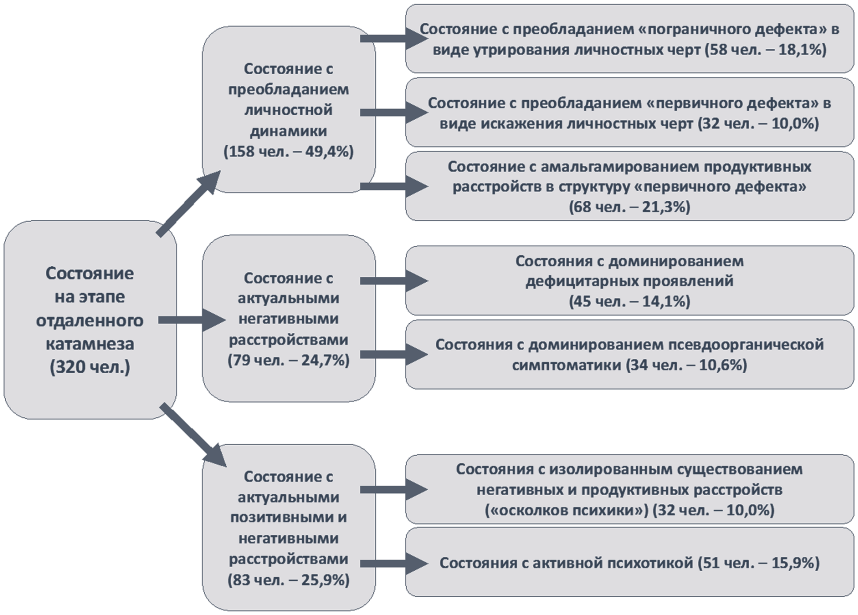


Рис. 1. Типологические варианты состояний на этапе отдаленного катамнеза

В ответ на экзогении, возможно, возникали кратковременные реактивные состояния истерической, астенической, депрессивной, ипохондрической структуры, в зависимости от радикала, преобладавшего в структуре поспроцессуальной личности.

В ряде случаев (23 больных; 7,2%) личностная динамика шла в основном по пути прогрессирующей аутизации. Формирование подобных состояний квалифицировалось как «астенический» тип дефицита. Следует отметить, что при данных состояниях, в отличие от описанного выше гиперстенического типа дефицита, помимо участия личностных девиаций, существенно выше была выраженность и удельный вес проявлений редукции энергетического потенциала.

В структуре личности происходила гипертрофия шизоидных черт, сопровождавшаяся «активной» аутизацией.

Отмечалось накопление проявлений, относившихся к полюсу ананкастных, тревожно-мнительных, усиление тревожного радикала с нарастанием сензитивных черт, психастенических проявлений. Пациенты отмечали повышенную утомляемость, чувство бессилия, ощущение растерянности и беспомощности в любых новых ситуациях, выходящих за рамки привычного жизненного стереотипа. Астенические проявления носили характер псевдоневрастении (по J. Berze, 1914) [14], часто встречались деперсонализационные расстройства. Нарушения мышления не достигали глубокой степени выраженности, проявлялись в виде затруднения, бедности ассоциативных процессов (интеллектуальная астения). Происходило обеднение эмоциональной сферы, утрата эмпатии, прежних интересов. Формировалось избегание ответственности, социальная депривация, декларируемая как форма адаптации. При этом возникшие изменения субъективно воспринимались пациентами как ситуационно спровоцированные явления, возникшие в результате различных объективных причин — трудностей на работе, проблем в семье и т. д. Происходило снижение в сфере профессиональной деятельности, в ряде случаев — полная трудовая дезадаптация.

Состояния с преобладанием «первичного дефекта» в виде искажения или транспозиции личностных черт (32 больных; 10,0%) — в этих случаях свойственным являлся патологический характер постпроцессуального реагирования, когда происходило искажение базовых личностных характеристик и особенностей, нивелировка одних и искажение других черт, присущих на преморбидном этапе, с формированием вычурных сверхценных образований и патологических форм поведения. Преобладание изменений личностной девиации становится определяющим в клинико-психопатологической картине заболевания, кардинально изменяя доманифестную личность.

Наиболее часто (9 больных; 2,8% пациентов) клиническая картина была сходной с психопатическими состояниями — происходило нарастание эксплозивности, конфликтности, неуживчивости. На первый план выступали эгоцентризм, аффективная уплощенность, безразличное, но при этом требовательное отношение к окружающим. Отмечалась паралогичность мышления, манерность, дурашливость, склонность к нелепым поступкам.

При преобладании искажения личностных черт по типу «фершробен» (развитие по типу Verschrobene (8 больных; 2,5%)) происходило формирование вычурных, своеобразных сверхценных интересов и увлечений, которые можно было связать с определенной «компенсацией» утраченных в результате болезни возможностей, интересов и навыков, в том числе и в профессиональной сфере.

Усилия и интересы были сосредоточены в области данных увлечений, например, заключались в сборе странных коллекций или псевдонаучных изысканиях. При этом сами больные придавали своей деятельности крайне важное значение, негативно относились к попыткам разубеждения. В ряде случаев пациенты, сохранившие свой трудовой статус, концентрировали усилия на одном узком направлении своей деятельности, наделяя его неожиданной, зачастую причудливой трактовкой. Пациентам была свойственна гротескная манерность поведения, вычурность в одежде. В наиболее тяжелых случаях деятельность пациентов приобретала максимально однообразный и стереотипный характер, их состояние можно было расценить как «дефект с явлениями монотонной активности» (по Д.Е. Мелехову, 1963) [15], которая сохранялась на фоне профессиональной несостоятельности, приобретая направленность на реализацию сверхценных увлечений, различных ритуалов и т. д.

В других случаях (5 больных; 1,6%) на первый план выступали явления эмоциональной холодности, трансформировались преморбидные установки и мотивы личности с нарастанием ригидности, разрушением морально-этических норм, нередко отмечалась склонность к девиантному поведению. Больных отличала возбудимость, гневливость, склонность к злобной дисфоричности. Им была свойственна патологическая лживость, расторможение влечений, гиперсексуальность, сопровождавшиеся отсутствием критики к собственному поведению («синдром дефектной эротомании» по А.Б. Смулевичу, 2018) [16].

В ряде случаев (6 больных; 1,9%) изменения личности формировались за счет накопления вычурных истерошизоидных черт («синдром злокачественной истерии») [17]. Отмечалась склонность к магическому мышлению, метафизическим рассуждениям гротескного характера. Больным была свойственна регрессивная синтонность, нарушения чувства дистанции и такта. Поведение характеризовалось манипулятивностью, утрированной демонстративностью, стремлением привлечь к себе и своему поведению внимание окружающих, шокировать их вычурностью собственного облика.

У некоторых пациентов (4 больных; 1,2%) картина состояния определялась формированием сверхценного ипохондрического комплекса («моральная ипохондрия» по J. Falret, 1866) [18], в котором определяющим являлось сверхценное стремление восстановить утраченный уровень доболезненного функционирования. Пациенты становились безразличными к нуждам близких, всецело концентрируясь на проблематике собственного психического заболевания, вынуждали их идти на существенные материальные затраты, требуя различного лечения.

В структуре всех перечисленных психопатоподобных состояний отмечались выраженные нарушения мышления, черты дезорганизации целенаправленной деятельности, апато-абулические проявления. В рамках данных состояний также наблюдались аффективные расстройства субдепрессивного или гипоманиакального уровня, приобретавшие затяжной характер, отличавшиеся стойкостью и монотонностью аффекта, которые «спаивались» с личностными особенностями, формируя «нажитую циклотимию» (по А.Б. Смулевичу, 2005) [19].

В личной и профессиональной сфере отмечались признаки дезадаптации,

обусловленные падением уровня психической продуктивности, снижением профессионального уровня.

Состояния с амальгамированием продуктивных расстройств в структуру «первичного дефекта» (68 больных; 21,3%) характеризовались слиянием психотического опыта с личностью. Несмотря на исчезновение бредовых расстройств, сохранялись признаки того строя мыслей и сферы интересов, которые определялись прежними бредовыми построениями, что формировало своеобразное «мировоззрение» больного («амальгамирование» по В.С. Ястребову, 1987) [20], постпроцессуальная же динамика реализовывалась по механизму личностных изменений.

При формировании псевдопсихопатических состояний по механизму амальгамирования личностные особенности, подвергающиеся в процессе непрерывного течения болезни заметной акцентуации за счет усиления шизоидных черт, постепенно сливались с редуцирующимися позитивными расстройствами. Структура этих состояний, включающая наряду с выраженными шизоидными проявлениями, ригидностью и педантизмом склонность к сверхценным образованиям, по сравнению с уже рассмотренными выше психопатическими структурами, более сложна, так как консолидирована с девиациями гипертимического, ипохондрического или гипопараноического круга.

Подобные состояния описывались исследователями как развитие по типу «новой» (по W. Mayer-Gross, 1920) [21], «второй» (по J. Vie, 1935) [22] жизни и могли приобретать разные формы в зависимости от доминирующего психопатологического радикала.

При ипохондрическом развитии личности (38 больных; 11,9%) происходило формирование стойкого ипохондрического радикала с элементами обсессивно-фобических расстройств, телесных сенсаций, утративших связь с исходной первопричиной и трансформирующихся в ипохондрическое развитие. Ипохондрическая фиксация сопровождалась тревожными опасениями за состояние собственного здоровья, усложнявшимися за счет присоединения расстройств деперсонализационного круга. При этом пациенты были безразличны к гигиене и собственному виду, зачастую санитарно запущены.

В тех случаях, когда превалировали изменения личности по типу паранойяльного развития (30 больных; 9,4%), происходила разработка и выход на передний план сутяжных установок. Формировались соответствующие структуре паранойяльных идей поведенческие стереотипы, направленные на поиск «справедливости», разрешение «конфликтных» ситуаций.

Обращало на себя внимание общее снижение продуктивности, тенденция к переоценке собственных возможностей на фоне ослабления мотивационной сферы. Происходило сужение круга контактов, на фоне гипертрофии эгоистических черт, отмечалось искажение психэстетической пропорции. Отмечались стойкие или преходящие нарушения адаптации, обусловленные дискордантностью темперамента, нарастали холодность, жестокость.

Больным были свойственны черты неустойчивой эмоциональности, тенденции к асоциальности, манипулятивному поведению. Психическая деятельность зачастую носила неравномерный характер.

Таблица 1. Описательная статистика данных PANSS, параметров и результаты дисперсионного анализа различий

	Общий балл PANSS	Позитивная подшкала PANSS	Негативная подшкала PANSS	Подшкала общей психопатологии PANSS
	I тип			
Среднее	51,2	9,2	15,2	26,8
Медиана	50,5	9	15,5	27,5
Стандартное отклонение	5,9	1,5	4,7	4,6
Минимум	4,5	7	9	18
Максимум	57	12	22	35
Число пациентов	158	158	158	158
	II тип			
Среднее	69,1	10,8	26,4	31,9
Медиана	69,5	11	24,5	32
Стандартное отклонение	5,1	2,2	4,6	2,7
Минимум	63	7	22	28
Максимум	77	14	38	37
Число пациентов	79	79	79	79
	III тип/Type 3			
Среднее	75,7	17,1	23,5	35,1
Медиана	74,5	16,5	24	35
Стандартное отклонение	3,5	1,9	2,3	2,0
Минимум	68	14	20	32
Максимум	88	22	28	39
Число пациентов	83	83	83	83
P	**0,000**	**0,000**	**0,0268**	**0,0003**

Так, интеллектуальная сохранность могла сочетаться с нивелировкой эмоциональной сферы. Происходило выраженное снижение уровня социально-трудовой адаптации, при этом пациенты старались преуменьшить степень своего заболевания или «использовать» болезнь в своих целях, эксплуатируя окружающих.

Для решения вопроса о структуре отличий между выделенными типами был проведен дисперсионный анализ различий, как суммарных показателей, так и отдельных подшкал шкалы PANSS (табл. 1). В результате анализа было обнаружено, что клинико-психопатологическая оценка особенностей состояний соответствовала психометрическим данным и характеризовалось наличием статистически значимых ($p \leq 0,05$) различий показателей шкалы PANSS.

У пациентов с первым типом состояний были обнаружены наиболее низкие

показатели общего балла PANSS, а также негативной, позитивной подшкал и подшкалы общей психопатологии, подтвердившие в процессе анализа свою статистическую достоверность.

При оценке уровня социального функционирования в рамках выделенного типа состояний с преобладанием личностной динамики в сравнении с другими выделенными типами было выявлено наличие статистически значимых отличий по таким показателям, как уровень образования, трудовая деятельность, семейное положение, наличие группы инвалидности, характер наблюдения в ПНД ($p \leq 0{,}01$).

Показатели социального функционирования при данном типе состояний были наиболее высокими, многие пациенты имели незаконченное высшее и высшее образование, зачастую их трудовая занятость соответствовала полученному уровню образования или была связана с работой, не требующей специальной квалификации; несмотря на это, около половины пациентов не работали. Показатели семейного статуса при данном типе также были наиболее высокими: треть индивидуумов состояли в браке, менее половины никогда не вступали в брак. Более половины пациентов не имели группы инвалидности по психическому заболеванию.

В целях максимальной объективизации полученных сведений был проведен анализ состояния всех изученных пациентов с помощью формализованной оценочной шкалы PSP, результаты оценки отражали уровень социального функционирования (рис. 2).

При анализе социального функционирования с помощью шкалы PSP у больных I типологической разновидности отмечались наиболее высокие показатели — 70,7 ± 4,2 балла (табл. 2), причем после проведенного дисперсионного анализа различий статистически значимо лучшие показатели социального функционирования были зафиксированы во всех четырех основных областях ($p \leq 0{,}01$).

Показатели социально полезной деятельности здесь были лучшими во всей выборке (см. рис. 2).

Анализ кластера социальных отношений позволил выявить, что данные пациенты чаще общаются с друзьями и знакомыми, бывают на прогулках, посещают различные мероприятия.

Оценка уровня самообслуживания, а также беспокоящего и агрессивного поведения обнаружила, что большинство больных были способны функционировать без профессиональной или социальной помощи, поведение их также укладывалось в рамки принятых социальных норм.

Признаков девиантного и агрессивного поведения у данных пациентов практически не отмечалось.

Второй тип — *состояния с актуальными негативными расстройствами* (79 больных; 24,7%). Данный тип состояний характеризовался преобладанием проявлений негативной симптоматики, отражающих истощение ресурса волевых и интеллектуальных психических функций, и включал в себя две разновидности состояний.

Таблица 2. Показатели социального функционирования изученных пациентов

Области социального функционирования	Параметры социального функционирования	Типологическая разновидность						Всего	Результат		
		I тип		II тип		III тип					
		N	%	N	%	N	%	N	%	^{2}	P
Образовательный уровень	Высшее и незаконченное высшее	5	34,8	16	20,3	15	18,1	**86**	**6,9**	**23,252**	**0,0001**
	Среднее специальное	1	44,9	28	35,4	31	37,3	**130**	**0,6**		
	Среднее и незаконченное среднее	2	20,3	35	44,3	37	44,6	**104**	**2,5**		
Трудовая деятельность	Работа по специальности	40	25,3	8	10,1	6	7,2	**54**	**6,9**	**2,322**	**0,0000**
	Низкоквалифицированный труд	9	24,7	11	13,9	8	9,6	**58**	**8,1**		
	Не работали	9	50	60	76,0	69	83,2	**208**	**5,0**		
Семейное положение	В браке	1	32,3	12	15,2	8	9,6	**71**	**2,2**	**3,06**	**0,0000**
	Разведены	4	27,8	18	22,8	12	14,5	**74**	**3,1**		
	Не вступали в брак	3	39,9	49	62,0	63	75,9	**175**	**4,7**		
Наличие инвалидности по психическому заболеванию	Есть	1	44,9	61	77,2	71	85,5	**203**	**3,4**	**47,266**	**0,0000**
	Нет	7	55,1	18	22,8	12	14,5	**117**	**6,6**		
Средний балл по шкале PSP		70,7 ± 4,2		56,2 ± 4,2		48,2 ± 6,2		**58,4 ± 11,4**			

Состояния с доминированием дефицитарных проявлений (45 больных; 14,1%) характеризовались стойким падением психической активности, а также выраженным обеднением двигательной, когнитивной и мотивационной сферы с явлениями псевдобрадифрении, падением побуждений, аспонтанностью. Клинически данные нарушения проявлялись слабостью, вялостью, быстрой утомляемостью, общим снижением энергетического потенциала. Сформировавшийся астенический дефект (аутохтонная астения) выражался в стойком снижении активности собственного «Я». Резко снижался уровень межперсональных коммуникаций, зачастую приобретавший характер социальной отгороженности.

Многие авторы [23; 24] подчеркивали, что у пациентов с грубым падением психической активности обычно не происходит выраженной деформации структуры личности. За фасадом негативной симптоматики в виде апато-абулических расстройств у таких больных сохранялся интеллект, профессиональные знания, опыт; нарушения носили не качественный, а скорее количественный характер —

личность теряла способность к самовыражению и коммуникации. Однако из-за имеющихся нарушений новые знания не приобретались. При этом нарушалось соответствие между внутренними переживаниями и их внешними проявлениями, что приводило к обеднению и невыразительности мимических, моторных, вегетативных реакций.

Нарушения когнитивной сферы носили характер стойкой ригидности, инкогерентности, затруднения ассоциативных процессов. Подобные нарушения описывались исследователями как базисные когнитивные расстройства [25; 26]. Пациенты испытывали выраженные интеллектуальные затруднения из-за быстрой истощаемости, их речь была лаконична, недостаточно экспрессивна, происходило существенное снижение активного словарного запаса.

Таким образом, интенсивность проявления личностных черт нивелировалась также снижением интеллектуальной продуктивности, в первую очередь за счет уменьшения ее объема и качества, а также общим падением физической активности.

Пациентам был свойственен страх перед общением, отсутствие дружеских связей, нарастание черт дефензивности (ранимости, робости). Коммуникативный аспект нарушался в том числе из-за утраты способности к эмпатии. При этом не возникало нарушения чувства такта, дистанции. Происходила утрата большинства интерперсональных связей, круг общения состоял из членов семьи и ближайшего окружения больных. Пациентам были свойственны зависимость, ведомость, симбиотические формы контактов (дефицит по типу «зависимых» [27]). В целом аутистические проявления, в отличие от картины, описанной в рамках состояний с первичным дефектом и утрированием личностных черт, здесь носили характер «вторичного аутизма» [28], явившегося следствием истощения энергетической функции, падения активности. Следствием реализации компенсаторных механизмов личности являлись поведенческая и эмоциональная отгороженность от реальности, стремление к осознанному ограничению коммуникаций, которые также носили вторичный характер и были детерминированы падением энергетического потенциала. Наиболее тяжелые варианты этих состояний были описаны исследователями [29; 30] как апатическое слабоумие.

Наряду с этим у пациентов отмечались аутохтонные аффективные расстройства, которые характеризовались рудиментарностью клинических проявлений.

Социально-трудовая дезадаптация здесь достигала большой степени выраженности, субъективно невозможность трудовой деятельности была детерминирована повышенной утомляемостью, слабостью, затруднениями в поддержании необходимого ритма работы, невозможностью концентрации внимания, непереносимостью психических и физических нагрузок.

Состояния с доминированием псевдоорганической симптоматики (34 больных; 10,6%) определялись негативными симптомами, представленными эмоционально-волевым снижением на фоне нарушений мышления в сочетании с расстройствами псевдоорганического характера. Пациентам была свойственна ригидность психических процессов, утрата прежних знаний и навыков, снижение уровня личности, нивелирование ее особенностей.

Присутствовали выраженные нарушения мышления и познавательной деятельности, сопровождавшиеся трудностями запоминания, осмысления и усвоения новой информации, опыта и навыков. Утрачивалась способность осваивать новые навыки, а также способность пользоваться прежними знаниями и умениями, приобретенными на преморбидном этапе. Суждения отличались прямолинейностью, шаблонностью и схематизмом.

Психическое функционирование утрачивало гибкость, становилось ригидным, тугоподвижным, медлительным. Характерными являлись трудности принятия решений, ведомость, пациенты в различных жизненных ситуациях руководствовались «штампами» или чужим мнением. Отмечались грубые нарушения внимания, продуктивный контакт с пациентами зачастую был затруднен, они часто утрачивали нить беседы, были повышено отвлекаемы, не могли подолгу сосредоточиться на каком-либо действии, требующем концентрации, например чтении книг. Данные расстройства были тесно связаны с нарушениями организации памяти, которые выражались в отсутствии возможности воспроизвести общеизвестные исторические факты, назвать значимые даты. Расстройства мышления клинически выражались речевой дисфункцией — ответы на вопросы были лаконичными, не всегда по существу, обращала на себя внимание их конкретность, шаблонность, малая информативность. В ряде случаев на первый план выступала патологическая вязкость, обстоятельность или персеверативность мышления.

Иногда клиническая картина имела выраженное сходство с психоорганическим синдромом и была близка к классическому описанию состояний «шизофренического слабоумия». В таких случаях происходил распад аффективно-мотивационной сферы с грубыми интеллектуально-мнестическими нарушениями, тяжелой эмоциональной нивелировкой. На первый план выступали признаки высвобождения примитивных влечений, расторможенности — гиперсексуальность, циничность на фоне эйфории, беспечности, эпизодов двигательного возбуждения.

Пациенты в большинстве своем обнаруживали выраженную социально-трудовую дезадаптацию, сопровождавшуюся нарушениями целенаправленного поведения, его беспорядочностью и парадоксальностью, что делало их неспособными к осуществлению профессиональной деятельности, зачастую они нуждались в опеке и постоянном пребывании в психиатрических учреждениях специализированного типа (психоневрологических интернатах).

Результаты психометрической оценки по шкале PANSS (см. табл. 1) здесь также коррелировали с выявленными путем клинико-психопатологической оценки особенностями состояний. Так, средний балл PANSS, а также средний балл позитивной подшкалы и подшкалы общей психопатологии здесь были выше, чем у пациентов с I типом состояний, однако не достигали показателей, обнаруженных у больных с III типом состояний. При этом показатели негативной подшкалы PANSS здесь находились на более высоком уровне, чем при всех других выделенных типах состояний, что подтверждало их клиническую сущность.

Показатели социального функционирования при втором типе состояний

(см. табл. 2) были достаточно низкими, что нашло свое отражение в показателях уровня образования и семейного статуса. Лишь небольшое количество пациентов были трудоустроены, большая часть из них имели инвалидность различных групп.

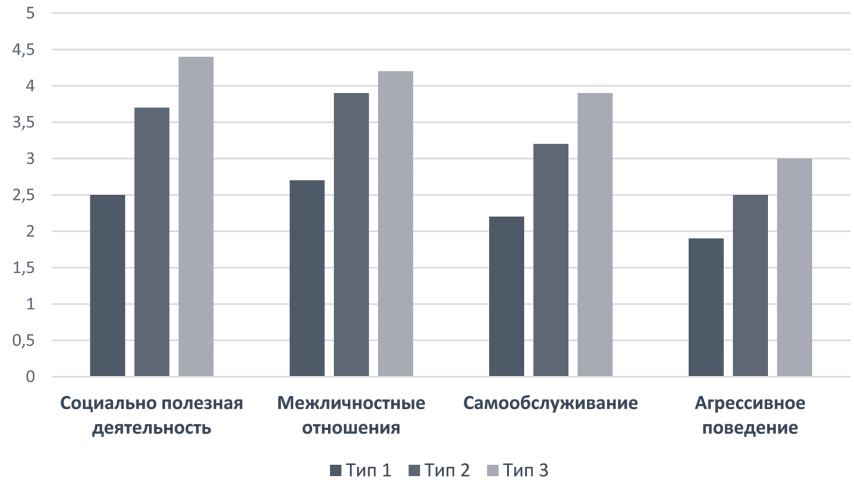


Рис. 2. Показатели уровня социального функционирования по шкале PSP

Средний суммарный балл по шкале PSP при II типе 56,2 ± 4,2. Проведенный по опроснику PSP анализ (см. рис. 2) позволил выявить, что данные пациенты имеют более низкие показатели социального функционирования во всех четырех основных областях, чем больные с первым типом состояний ($p \leq 0{,}01$). Так, при оценке кластера социально полезной деятельности было установлено, что эти больные существенно хуже справляются с трудовыми обязанностями. Анализ кластера социальных отношений позволил выявить, что они имеют ограниченный круг общения, при этом отношения с родственниками часто носят неустойчивый или конфликтный характер. При оценке уровня самообслуживания выяснилось, что многие пациенты нуждались в оказании социальной помощи, будучи неспособными самостоятельно поддерживать приемлемый уровень социального функционирования.

Третий тип — *состояния с актуальными позитивными и негативными расстройствами* (83 больных; 25,9%). Данный тип характеризовался преобладанием в клинической картине продуктивной психопатологической симптоматики и включал в себя две разновидности состояний, ранжированных по их синдромальным особенностям. Были выделены состояния с изолированным существованием негативных и продуктивных расстройств («осколков психотики») и состояния с активной психотикой.

Состояния с изолированным существованием негативных и продуктивных расстройств («осколков психотики») (32 больных; 10,0%) характеризова-

лись сочетанием постпроцессуальной личностной динамики, проявлений синдрома дефицита и субпсихотических психопатологических расстройств острого периода заболевания, которые, сепарируясь от личности, формировали стабильные изолированные образования резидуального уровня («осколки психотики»).

Клиническая картина характеризовалась наличием редуцированных галлюцинаторных и бредовых расстройств, сохраняющихся в резидуальном виде. Их отличительной особенностью являлись однообразие, стереотипность, стойкость и бедность (монотематичность) болезненных проявлений, отсутствие аффективной окраски и тенденции к расширению или модификации проявлений (фабулы) на протяжении многих лет.

Подобные состояния описывались исследователями как «параноидные ремиссии с резидуальным бредом», «дискинетические ремиссии» (А.Б. Смулевич, 2005) [31]. В процессе их становления, по миновании активного периода течения заболевания, происходило формирование резидуальной симптоматики преимущественно параноидного и паранойяльного круга на фоне выраженного снижения уровня психического функционирования, нарастания негативных расстройств. Продуктивная симптоматика на протяжении длительного времени не претерпевала какой-либо динамики, представляя собой «застывший» симптомокомплекс, отсутствовали тенденции к ее экзацербации.

Происходила инкапсуляция резидуальных продуктивных расстройств, при этом отношение к ним обычно носило или формально критический характер, когда имелись сомнения в собственных ошибочных суждениях («диссимиляция и ассимиляция» — Г.В. Зеневич, 1964) [32], или происходило разграничение болезненных переживаний и сферы реальности, пациенты тщательно скрывали их и могли озвучить лишь в узком кругу («двойственная оценка патологических переживаний» — Л.И. Сальникова, 1995) [33]. Кроме того, иногда пациенты распространяли трактовку бредовых переживаний исключительно на прошлое, на события, пережитые во время болезни, она не распространялась на настоящее время. Подобные состояния описывалось как «отставники бреда» (Dide M., Guiraud P., 1922; Vie J., 1939) [34]. С.С. Корсаков (1901) [35] описывал подобные состояния как один из видов исхода бредовой формы паранойи, он образно называл их «своего рода некрозом, не успевшим отделиться».

В некоторых случаях происходила компенсация посредством формирования защитных механизмов и ритуалов, то есть психомоторных приемов ограждения себя от идеаторных психических автоматизмов и галлюцинаторных расстройств. В этих ситуациях пациенту, постоянно живущему, например, с «голосами», давно привычными и утратившими свою актуальность, достаточно было совершить некое ритуальное действие, чтобы не обращать на данные явления внимания. Подобная картина отражала фактический переход симптоматики психотического регистра в обсессивный круг.

Отчетливой чертой была диссоциация между имеющейся симптоматикой и сохраняющимися социально приемлемыми формами поведения. По сути, данные состояния являлись проявлениями длительного, порой многолетнего периода затихания эндогенного процесса. Таким образом, имеющиеся резиду-

альные проявления не оказывали определяющего влияния на уровень адаптации индивидуума. Негативная симптоматика определялась весьма выраженной психической личностной деформацией. Отмечались выраженные черты эмоционального обеднения с утратой былых привязанностей, усилением эгоцентризама. Тенденции к углублению дефицитарных расстройств не обнаруживалось. В ответ на психотравмирующие ситуации возможно было развитие кратковременных реактивных состояний (в рамках реактивной лабильности) с актуализацией шизофренической симптоматики — эпизодов спутанности, галлюцинаторного возбуждения, декапсуляции бредовых идей, которые быстро редуцировались при благополучном разрешении ситуации. Подобные явления можно было объяснить как реакции постпроцессуальной личности, когда измененная болезнью психика использовала прежний психотический опыт.

У многих пациентов сохранялась работоспособность, как правило, с некоторым снижением по отношению к преморбидному уровню. В основном они выполняли низкоквалифицированную, монотонную, однообразную работу, не требующую существенной умственной концентрации.

Состояния с активной психотической симптоматикой (51 больной; 15,9%) — в качестве признаков, определявших суть данных состояний, а также характер функционирования пациентов, выступали продуктивные расстройства психотического регистра, которые в процессе заболевания достигали достаточно выраженного уровня и стабилизировались на этом уровне, после чего дальнейшего усложнения симптоматики не прослеживалось или же она претерпевала максимальную прогредиентную динамику, достигая парафренного полюса. Во всех представленных случаях продуктивные расстройства даже на отдаленных этапах заболевания сохраняли выраженную активность.

Данные подвижные психопатологические структуры были подвержены непрерывной аутохтонной динамике или периодическим экзацербациям. По мере удаления от манифестации их картина приобретала черты инертности. Происходило формирование однообразных галлюцинаторно-параноидных синдромов, изменение структуры бредового синдрома с тенденцией к его упрощению и утратой насыщенности психопатологических проявлений, а также нарастание бессвязности бредовых построений.

Бредовые расстройства, несмотря на постоянное персистирование и стойкую фабулу, на фоне постоянного приема поддерживающей терапии сохранялись в несколько дезактуализированном виде. Сохраняя характер объективной реальности, они не определяли поведение пациентов в полной мере, в результате чего те были способны выполнять какую-либо работу, заниматься бытом, высказывая бредовые переживания лишь в случае расспросов. В периоды экзацербаций, носивших эпизодический характер, увеличивалась интерпретативная разработка идей, повышалась их актуальность, возникала тенденция к расширению фабулы и включению в нее явлений окружающей ситуации и обстановки, они вновь оказывали определяющее влияние на поведение больных.

Критическое отношение к продуктивной симптоматике отсутствовало или носило формальный характер, при этом она выступала в роли «фасада» для не-

гативных расстройств, во многом маскируя их, особенно во время психотических эпизодов. В полной мере степень их выраженности и устойчивости становилась очевидной по мере редукции продуктивных психопатологических расстройств. В целом у больных происходило нарастание замкнутости, ригидности и педантизма, чудаковатости. Отмечались эмоциональная черствость и обеднение, аутизм и сужение интересов, выраженные признаки редукции энергетического потенциала. Характерными особенностями негативной симптоматики являлось нарастающее эмоциональное уплощение с нивелировкой сензитивных черт, исчезновение способности к внутреннему анализу, смещение полюса психоэстетической пропорции.

Расстройства мышления носили характер соскальзывания, выпадения, паралогичности, причем в острых состояниях они могли переживаться больными как проявления идеаторных психических автоматизмов, в ремиссиях же воспринимались как нечто естественное, не вызывали тревоги или дискомфорта.

Становление негативной симптоматики на фоне эпизодической актуализации продуктивных расстройств коррелировало с выраженным снижением уровня социальной адаптации, при этом у пациентов отсутствовало критическое осознание «снижения», отмечалось нарастание черт пассивности, аутизации с резким обеднением круга интересов. В поведении пациентов зачастую обращали на себя внимание недоверчивость, подозрительность, являвшиеся следствием наличия бредового компонента.

При этом степень выраженности галлюцинаторно-бредового симптомокомплекса не коррелировала напрямую с уровнем социально-трудового функционирования пациента; данный уровень зависел в первую очередь от содержания и фабулы имевшихся расстройств. Тем не менее у всех работающих пациентов данной группы отмечалось снижение квалификации и упрощение характера выполняемой ими работы в сравнении с преморбидным уровнем.

Результаты обработки результатов оценки по шкале PANSS (см. табл. 1) продемонстрировали, что у пациентов с актуальными позитивными и негативными расстройствами помимо большей выраженности позитивной симптоматики, что в значительной мере определяется критериями клинико-психопатологической оценки, отмечается также и бóльшая выраженность общих психопатологических симптомов, тогда как негативная симптоматика по своей выраженности находилась на более низком уровне, чем при состояниях II типа.

Показатели социального функционирования при данном типе состояний (см. табл. 2) были самыми низкими, несмотря на то что половина пациентов имели высшее или среднее специальное образование, большая часть из них не были трудоустроены, лишь несколько человек работали, занимаясь преимущественно низкоквалифицированным трудом. Инвалидность различных групп была установлена для большинства больных.

При III типологической разновидности отмечались наиболее низкие показатели по шкале PSP ($p \leq 0{,}01$), средний балл составлял 48,2 ± 6,2 (см. табл. 2).

Проведенный по опроснику PSP анализ обнаружил (см. рис. 2), что пациенты данной группы имели самые низкие во всей обследованной когорте показатели социального функционирования во всех четырех основных кластерах ($p \leq 0{,}05$).

Данные больные лишь в немногих случаях были способны к продуктивной трудовой деятельности.

При анализе кластера социальных отношений выяснилось, что низкий уровень социальных контактов прослеживался у большинства больных, круг общения у них был крайне узок и в большинстве случаев ограничивался лишь ближайшим окружением, в основном общение происходило с членами семьи по инициативе последних, что было связано с нарастающими негативными изменениями личности. В браке состояли только немногие, остальные проживали с родителями или в одиночестве.

Многие пациенты нуждались в оказании помощи либо со стороны родственников, либо со стороны специализированных организаций, поскольку не были способны без посторонней помощи в должной мере себя обслуживать и поддерживать приемлемый уровень социального функционирования.

Заключение

Таким образом, представленное типологическое деление позволяет оценить клинически очерченное соотношение различных проявлений шизофренического процесса — продуктивной симптоматики, негативных расстройств, а также личностной динамики на этапе отдаленного катамнеза. В процессе исследования была установлена отчетливая взаимосвязь между выделенными типами состояний и характером социально-трудового функционирования пациентов, являющимся, по сути, отражением функционального исхода заболевания.

Литература

1. *Демчева Н.К., Кузнецов С.В.* Негативные расстройства при параноидной форме шизофрении // Психическое здоровье. 2019;1(32):38–42.
2. *Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С.* Динамика эндогенных психических расстройств. Сообщение 1. // Социальная и клиническая психиатрия. 2012;22(2):5–9.
3. *Морозова М.А., Бениашвили А.Г.* Актуальные проблемы в развитии концепции психического дефекта при шизофрении // Психиатрия. 2007;4(28):7–25.
4. *Зинчук М.С., Семке А.В.* Влияние негативной симптоматики на динамику социального статуса больных параноидной шизофренией // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2013;4(79):34–39.
5. *Мосолов С.Н., Потапов А.В., Ушаков Ю.В. и др.* Стандартизированные клинико-функциональные критерии терапевтической ремиссии при шизофрении: разработка и валидизация // Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал им. П.Б. Ганнушкина. 2012;14(2):9–19.
6. *Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю.* Психопатология шизофренического дефекта (к построению интегративной модели негативных изменений) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1989;9:100–105.
7. *Джонс П.Б., Бакли П.Ф.* Шизофрения. Клиническое руководство / пер. с англ. под общ. ред. С.Н. Мосолова: МЕДпресс-информ. 2008:192.

8. *Cannon TD, Cadenhead K, Cornblatt B.* Prediction of psychosis in youth at high clinical risk: a multisite longitudinal study in North America // Arch. Gen. Psychiatry. 2008;65(1):28–37.
9. *Демчева Н.К., Кузнецов С.В.* Негативные расстройства и типы компенсаторно-приспособительной защиты при параноидной форме шизофрении // Социальная психиатрия. 2009;4:78–79.
10. *Cavelti M, Kvrgic S, Beck EM. et al.* Assessing recovery from schizophrenia as an individual process. A review of self-report instruments // Eur. Psychiatry. 2012;27(1):19–32.
11. *Коцюбинский А.П.* Холистический диагностический подход в психиатрии. Сообщение 1 // Социальная и клиническая психиатрия. 2013;23(4):45–50.
12. *Смулевич А.Б., Романов Д.В., Воронова Е.И. и др.* Эволюция учения о шизофреническом дефекте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(9):4–14.
13. *Кречмер Э.* Строение тела и характер. М.–Л., 1930:304.
14. *Berze J.* Zur Phänomenologie und zur Theorie des Beziehungswahns Allg. Z.F. Psych. 1926;(84):142–149.
15. *Мелехов Д.Е.* Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М., 1963:198.
16. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Лобанова В.М. и др.* Расстройства личности и шизофренический дефект (проблема коморбидности*) //* Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(11):4–14.
17. *Smith JM, Cunliffe TB, Gacono CB. et al.* Psychodynamics in the female psychopath: A PCL-R/Rorschach investigation // Violence and Gender. 2014;1(4):1–12.
18. *Falret J.* Societe medico-psychologique. Paris, 1866:410–413.
19. *Смулевич А.Б.* Неманифестные этапы шизофрении: психопатология и терапия // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005;105(5):4–10.
20. *Ястребов В.С.* Клинико-эпидемиологическая характеристика негоспитализированных больных шизофренией // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987;87(8):1207.
21. *Mayer-Groß W.* Über die Stellungnehme zur abgelaufenen akuten Psychose. Eine Studie über verständliche Zugammenhänge in der Schizophrenie // Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1920;60:160–213.
22. *Vie J.* Quelques terminaisons des delires chroniques // Ann. Med. Psychol 1939;2:97–103.
23. *Huber G.* Das Konzept substratnaher Basis symptome und seine Bedeutung für Theorie und Therapie schizophrener Erkrankungen // Nervenarzt. 1983;54(1):23–32.
24. *Carpenter WT Jr, Buchanan RW, Kirkpatrick B. et al.* Strong inference, theory falsification, and the neuroanatomy of schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. 1993;50:825–831.
25. *Huber G.* Coenestetische schizophrenie // Fortshr. Neurol. Psychiatr. 1957;25(9):491–520.
26. *Janzarik W.* Basisstörungen. Eine Revision mit struktur-dynamischen Mitteln // Nervenarzt. 1983;54:122–130.

27. *Максимов В.И., Зверькова И.В.* К типологии дефекта у больных неманифестной шизофренией // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1986;86(5):726–731.
28. *Воробьев В.Ю., Нефедьев О.П.* О дефекте типа фершробен при вялотекущей шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987;87(7):1378–1383.
29. *Kraepelin E.* Die Verschrobenen. Psychiatrie 8 Auft. 1915, IV(III):2039–2043.
30. *Эдельштейн А.О.* Исходные состояния шизофрении. М., 1938;114.
31. *Смулевич А.Б.* Неманифестные этапы шизофрении: психопатология и терапия // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2005;105(5):4–10.
32. *Зеневич Г.В.* Ремиссии при шизофрении. Л.: Медицина, 1964;214.
33. *Сальникова Л.И.* Адаптированные больные параноидной шизофренией среди населения и особенности оказания им социальной помощи. В сб.: XII Съезд психиатров России. Материалы съезда. 1995;112–113.
34. *Vie J.* Quelques terminaisons des delires chroniques // Ann. Med. Psychol. 1939;2:97–103.
35. *Корсаков С.С.* Курс психиатрии. М., 1901;677.

Е.С. Крылова, А.А. Бебуришвили, В.Г. Каледа

Несуицидальные самоповреждения при расстройстве личности в юношеском возрасте и оценка их взаимосвязи с суицидальным поведением

Суицидология. 2019. № 1. С. 48–57.

Психопатологические синдромы, возникающие в рамках динамики расстройства личности (РЛ), в юношеском возрасте сопряжены с высоким риском развития аутоагрессивных действий, в том числе несуицидального характера. Многие исследователи подчеркивают значительное многообразие их проявлений, частую ассоциацию с суицидальным риском, а также опасностью серьезных соматических повреждений, что и обосновывает их прицельное изучение [1, 2, 3]. Статистические данные о несуицидальных самоповреждениях среди юношей представлены в широком диапазоне от 8 до 46% [4, 5, 6]. По-видимому, это связано как с разницей в методологии исследований, так и с тем, что подростки часто маскируют и скрывают нанесенные ими повреждения и попадают в поле зрения психиатров лишь частично, как правило, в случае резкого ухудшения и утяжеления психического состояния. В связи с этим трудно производить подсчет и иметь представления о масштабе несуицидальных самоповреждений (НССП) [7]. Большинство авторов также подтверждают их высокую частоту в популяции пациентов с РЛ [8, 9, 10, 11, 12]. По данным P. Plener [13], самоповреждающие действия без намерения лишения себя жизни среди подростков, госпитализированных в психиатрические стационары, составляет не менее 50%, ранее DiClemente с коллегами [14] в результатах своих исследований опубликовали данные о 61% пациентов. В литературе имеется много указаний на взаимосвязь НССП и РЛ, при этом большая часть исследований посвящена пограничному РЛ (ПРЛ), так как лишь для этого типа в МКБ-10 и DSM-V самоповреждающее поведение является одним из диагностических критериев.

Отмечено, что 65–80% пациентов с ПРЛ совершают самоповреждения без суицидальных намерений [15, 16, 17]. При этом имеются данные о НССП в рамках нарциссического РЛ [18], а также гистрионного, антисоциального идругих РЛ [19, 20]. Самоповреждающие поступки нередко рассматриваются как отличное от суицидального поведения, но часто именно этот контингент пациентов совершают суицидальные попытки, в том числе завершенные [21, 22]. J. Peterson [23] с коллегами показали, что 70% среди обследуемых пациентов совершали однократные попытки, а 55% осуществляли их повторно. Большинство авторов при

изучении несуицидальных самоповреждений, рассматривают его в качестве предикторов суицидальных попыток [24, 25, 26, 27, 28, 29], «входных ворот» [30] или в едином континууме суицида [31], и обнаруживающие высокую степень взаимосвязи именно в юношеском возрасте [32, 33, 34]. В отношении гендерных различий, сопоставимых данных и единого мнения нет до настоящего времени. Ряд авторов указывает, что НССП совершаются преимущественно женщинами [11, 35], другие сообщают, что самоповреждение одинаково распространено среди обоих полов [22, 36], при этом указывают на различия в выборе способа их нанесения [37, 38].

Таким образом, выявление несуицидальных самоповреждений при РЛ в период юношеской динамики, установление их связей с типом РЛ и коморбидными психопатологическими расстройствами, а также оценка суицидального риска остается одним из актуальных вопросов клинической психиатрии.

Цель исследования: определение клинико-психопатологических особенностей несуицидальных самоповреждений при РЛ в юношеском возрасте и коморбидных с ними психопатологических синдромов, установление взаимосвязи с суицидальным поведением для выделения диагностических и прогностических критериев их оценки.

Материал и методы

Исследование выполнено в ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (г. Москва) в отделе юношеской психиатрии (руководитель — д.м.н., профессор В.Г. Каледа). Группа больных для настоящего исследования была сформирована на основе *критериев включения*:

1. Юношеский возраст больных на момент первичного обследования (16–25 лет).

2. Диагноз «Расстройство личности» (F60.X, F61.X) в соответствии с критериями адаптированной для РФ версии МКБ-10 (1998).

3. Несуицидальные самоповреждения (то есть самоповреждения, причиненные без намерения таким образом лишить себя жизни).

Критерии исключения:

1. Наличие у больных эндогенных психических заболеваний.

2. Наличие сопутствующей соматической или неврологической патологии, затрудняющей исследование.

Материалом настоящей работы явились данные обследования 187 больных (133 мужского и 54 женского пола) с НССП при РЛ в юношеском возрасте, обследованных в Клинике ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» РАМН за период 2009–2018 гг. Средний возраст этих больных к моменту первого стационирования составил 18,2±2,3 лет. Основными методами были избраны клинико-психопатологический и метод ретроспективного анализа НССП. Статистическая обработка материала проводилась с помощью критерия Пирсона ($\chi 2$), рассчитанного в программе Ecxel (Microsoft Office). НССП были представлены широким

диапазоном повреждений, начиная от незначительных расчесов и царапин до систематически наносимых однообразных порезов/ожогов.

Они включали: обгрызание ногтей, обкусывание, расковыривание заусенцев или других неровностей на коже и препятствование заживлению ран, кусание губ, щек, щипки, расцарапывание участков тела или нанесение себе порезов острыми предметами, прижигание кожи, удары кулаком о твердые предметы. НССП были нерегулярными по частоте и объему, в некоторых случаях разнообразными по месту нанесения и способу. Критика ограничивалась выбором наименее заметной постороннему взгляду локализации или попытками скрыть раны.

Социально-трудовой статус и уровень образования в изученной выборке на момент обследования, представленный в табл. 1, свидетельствует, что среди обследованных больных преобладали учащиеся средних и высших учебных заведений.

Таблица 1. Характеристика больных с НССП при РЛ по возрасту и социально-трудовому статусу на момент первичного обследования

		Выборка в целом	
		n	%
Всего больных		187	100,0
Возраст начала заболевания			
16–18		133	71,1
19–21		39	20,9
22–24		15	8,0
Трудовой статус			
Школьник, учащийся колледжа		79	42,2
Студенты вуза (в т. ч. в академическом отпуске)	Младших курсов	78	41,7
	Старших курсов, аспирантуры	14	7,5
Специалист		2	1,1
Неквалифицированный рабочий, служащий		5	2,7
Не работает		9	4,8
Уровень образования			
Неполное среднее		79	42,2
Среднее специальное		22	11,8
Неполное высшее		84	44,9
Высшее		2	1,1

Результаты обсуждения

Предварительный анализ клинических данных позволил выявить клинико-психопатологическую неоднородность состояний, сопряженных с несуицидальными самоповреждающими поступками, и как следствие — разнообразие

психопатологической основы механизмов возникновения несуицидальных самоповреждений при формирующемся расстройстве личности.

Манифестация НССП возникала в период 13–16 лет, в условиях специфической субъективно тяжелой для каждого из больных ситуации либо повторяющихся конфликтов с окружением, и реализовывалась всегда (в наших наблюдениях) на фоне уже имеющихся коморбидных с РЛ психопатологических расстройств — аффективных, невротических, аддиктивных. Многообразие психопатологических проявлений было обусловлено, в первую очередь, возрастным фактором на этапе динамики РЛ.

Были установлены следующие общие для изученных больных особенности их психического функционирования:

— независимо от доминирующего личностного радикала, обращала на себя внимание нестабильность самооценки и аффективная лабильность — 100% (n=187);

— обнаруживались явления отчетливой алекситимии. Больные сообщали, что испытывают только раздражительность, тревогу, тогда как затруднялись в описании и различении других эмоций и эмоций окружающих — 80,2% (n=160);

— отмечалось обеднение реальных интересов либо формирование однонаправленных избирательных сверхценных увлечений, в том числе аддикций (экстремальные виды спорта, интернет-зависимость) при снижении «витальных мечтаний» (о романтических взаимоотношениях, путешествиях, дальнейшей учебе), свойственных юношескому возрасту и стремлением к их осуществлению — 59,4% (n=111).

Выделены следующие основные типологические разновидности НССП при динамике РЛ в юношеском возрасте (табл. 2).

Таблица 2. Соотношение разновидностей НССП с различными типами РЛ

Распределение больных с различными типами РЛ по выделенным клинико-психопатологическим разновидностям изученных депрессий												
	Выделенные разновидности											
	Импульсивные		Деперсонализационные		Демонстративные		Аддиктивные		Самоистязающие		Итого	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Всего больных	56	29,9	44	23,5	36	19,3	28	15,0	23	12,3	187	100
Типы РЛ												
Пограничное РЛ (F 60.31)	22	32,8	10	14,9	12	17,9	21	31,3	2	3,0	67	100
Шизоидное РЛ (F 60.1)	1	3,7	16	59,3	0	0	2	7,4	8	29,6	27	100
Нарциссическое РЛ (F 61.0)	15	30,6	16	32,7	16	32,7	2	4,1	0	0,0	49	100
Тревожное РЛ (F 60.6)	13	46,4	1	3,6	1	3,6	1	3,6	12	42,9	28	100
Истерическое РЛ (F 60.4)	5	31,3	1	6,3	7	43,8	2	12,5	1	6,3	16	100

1. Импульсивные самоповреждающие действия (n=56; 29,9%), возникали внезапно по типу «аффективной вспышки», чаще в виде кратковременной тревожно-депрессивной реакции на высоте чрезвычайно выраженного по силе аффекта, сопровождались эмоционально насыщенными чувствами напряжения, гнева, обиды, ощущением «невыносимости» состояния и совершались для облегчения состояния.

2. Деперсонализационные самоповреждающие действия (n=44; 23,5%), были связаны с нарушениями в сфере самосознания и явлениями ангедонии. Основная цель состояла в идентификации чувств, эмоций и собственной личности. В данном случае нанесение болезненных ощущений позволяло больным из этой группы «получить» эмоции и «вернуть ощущения», «почувствовать хоть что-нибудь».

3. Демонстративные самоповреждающие действия (n=36; 19,3%) — выполнялись при возникновении конфликтной ситуации с целью привлечь внимание кого-либо из окружающих, «доказать» силу своих страданий, а также уменьшения «внутреннего напряжения» и ослабления аффекта, и были непосредственно связаны с неустойчивостью самооценки.

4. Аддиктивные самоповреждающие действия (n=28; 15,0%) — соответствующие общепринятым критериям импульсивных влечений с появлением стремления к осуществлению побуждения с последующим доминированием в сознании, нарастанием аффективной напряженности с чувством удовлетворения при реализации.

5. Самоистязающие самоповреждающие действия (n=23; 12,3%) являлись результатом идей самообвинения, своеобразным актом самонаказания при завышенных, по мнению больных, требованиях окружающих или собственных проступках, и были обусловлены ощущением «неполноты и незавершенности», идеями собственной несостоятельности с направленностью вектора вины на собственное «Я», приобретая при этом обсессивную окраску.

В настоящем исследовании была проанализирована взаимосвязь типов РЛ с вариантами НССП. В результате были получены статистически достоверные корреляции ($\chi 2=111{,}091$; $p<0{,}01$) между типами РЛ и выделенными типологическими вариантами НССП. Было обнаружено (табл. 2), что при пограничном РЛ наиболее часто отмечались «импульсивные» и «аддиктивные» варианты, тогда как при шизоидном — «деперсонализационные» и в меньшей степени — «самоистязающие». У нарциссических личностей — «импульсивные», «деперсонализационные» и «демонстративные» варианты. Также было установлено, что у больных с тревожным РЛ наиболее предпочтительны были «импульсивные» и «самоистязающие», а у истерических — «демонстративные», и в меньшей степени «импульсивные» НССП. Среди коморбидных психопатологических синдромов в нашем исследовании у всех изученных больных регистрировались аффективные расстройства, от коротких депрессивных эпизодов до различных по длительности очерченных фаз. В целом у всех больных отмечалась аффективная и эмоциональная лабильность на протяжении всего юношеского периода, которые формировали непрерывную патологическую динамику РЛ. Таким образом,

отсутствие эутимии в данном случае значительно осложняло дифференциальную диагностику между собственно аффективной патологией и другими психопатологическими расстройствами в юношеском возрасте.

Кроме выявленных РЛ с облигатной для юношеского возраста аффективной патологией, были диагностированы и другие коморбидные психопатологические синдромы, которые также отличались возрастным полиморфизмом. Причем они нередко возникали последовательно, а иногда и сосуществовали одновременно.Например, у пациентов с обсессивно-фобическими расстройствами, чаще представленными социофобией, одновременно обнаруживались сверхценные расстройства дисморфофобического/метафизического/ипохондрического содержания. Тревожные (агорофобия с паническими атаками) и соматоформные расстройства сопровождались поведенческими нарушениями, в том числе аддиктивными расстройствами в виде интернет-зависимости, игромании, увлечения экстремальными видами спорта, аддиктивным перееданием [39], что сопровождалось некоторой аутизацией больных с заменой личных контактов общением в социальных сетях.

Психопатологические характеристики в основе несуицидальных самоповреждений оказались более разнообразны и сложны, чем категории МКБ, нашедшие отражение в диагнозах больных. Это в том числе следствие характерного для юношеской клиники психических расстройств полиморфизма проявлений, которое не находит адекватного описания в универсальных классификациях. В нашем исследовании также было проанализировано наличие взаимосвязи НССП с суицидальным поведением. Для этого изучались корреляции с суицидальной активностью у больных при первичном обследовании с НССП и на протяжении юношеского периода.

При оценке антивитальной активности у больных с динамикой РЛ в юношеском возрасте и НССП была показана их высокая взаимосвязь с суицидальным поведением и соответственно подтвержден суицидальный риск (табл. 3).

Как видно из представленных в табл. 3 данных, из 187 больных — у 132 (70,6%) была обнаружена антивитальная активность, включавшая суицидальные мысли, намерения и попытки, 64 из них (34,2%) совершали суицидальные попытки, а 42 больных (22,5%) из их числа — повторно. Лишь 55 человек (29,4%) не обнаруживали какую-либо антивитальную активность.

Таким образом, были выделены две группы среди изученных больных, имеющих достаточно высокое статистическое различие ($\chi 2=19,44; p=0,00064$):

1) группа «суицид-дезинтегрированная» с отсутствием мотивации к лишению себя жизни, но со стремлением причинить себе телесный ущерб — 55 (29,4%) больных; 2) группа «суицид-интегрированная» с антивитальной активностью — 132 (70,6%) больных. В этой группе пациенты имели антивитальное мировоззрение, совершали суицидальные попытки, при этом нередко сообщали, что самоповреждения являлись для них способом остановить суицидальные мысли или попытки, таким образом облегчая свое состояние. Подобное поведение A.R. Favazza [40] рассматривает как один из способов патологической копинг-стратегии.

Таблица 3. Соотношение разновидностей НССП с антивитальной активностью

			Выделенные разновидности НССП											
			Импульсивные		Деперсонализационные		Демонстративные		Аддиктивные		Самоистязающие		Итого	
			n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Всего больных			56	100	44	100	36	100	28	100	23	100	187	100
Антивитальная активность														
1 группа. Суициддезинтегрированная			18	32,1	23	52,3	6	16,7	7	25,0	1	4,3	55	29,4
2 группа. Суицидинтегрированная	Всего больных		38	67,9	21	47,7	30	83,3	21	75,0	22	95,7	132	70,6
	Суицидальные мысли		27	48,2	21	47,7	25	69,4	21	75,0	19	82,6	113	60,4
	Суицидальные намерения		14	25,0	20	45,5	30	83,3	7	25,0	14	60,9	85	45,5
	Суицидальные попытки	Всего больных	22	57,9	17	38,6	1	2,8	21	75,0	3	13,0	64	34,2
		Совершали повторные	17	30,4	13	29,5	1	2,8	11	39,3	0	0	42	22,5

Такие больные отрицали суицидальные намерения, но в результате их действия носили аутодеструктивный характер, у больных обнаруживались соматические повреждения, требующие медицинского вмешательства. В случае самопорезов, ударов кулаков и т. д. повреждения были незначительными, медицинское вмешательство требовалось в минимальном объеме и лишь в случае дополнительного экзогенного фактора (психотравмирующие ситуации, прием алкоголя или ПАВ) могли привести к серьезным травмам.

По выделенным типологическим разновидностям самоповреждений, высокая антивитальная активность была выявлена во всех пяти вариантах. Следует отметить, что при «импульсивных» НССП суицидальные попытки совершались внезапно, на высоте состояния, и больные отмечали потерю «самоконтроля» в таких ситуациях. При «аддиктивной» разновидности НССП попытки часто совершались на фоне употребления психоактивных веществ и/или алкоголя, а при «деперсонализационном» варианте, который часто возникал у больных со сверхценными расстройствами, антивитальные размышления входили в структуру мировоззрения больных и попытки носили рационалистический характер. Также это обусловлено и наличием у больных таких конституционально-личностных черт, как эгоцентризм, импульсивность, категоричность суждений, снижение ценности жизни.

В рамках настоящего исследования была рассмотрена динамика РЛ и НССП в пределах юношеского возраста. Видоизменение психопатологии и поведения по окончании этого периода не входило в наши задачи и требует своего внимательного изучения в дальнейшем. Возвращаясь к фокусу настоящей публикации, обсудим взаимосвязь расстройств личности и несуицидальных самоповреждений. Ряд авторов указывают, что НССП имеют собственную динамику и сочетаются между собой [41, 42, 43]. По нашему мнению, речь идет прежде всего о тяжести юношеской динамики РЛ и коморбидных психопатологических расстройств, а НССП — это феномены, обладающие конгруэнтностью и проходящие определенные этапы трансформации. Таким образом, имеет место постепенное формирование устойчивой, пусть и патологической, личностной структуры, сопровождающееся закреплением более «однозначной» типу РЛ психопатологии, что находит отражение и в поведенческих проявлениях, в том числе НССП. Варианты трансформации НССП при РЛ в период юношеского возраста таким образом вторичны и конгруэнтны по отношению к вариантам динамики РЛ. Выделены следующие сценарии:

1. Трансформация в суицидальную попытку — связаны с усилением интенсивности аффективных/сверхценных расстройств и отражают отрицательную динамику РЛ и степень тяжести коморбидных психопатологических расстройств — 40,7% (n=76).

2. Трансформация самоповреждающего поведения в менее травматичные формы аутоагрессивного поведения. При таком относительно благоприятном варианте у больных появлялось критическое отношение к совершенным действиям и осуществлению косметической коррекции — 29,9% (n=56).

3. Отсутствие трансформации собственно НССП, при этом не исключающее наличие суицидальных действий — 19,8% (n=37).

4. Трансформация импульсивного и деперсонализационного вариантов в аддиктивный и самоистязающие варианты, что обусловлено уменьшением влияния возрастного фактора, редукцией аффективной составляющей и амальгамированием компульсивных/аддиктивных расстройств с определенным типом РЛ на этапе динамики (относительно благоприятный) — 9,6% (n=18).

Таким образом, НССП при РЛ отличаются значительным многообразием их психопатологической основы, обусловленной прежде всего структурой РЛ, а также коморбидными расстройствами и патопластическим возрастным фактором. Их взаимодействие с суицидальным поведением, видоизменение в пределах юношеского возраста носит нелинейный характер, что обосновывает их дальнейшее отдельное изучение и определяет научно-практическую значимость.

Выводы

1. Несуицидальные самоповреждения при РЛ в юношеском возрасте могут рассматриваться как психопатологические феномены в структуре декомпенсации личностного расстройства.

2. Психопатологические характеристики в основе НССП неоднородны, что позволило выделить следующие типологические разновидности: 1) импульсивные; 2) деперсонализационные; 3) демонстративные; 4) аддиктивные; 5) самоистязающие

3. Выявлены корреляции между типами РЛ и выделенными типологическими вариантами НССП. При пограничном РЛ — «импульсивные» и «аддиктивные» варианты, при шизоидном — «деперсонализационные» и «самоистязающие». У нарциссических личностей — «импульсивные», «деперсонализационные» и «демонстративные» варианты. При тревожным РЛ наиболее предпочтительны были «импульсивные» и «самоистязающие», а у истерических — «демонстративные» НССП.

4. Установлена высокая сопряженность несуицидальных самоповреждений с суицидальной активностью на протяжении всего юношеского периода и соответственно подтвержден их суицидальный риск.

5. Несуицидальные самоповреждения на протяжении юношеского периода конгруэнтны по отношению к вариантам динамики РЛ, обусловленной патопластическим и патогенетическим влиянием юношеского возрастного фактора.

Литература

1. *Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А.* Диагностика суицидального поведения: Методические рекомендации. М., 1980; (1)55.
2. *Андроникова О.О.* Основные характеристики подростков с самоповреждающим виктимным поведением // Вестник ТГПУ. 2009; 9 (87): 120–126.
3. *Левковская О.Б., Шевченко Ю.С., Данилова Л.Ю., Грачев В.В.* Феноменологический анализ несуицидальных самоповреждений у подростков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117(7): 10–15.
4. *Meltzer H., Griffiths C., Brock A., Rooney C., Jenkins R.* Patterns of suicide by occupation in England and Wales: 2001–2005 // Br. J. Psychiatry. 2008. Jul; 193(1): 73–6.
5. *Bjärehed J., Lundh LG.* Deliberate self-harm in 14-year-old adolescents: how frequent is it, and how is it associated with psychopathology, relationship variables, and styles of emotional regulation? // Cogn Behav Ther. 2008; 37(1): 26–37.
6. *Yates T.M., Carlson E.A., Byron E.* A prospective study of child maltreatment and self-injurious behavior in a community sample. Development and Psychopathology 20 (2008). 651–671.
7. *Muehlenkamp J., Claes L., Havertape L., Plener P.* International prevalence of adolescent non-suicidal self-injury and deliberate self-harm //Children Adolesccent Psychiatry Mental Health. 2012; 6: 10.
8. *Klonsky D.* The functions of deliberate self-injury: A review of the evidence // Clinical Psychological Review. 2007; 27(2): 226–239.
9. *Haw C., Hawton K., Houston K., Townsend E.* Psychiatric and personality disorders in deliberate self-harm patients // Br J Psychiatry. 2001; 178(1): 48–54.
10. *Herpertz S., Sass H., Favazza A.* Impulsivity in self-mutilative behavior: psychometric and biological findings // J Psychiatr Res. 1997; 31(4): 451–65.

11. *Zlotnick C., Mattia J.I., Zimmerman M.* Clinical correlates of self-mutilation in a sample of general psychiatric patients // J Nerv Ment Dis. 1999; 187(5): 296–301.
12. *Turner B.J., Dixon-Gordon K.L., Austin S.B., Rodriguez M.A., Zachary Rozental M., Chapman A.L.* Non-suicidal self-injury with and without borderline personality disorder: differences in self-injury and diagnostic comorbidity // Psychiatry Research. 2015; 230(1): 28–35.
13. *Plener P.L, Kaess M., Schmahl C., Pollak S., Fegert J.M., Brown R.C.* Nonsuicidal self-injury in adolescents // Dtsch Arztebl Int. 2018; 115(3): 23–30.
14. *DiClemente R.J., Ponton, L.E., Hartley D.* Prevalence and correlates of cutting behavior: Risk for HIV transmission // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 1991; 30: 735–739.
15. *Urnes O.* Selvskading og personlighetsforstyrrelser // Tidsskrift for den Norske laegeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke. 2009; 129(9): 872–876.
16. *Winsper C., Hall J., Strauss V.Y., Wolke D.* Aetiological pathways to Borderline Personality Disorder symptoms in early adolescence: childhood dysregulated behaviour, maladaptive parenting and bully victimization // Borderline Personal Disord Emot Dysregul. 2017; 3; 4 : 10.
17. *Brickman L.J., Ammerman B.A., Look A.E., Berman M.E., McCloskey M.S.* The relationship between non-suicidal self-injury and borderline personality disorder symptoms in a college sample //Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation. 2014, 1: 14. Published online 2014 Sep 25.
18. *Dawood S., Schroder H.S., Donnellan M.B., Pincus A.L.* Pathological narcissism and nonsuicidal self-Injury // Journal of Personality Disorders. 2018; 32(1): 87–108.
19. *Ayodeji E., Green J., Roberts C., Trainor G., Rothwell J., Woodham A., Wood A.* The influence of personality disorder on outcome in adolescent self-harm // Br J Psychiatry. 2015; 207(4): 313–319.
20. *Lenkiewicz K., Racicka E., Bryńska A.* Self-injury — placement in mental disorders classifications, risk factors and primary mechanisms // Review of the literature. Psychiatr Pol. 2017; 30; 51(2): 323–334.
21. *Kumar G., Pepe D., Steer R.A.* Adolescent psychiatric inpatients' self-reported reasons for cutting themselves // J. of Nervous and Mental Disease. 2004; 192(12); 830–836.
22. *Laye-Gindhu A., Schonert-Reichl K.A.* Nonsuicidal self-harm among community adolescents: understanding the «whats» and «whys» of self-harm // Journal Youth Adolesc. 2005; 34(5): 447–457.
23. *Peterson J., Freedenthal S., Sheldon C., Andersen R.* Nonsuicidal self injury in adolescents psychiatry // Edgmont. 2008; 5(11): 20–26.
24. *Andover M.S., Morris B.W., Wren A., Bruzzese M.E.* The co-occurrence of non-suicidal self-injury and attempted suicide among adolescents: distinguishing risk factors and psychosocial correlates //Child and adolescent psychiatry and mental health. 2012; 6(1): 11–11.
25. *Asarnow J.R., Porta G., Spirito A., Emslie G., Clarke G., Wagner K.D., Vitiello B., Keller M., Birmaher B., McCracken J., Mayes T., Berk M., Brent D.A.* Suicide attempts

and nonsuicidal self-injury in the treatment of resistant depression in adolescents: findings from the TORDIA study // Journal American Academi Child Adolescense Psychiatry. 2011; 50(8): 772–7781.
26. *Hamza C.A., Stewart S.L., Willoughby T.* Examining the link between nonsuicidal self-injury and suicidal behavior: a review of the literature and an integrated model // Clinical psychology review. 2012; 32(6): 482–495.
27. *Tang J., Yu Y., Wu Y., Du Y., Ma Y., Zhu H. et al.* Association between non-suicidal self-injuries and suicide attempts in Chinese adolescents and college students: a cross-section study // PloS one. 2011; 6(4), e17977.
28. *Whitlock J., Muehlenkamp J., Eckenrode J., Purington A., Baral Abrams G., Barreira P. et al.* Nonsuicidal self-injury as a gateway to suicide in young adults // Journal of Adolescent Health. 2013; 52(4): 486–492.
29. *Wilkinson P., Kelvin R., Roberts C., Dubicka B., Goodyer I.* Clinical and psychosocial predictors of suicide attempts and nonsuicidal self-injury in the Adolescent Depression Antidepressants and Psychotherapy Trial (ADAPT) // American Journal of Psychiatry. 2011; 168(5): 495–501.
30. *Grandclerc S., Labrouhe D., Spodenkiewicz M., Lachal J., Marie-Rose Moro M.* Relations between nonsuicidal self-injury and suicidal behavior in adolescence: a systematic review //PLoS ONE. 2016; 11(4): e0153760.
31. *Curtis C.* Non-suicidal self-injury: Suicide risk or social activity? // New Zealand Journal of Psychology. 2017; 46(3): 106–114.
32. *Chartrand H., Bhaskaran J., Sareen J., Katz L.Y., Bolton J.M.* Correlates of nonsuicidal self-injury and suicide attempts among tertiary care, emergency department patients // Canadian Journal Psychiatry. 2015; 60(6): 276–83.
33. *Horvath O.L., Butcher G., Balazs J.* Non-suicidal self-injury in adolescents: current issues // Neuropsychopharmacol Hung. 2015 Mar; 17(1): 14–22.
34. *Taliaferro L.A., Muehlenkamp J.J.* Nonsuicidal self-injury and suicidality among sexual minority youth: risk factors and protective connectedness factors // Acad Pediatr. 2017 Sep–Oct; 17(7): 715–722.
35. *Ogundipe L.O.* Suicide attempts v. deliberate self-harm. July 1999; 175(1): 90. Published online: 03 January 2018.
36. *Jacobson C.M., Gould M.* The Epidemiology and phenomenology of non-suicidal self-injurious behavior among adolescents: a critical review of the literature //Arch. Suicide. Res. 2007; 11(2): 129–147.
37. *Sornberger M.J., Heath N.L., Toste J., McLouth R.* Nonsuicidal self-injury and gender: patterns of prevalence, methods, and locations among adolescents article (pdf available) // Suicide and Life-Threatening Behavior. 2012: 42(3): 266–78.
38. *Yang X., Xin. M.* «Boy crisis» or «girl risk»? the gender difference in nonsuicidal self-injurious behavior among middle-school students in china and its relationship to gender role conflict and violent experiences // Am J Mens Health. 2018; 12(5): 1275–1285.
39. *Рукавишников И.А.* Патофизиологические аспекты нарушения пищевого поведения (аддикции переедания): Автореф. дис… канд. мед. наук. Новосибирский ГМУ. Новосибирск, 2006. 22 с.

40. *Favazza A.R.* Self-injurious behavior in college students // Pediatrics. 2006 Jun; 117(6): 2283–2284.
41. *Orbach I., Mikulincer M., Blumenson R. et al.* The Subjective Experience of Problem Irresolvability and Suicidal Behavior: Dynamics and Measurement // Suicide and Life-Threatening Behavior. 1999; 29(2): 150–164.
42. *Sands R.G., Dixon S.L.* Adolescent crisis and suicidal behavior: Dynamics and treatment // Child and Adolescent Social Work Journal. 1986; 3(2): 109–122.
43. *Пичиков А.А., Попов Ю.В., Яковлева Ю.А.* Динамика самоповреждающего поведения и суицидальное фантазирование в подростковом возрасте // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2016; (4): 80–85.

С.Н. Ениколопов, Т.И. Медведева,
О.Ю. Воронцова, О.Ю. Казьмина

Психологические аспекты аутоагрессивного поведения при депрессиях юношеского возраста

Актуальная психология. 2019. № 2. С. 115–122.

По данным ряда исследований, показатели самоповреждающего поведения последнее время увеличиваются [7], также растет число депрессий, протекающих с явлениями аутоагрессии, что проявляется как истинными суицидальными попытками, так и несмертельными формами саморазрушающего поведения. Изучение психологических особенностей людей, совершающих акты самоповреждающего поведения, очень важно, так как часто именно этот контингент пациентов совершают суицидальные попытки, в том числе завершенные [2]. Во многих исследованиях несуицидальные самоповреждения рассматриваются в качестве предикторов суицидального риска, «входных ворот в суицид» [9].

Среди факторов риска самоповреждающего поведения отмечаются: наличие психической патологии, в том числе депрессивной симптоматики, наличие суицидальных идей, снижение самооценки, неудовлетворенность собственным телом, чувство безнадежности, уровень дистресса, отсутствие социальной поддержки, нарушение эмоциональной регуляции. Почти все эти факторы в той или иной степени выражены при депрессивных состояниях. Однако далеко не все больные депрессией совершают акты самоповреждения. Важно уметь выделить факторы, отличающие группу депрессивных больных без самоповреждающего поведения, от больных депрессией с самоповреждающим поведением.

Факторы риска часто оцениваются с помощью интервью или опросников, однако испытуемые не всегда дают честные ответы на прямые вопросы, не всегда могут или хотят адекватно оценить свое состояние. Существуют методы, позволяющие оценить имплицитное отношение к тому или иному явлению или состоянию, среди которых проективные методики, оценка прайминг-эффекта. Кроме того, помимо прямых факторов риска существует ряд косвенных факторов, среди которых специфическое отношение к собственному телу, измененное отношение к боли, потеря перспективы будущего [5], отсутствие ощущения себя «творцом своего будущего».

Целью исследования было выявление психологических особенностей больных депрессией с самоповреждающим поведением.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 42 больных, отвечающих диагностическим критериям рубрик F 31-33 по МКБ-10. Все больные были женщины, праворукие, в возрасте от 16 до 25 лет. Из них у 23 в анамнезе были эпизоды самоповреждающего поведения, 19 больных — без самоповреждающего поведения.

Все испытуемые выполнили методики:

Висконсинский тест сортировки карточек (WCST — Wisconsin Card Sorting Test) (Computer Version-2 Research Edition be Robert K. Heaton). Используется для исполнительных функций.

Игровую задачу (IGT — Iowa Gambling Task). Методика оценивает способность к эмоциональному научению.

Модифицированный *Тест Имплицитных Ассоциаций* (IAT — Implicit Associations Test). В модифицированной версии IAT испытуемые сортировали стимульные слова, представляющие объекты из категорий «Смерть» и «Жизнь» и атрибуты, связанные с самим испытуемым — категории «Я» и «Не Я» [1]. Для каждого испытуемого вычислялся *IAT-эффект*. Положительные значения *IAT-эффекта* отражают более сильную ассоциативную связь себя самого со смертью (связь между понятиями «Смерть» и «Я»), отрицательные значения *IAT-эффекта* показывают более сильную ассоциацию себя с жизнью.

Симптоматический опросник SCL-90-R (Simptom Check List-90-Revised). Опросник *SCL-90-R* включает в себя 90 утверждений, сгруппированных в ряд шкал, в том числе: депрессии, тревожности, враждебности, а также индекс тяжести состояния, индекс тяжести наличного дистресса и число беспокоящих пациента симптомов.

Была заполнена *шкала Гамильтона* для депрессии (*HDRS-17*). Учитывались значения не только общей суммы баллов шкалы *HDRS-17*, но отдельно шкалы и сумма баллов кластеров собственно депрессии (сумма баллов по пунктам 1, 2, 3, 7 и 8 шкалы *HDRS-17*) и тревоги (сумма баллов по пунктам 9, 10 и 11 шкалы *HDRS-17*) и соматизации (сумма баллов по пунктам 12, 13 и 14 шкалы *HDRS-17*).

Опросник самооценки Розенберга.

Опросник «Отношение к телу» BIS (Body Investment Scale) [8] (опросник не адаптирован для русскоязычной выборки, пункты опросника переведены нами на русский, в статье изложены предварительные результаты), опросник содержит 4 шкалы: «Образ тела», «Прикосновения», «Забота», «Защита» и считается общая суммарная шкала (BIS_общий).

Статистический анализ данных осуществлялся с помощью пакета программ SPSS.

Результаты

При самоповреждениях (группа «самоповреждения») отмечаются более высокие характеристики динамики деятельности. Когнитивные методики (WCST,

IGT) группа с самоповреждающим поведением делает значимо быстрее (табл. 1). Другие показатели этих методик статистически значимо не различаются, за исключением проявлений импульсивности в Висконсинском тесте сортировки карточек (WCST), в группе с самоповреждениями выше показатель «потери серий» (отличия на уровне статистической тенденции).

Таблица 1. Сравнение выполнения WCST, IGT, шкалы Гамильтона группами с самоповреждениями и без самоповреждений

параметры	без самоповреждений	самоповреждения	значимость различий
IGT, WCST			
IGT_общее время	289162,39±105228,44	191140,72±53190,98	0,000
WCST_общее время	384519,10±156038,76	261345,61±78818,26	0,004
WCST_потери серий	1,29±1,59	2,17±1,89	0,061
Шкала Гамильтона			
Чувство вины	1,05±1,17	2,35±1,03	0,000
Суицидальрные намерения	0,68±1,25	3,13±1,01	0,000
деперсонализация	1,26±1,33	2,22±0,90	0,009
Параноидные симптомы	0,26±0,56	1,26±0,96	0,000
Обсессивно-компульсивные симптомы	0,53±0,70	1,26±0,75	0,002
соматизация	2,32±1,21	1,30±1,22	0,008

По шкале Гамильтона, больные с самоповреждениями отличаются более высокими показателями по шкалам «чувство вины», «деперсонализация», «параноидные симптомы», «обсессивно-компульсивные симптомы» (табл. 1). У них значимо выше показатели «суицидальных намерений». При этом в группе с самоповреждениями значимо ниже показатели соматических симптомов: «общих соматических симптомов», «генитальных симптомов», «соматической тревоги». Суммарный «соматический» показатель отличается в группах на уровне $p<0,01$, и отражает меньшую озабоченность телесными проявлениями при самоповреждениях.

В симптоматическом опроснике SCL-90 больные с самоповреждениями демонстрируют более высокие показатели «сенситивности» и более высокие показатели «враждебности» (табл. 2).

Отдельное сопоставление по вопросам, касающимся будущего и мыслей о суициде, показывает, что при самоповреждениях чаще будущее представляется безнадежным (отличия на уровне статистической тенденции), и значимо чаще возникают мысли о суициде.

Повышенный суицидальный риск в группе с самоповреждениями подтверждается результатами теста модифицированного теста имплицитных предпочтений (IAT) (табл. 2).

Предварительные результаты по новой методике «Отношение к телу», которая широко используется в исследованиях, но в России пока не адаптирована,

показывают пониженные показатели по общей шкале и самое значительное снижение по подшкале «защита», на уровне статистической тенденции отмечается снижение по шкале «образ тела» (табл. 2).

Таблица 2. Сравнение выполнения SCL-90, IAT, опросника «Отношение к телу», шкалы Розенберга группами с самоповреждениями и без самоповреждений

параметры	без самоповреждений	самоповреждения	значимость различий
SCL-90			
Сенситивность	1,16±0,55	1,90±0,98	0,003
Враждебность	0,71 ±0,71	1,19±0,88	0,048
Будущее безнадежно	1,57±1,24	2,04±1,40	0,082
мысли о суициде	0,48±0,99	1,39±1,62	0,026
IAT			
IAT_D	-0,21 ±0,22	-0,06±0,22	0,049
Отношение к телу, шкала Розенберга			
BIS_образ тела	4,23±0,61	3,17±1,20	0,080
BIS_защита	4,27±0,93	2,78±0,69	0,002
BIS_общий	4,03±0,45	3,23±0,40	0,002
Розенберг_самоуважение	33,00±4,47	21,92±3,70	0,000

В шкале Розенберга значимое снижение «самоуважения» при самоповреждениях.

Обсуждение

Суицидальный риск. У больных с самоповреждениями врачи видят более высокий риск суицида (шкала Гамильтона), о выраженных мыслях о суициде говорят и сами больные (SCL), это же подтверждается тестом имплицитных предпочтений (IAT), который показывает более выраженную ассоциативную связь себя со «смертью». Повышенный суицидальный риск при самоповреждениях подтвержден множеством исследований.

Повышенный темп деятельности при проявлениях импульсивности. При самоповреждениях повышенный темп деятельности проявляется при выполнении когнитивных методик WSCT и IGT. То есть у больных с самоповреждениями менее выражен симптом моторной и идеаторной заторможенности, в общем случае свойственный для депрессии. Интересно, что даже выраженные обсессивно-компульсивные симптомы, предполагающие проявления ригидности, не сказываются на качестве выполнения Висконсинского теста (не увеличен процент персеверативных ошибок в WCST). При этом аффективная составляющая депрессивной триады выражена значимо больше (вина в шкале Гамильтона), снижение самоуважения (шкала Розенберга), так же, как и суицидальные намерения (шкала

Гамильтона, SCL и IAT). Рассогласование компонентов депрессивной тирады рассматривается во врачебной практике как предиктор суицидального риска [4].

Можно отметить, что у больных с самоповреждениями в нашем исследовании не выявлено ухудшения выполнения Игровой задачи (IGT). Такое ухудшение отмечается у больных с суицидальными попытками в анамнезе [3], во многих исследованиях обнаружены нейрофизиологические особенности обыденного функционирования разных областей коры головного мозга у людей, имеющих опыт суицидальных попыток, что проявляется в склонности к рисковому поведению. Таким образом, больные депрессией с самоповреждающим поведением занимают промежуточное положение между группой депрессии без самоповреждений и больными с суицидальными попытками — у них выраженные суицидальные идеи, но пока не проявляется нарушение в принятии решений, основанных на прошлом эмоциональном опыте (IGT).

Выраженность клинических симптомов. В группе больных с самоповреждениями более выражены клинические симптомы (шкала Гамильтона): «чувство вины», «деперсонализация», «параноидные симптомы», «обсессивно-компульсивные симптомы». По методике SCL повышены «сенситивность» и «враждебность», переживание «безнадежности будущего». Повышенная сенситивность в ряде исследований самоповреждающего поведения рассматривается как причина острой душевной боли, связанной с изменениями в оценках значимости информации, в чувствительности к социальному отвержению, а также в более сильном ответе на негативные эмоциональные состояния других людей [10], и самоповреждающее поведение может рассматриваться, как попытка справиться с этой острой душевной болью.

Выбор самоповреждения как способа совладания с психическим неблагополучием может быть связан с особым отношением к своему телу. В нашем исследовании отмечено снижение проявления соматических симптомов при повышении явлений деперсонализации (шкала Гамильтона). Снижены показатели параметра «Защиты» собственного тела и в целом отношения к телу (опросник «Отношение к телу»). Уменьшение значимости телесных симптомов может быть связано с элементами отчуждения от собственных телесных переживаний, от тела в целом. У больных снижено ощущение ценности собственного тела, игнорируется необходимость его защиты, при этом тело используется как инструмент решения психологических проблем. Объектом повышенной враждебности у этих больных является их собственное тело.

Одним из факторов, влияющих на уменьшение значимости телесных симптомов, может быть тот факт, что у людей, склонных к самоповреждающему поведению, изменено восприятие боли. Так, в исследовании [6] показано, что при самоповреждающем поведении повышен болевой порог и увеличена длительность периода, в течение которого испытуемый может выдерживать боль.

Подшкала «защита» включает вопросы: «*Мне нравится делать что-то опасное»; «Я не боюсь заниматься опасными делами»; «Когда я получаю травму, я немедленно забочусь о ране»; «Я смотрю в обе стороны, прежде чем перейти улицу»; «Иногда я намеренно травмирую себя»; «Я забочусь о себе всякий*

раз, когда чувствую признаки болезни». Сравнение с группой нормы в данном исследовании не проводилось, в литературе для группы нормы предлагаются показатели для опросника «Отношение к телу» для подшкалы «Защиты» значение 3,69 (в нашем исследовании при самоповреждениях 2,78), для общей шкалы — 3,60 (в нашем исследовании при самоповреждениях 3,23).

Отметим, что среди вопросов шкалы «Защиты» есть вопрос, напрямую связанный с самоповреждениями: «*Иногда я намеренно травмирую себя*». Была посчитана корреляция выраженности согласия с этим утверждением с параметрами SCL (враждебность — коэффициент корреляции Спирмена — ,371*; общий индекс тяжести — ,373*; индекс тяжести наличного дистресса — ,427*; мысли о суициде — ,394*; мысли о смерти — ,460**, IAT (,444*), шкалы Розенберга (,447*), чувство вины (из шкалы Гамильтона) (,486*). Наличие статистически значимых корреляций позволяет нам сделать предварительные выводы о возможности использования после адаптации опросника «Отношение к телу» для диагностики факторов риска самоповреждающего поведения.

Выводы

— У больных депрессией с самоповреждениями повышены показатели суицидального риска.

— Выявлено рассогласование выраженности компонентов депрессивной тирады: менее выражена моторная и идеаторная заторможенность, при этом аффективная составляющая выражена значимо больше.

— Повышенная сенситивность может являться фактором уязвимости к переживанию острой душевной боли, связанной с изменениями в оценках значимости информации, в чувствительности к социальному отвержению.

— Уменьшена значимость телесных симптомов с элементами отчуждения от собственных телесных переживаний. Снижено ощущение ценности собственного тела, игнорируется необходимость его защиты.

— Лучшее понимание психологических особенностей больных с самоповреждениями дает возможность более точного выбора мишеней для терапевтических воздействий.

Литература

1. *Ениколопов С.Н., Медведева Т.И., Казьмина О.Ю. et al.* Моральные суждения и имплицитное отношение к смерти при суицидальном риске // Суицидология. 2018. Vol. 1. № 30. P. 44–52.
2. *Крылова Е., Бебуришвили А., Каледа В.* Несуицидальные самоповреждения при расстройстве личности в юношеском возрасте и оценка их взаимосвязи с суицидальным поведением // Суицидология. 2019. Vol. 10. № 1. P. 48–57.
3. *Медведева Т.И., Воронцова О.Ю., Ениколопов С.Н. et al.* Нарушение принятия решений и суицидальная направленность // Психологические исследования. 2016. Vol. 9. № 46. P. 3.

4. *Морозов В.М.* Избранные труды. М.: Media Medica, 2007. 285 с
5. *Чистопольская К.А., Ениколопов С.Н.* Проблема отношения к смерти после суицидальной попытки // Медицинская психология в России. 2013. № 2. P. 12.
6. *Hooley J.M., Ho D.T., Slater J. et al.* Pain perception and nonsuicidal selfinjury: a laboratory investigation // Personal Disord. 2010. Vol. 1. N 3. P. 170–9.
7. *Olfson M., Gameroff M.J., Marcus S.C. et al.* Emergency treatment of young people following deliberate self-harm // Arch Gen Psychiatry. 2005. Vol. 62. N 10. P. 1122–8.
8. *Orbach I., Mikulincer M.* The Body Investment Scale: Construction and validation of a body experience scale // Psychological Assessment. 1998. Vol. 10. N 4. P. 415–425.
9. *Whitlock J., Muehlenkamp J., Eckenrode J. et al.* Nonsuicidal self-injury as a gateway to suicide in young adults // J Adolesc Health. 2013. Vol. 52. N 4. P. 486–92.
10. *Turecki G., Ernst C., Jollant F. et al.* The neurodevelopmental origins of suicidal behavior // Trends Neurosci. 2012. Vol. 35. N 1. P. 14–23.

Д.В. Тихонов

Психопатологические особенности становления ремиссии после первого психотического приступа в юношеском возрасте

Психиатрия. 2019. № 4 (17). С. 57–64.

Проблематика психотических расстройств, манифестирующих в юношеском возрасте, многие годы остается в центре внимания исследователей [1, 2, 3]. Своеобразие течения болезни, обусловленное незавершенностью формирования физиологических систем [4], незрелостью психики; высокая социальная значимость последствий заболевания, таких как выпадение личности из социума [5, 6], суицидальный риск [7], снижение когнитивных способностей в раннем возрасте [8, 9] позволяют считать манифестные юношеские психозы одной из актуальных проблем современной психиатрии. Были выделены и подробно описаны разнообразные варианты течения острых психотических состояний [10, 11], особенности дефицитарных расстройств на начальных этапах юношеского эндогенного приступообразного психоза [12], ряд работ посвящен оценке качества и типологии устоявшейся ремиссии [13,14]. При этом, при достаточной изученности непосредственно психотических приступов [15], процесс формирования ремиссии после перенесенного психотического состояния изучен фрагментарно, в данном направлении сохраняется множество нерешенных вопросов. В большей части исследований качество ремиссии оценивается ретроспективно [16, 17]. Настоящее исследование посвящено динамическому наблюдению за больными, перенесшими психоз в юношеском возрасте, от манифестации психотического состояния до момента становления ремиссии.

Цель исследования

Выявление клинико-психопатологических особенностей становления ремиссии после перенесенного первого психотического приступа в юношеском возрасте с выявлением клинико-патогенетических закономерностей, критериев прогноза дальнейшего течения заболевания.

Материал и методы

В ходе исследования были изучены 56 пациентов мужского пола юношеского возраста (16–25 лет), перенесших манифестный эндогенный психотический при-

ступ (F20, F25). Пациенты обследовались на высоте психотического состояния и в дальнейшем в течение 3 лет до момента полной редукции либо значимого послабления психотической симптоматики. Обследования производились как во время стационарного,так и амбулаторного лечения в отделе юношеской психиатрии (руководитель — д.м.н., проф. Каледа В.Г.) ФГБНУ НЦПЗ (директор — проф. Т.П. Клюшник) в 2014–2019 гг.

Критериями включения являлись юношеский возраст, манифестное острое психотическое состояние, удовлетворяющее критериям шизофрении и шизоаффективного психоза(F20, F 25 по МКБ-10). *Критериями исключения* являлись соматические, неврологические и психические заболевания, затрудняющие исследование.

Наиболее часто (44,64%, 25 больных) первый приступ имел аффективно-бредовую структуру с доминированием острого чувственного бреда, развившегося на фоне отчетливого депрессивного либо маниакального аффекта. У 32,14% больных (18 случаев) приступы имели галлюцинаторно-бредовую структуру с преобладанием интерпретативного бреда с вербальными обманами восприятия, отчетливым психотическим аффектом, невыраженными кататоническими расстройствами обоих полюсов. На первый план выходили проявления симптома Кандинского–Клерамбо с бредовыми идеями преследования, воздействия. У 23,22% больных (13 больных) в структуре приступа преобладали кататонические расстройства преимущественно гипокинетического полюса с заторможенностью, негативизмом, доходящим до уровня мутизма и отказа от приема пищи, дезорганизацией психической деятельности с явлениями онейризма. В отдельных случаях возникали эпизоды психомоторного возбуждения. Кататоническим расстройствами сопутствовали малосистематизированные бредовые идеи, зачастую примитивные, носящие инфантильную окраску; вербальные обманы восприятия (табл. 1).

Большинство представителей изучаемой группы учились в вузах либо окончили их.

Большая часть выборки обладала высоким уровнем социально-трудовой адаптации. Стоит отметить, что при оценке конституционально-личностной структуры преобладали шизоидные черты (57,1%, 32 больных).

Инициальный этап у 71% (39 больных) характеризовался тимопатическими расстройствами с преобладанием тревоги, чувства внутренней напряженности, нарастанием удельной доли аттенуированной психотической симптоматики, в последующем развившейся в приступообразующие психические расстройства. Подобные состояния развивались исподволь и длились около 4–6 месяцев. У 29% больных (16 наблюдений) инициальный этап был коротким, около 1,5–2 недель, острые психотические расстройства формировались по типу «внезапного озарения».

Средний возраст манифестации психоза составил 19,8±2,5 лет. В большинстве наблюдений (64,29%, 36 наблюдений) первый приступ развился аутохтонно. Следует отметить, что у четверти больных психотическое состояние манифестировало после начала употребления ПАВ.

Таблица1.Социально-трудовая характеристика больных и особенности доманифестного этапа

Параметры		Тип первого приступа							
		Аффективно-бредовой		Галлюцинаторно-бредовой		Кататоно-бредовой		Итого	
		N	%	n	%	n	%	n	%
Всего больных		**25**	**44,64%**	**18**	**32,14%**	**13**	**23,22%**	**56**	**100,00%**
Полученное образование									
Неполное среднее		0	0,00%	2	3,57%	0	0,00%	2	3,57%
Полное среднее		5	8,93%	3	5,36%	4	7,14%	12	21,43%
Специальное среднее		3	5,36%	4	7,14%	2	3,57%	9	16,07%
Неоконченное высшее		12	21,43%	5	8,93%	2	3,57%	19	33,93%
Высшее		5	8,93%	4	7,14%	5	8,93%	14	25,00%
Социально-трудовой статус									
Не работает, не учится		0	0,00%	2	3,57%	2	3,57%	4	7,14%
Учащийся школы		0	0,00%	2	3,57%	0	0,00%	2	3,57%
Студент техникума/колледжа		3	5,36%	3	5,36%	4	7,14%	10	17,86%
Студент вуза		9	16,07%	3	5,36%	2	3,57%	14	25,00%
Неквалифицированный труд		8	14,29%	1	1,79%	2	3,57%	11	19,64%
Специалист со средним образованием		2	3,57%	5	8,93%	0	0,00%	7	12,50%
Специалист с высшим образованием		3	5,36%	2	3,57%	3	5,36%	8	14,29%
Характер преморбида									
Гипертимы		5	8,93%	3	5,36%	1	1,79%	9	16,07%
Шизоиды	Стенические	3	5,36%	2	3,57%	3	5,36%	8	14,29%
	Сензитивные	6	10,71%	5	8,93%	2	3,57%	13	23,21%
	Истеро-шизоиды	2	3,57%	2	3,57%	2	3,57%	6	10,71%
	Дефицитарные	1	1,79%	2	3,57%	2	3,57%	5	8,93%
	Всего шизоиды	12	21,43%	11	19,64%	9	16,07%	32	57,14%
Эмоционально-неустойчивые		4	7,14%	1	1,79%	1	1,79%	6	10,71%

Паранойальные	2	3,57%	1	1,79%	1	1,79%	4	7,14%
Психастеники	2	3,57%	2	3,57%	1	1,79%	5	8,93%
Характеристика инициального этапа								
Неврозоподобный	0	0,00%	1	1,79%	1	1,79%	2	3,57%
Психопатоподобный	5	8,93%	4	7,14%	1	1,79%	9	16,07%
Паранойяльный	2	3,57%	2	3,57%	1	1,79%	5	8,93%
Тимопатический	19	33,93%	14	25,00%	7	12,50%	40	71,43%
Соотношение экзогенного провоцирования и типа манифестного приступа								
Без экзогенной провокации	17	30,36%	10	17,86%	9	16,07%	36	64,29%
Психогении	2	3,57%	1	1,79%	1	1,79%	4	7,14%
Соматогении	1	1,79%	2	3,57%	0	0,00%	3	5,36%
Употребление ПАВ	5	8,93%	5	8,93%	3	5,36%	13	23,21%

В настоящей статье представлены результаты проспективного исследования в виде данных клинико-психопатологического изучения психопатологических особенностей становления ремиссии после манифестного психотического приступа, перенесенного в юношеском возрасте.

Результаты и обсуждение

В ходе настоящего исследования становления ремиссии выделены определенные закономерности, позволяющие выделить 3 этапа становления ремиссии: этап редукции и модификации психотических расстройств, этап стабилизации психических функций, этап реинтеграции психических функций (рис. 1).

1-й этап становления ремиссии, этап редукции и модификации ведущей психотической симптоматики, определялся снижением уровня дезорганизации личностной структуры больных и постепенным угасанием приступообразующих психотических феноменов. У 37,8% больных (21 наблюдение) редукция психотической симптоматики происходила равномерно, у 62,2% (45 наблюдений) — носила альтернирующий характер. При отсутствии адекватного признания пациентами болезненности своего состояния снижалась интенсивность чувства актуальности и эмоциональной значимости психотических переживаний. С течением времени начинало формироваться рациональное отношение к болезни с формальным толкованием особенностей состояния. При этом формирование критики сочеталось как с продуктивной симптоматикой (остаточными нарушениями мышления, обманами восприятия), так и с проявлением негативных расстройств, что затрудняло адекватную оценку больными своего состояния и вызывало амбивалентное отношение к необходимости лечения. Длительность данного этапа составила 32±6,4 дня.

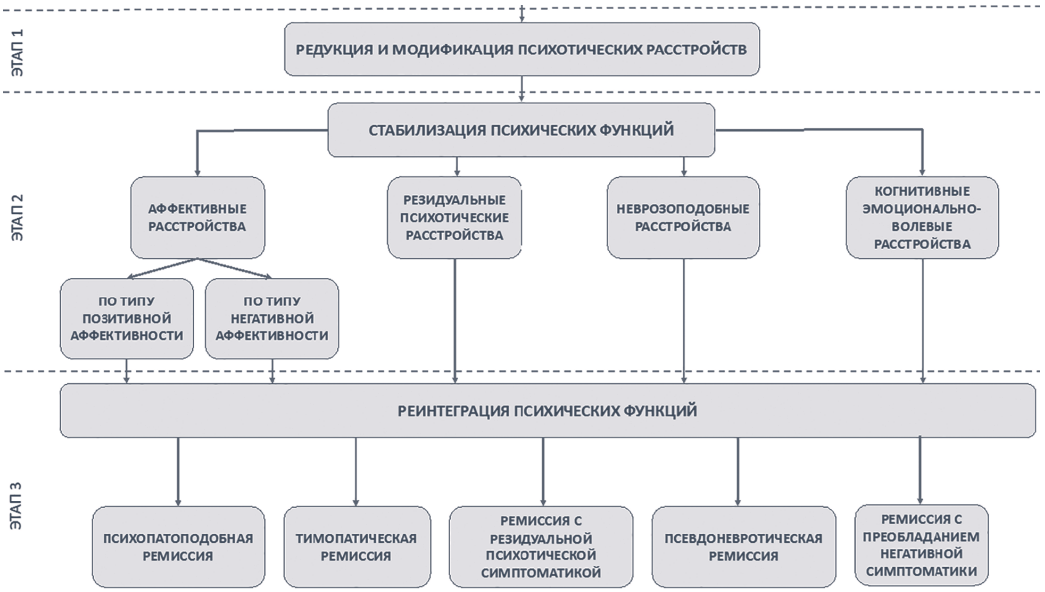


Рис. 1. Этапы становления ремиссии после первого психотического приступа в юношеском возрасте

2-й этап становления ремиссии — этап стабилизации психических функций. Данный этап определялся деструкцией приступообразующих феноменов, появлением постприступных аффективных нарушений и неврозоподобных расстройств на фоне дефицитарной и редуцирующейся резидуальной психотической симптоматики. В зависимости от преобладающей симптоматики выделено 4 варианта течения второго этапа.

I вариант, с преобладанием аффективных расстройств (60,7%, 34 больных), характеризовался появлением расстройств депрессивного спектра, развившихся вскоре после редукции приступообразующей симптоматики и не конгруэнтных ей. Было выявлено два типа постпсихотических депрессий: с позитивной и негативной аффективностью.

При возникновении депрессивных расстройств с позитивной аффективностью (28,57%, 16 больных) на первый план выходило стойкое снижение настроения с чувством тоски, утратой прежней продуктивности, неспособностью испытывать яркие эмоции. Обращали на себя внимание гипертрофированные тревожные реакции с формированием реактивных идей малоценности, бесперспективности, доходившие до уровня тревожной ажитации с появлением суицидальных мыслей. Больные ощущали себя беспомощными, тяготились зависимостью от родных и близких, неспособностью активно включиться в учебу, работу. Окружающий мир воспринимался пациентами серым, мрачным, тусклым. Тяготясь снижением работоспособности, молодые люди в то же время оставались безынициативными, пассивными, не видели смысла в борьбе за выздоровление,

ожидая скорого рецидива или считая текущее состояние необратимым. Особую опасность представляли возникающие на высоте депрессивного аффекта антивитальные размышления, выявленные у 75% пациентов (12 наблюдений) данной подгруппы. Они имели драматическую окраску и были связаны со страхом полной потери социальных контактов, интеллектуального и эмоционального снижения, скорой инвалидизации. Длительность данного этапа составляла 47±11дней.

Постпсихотические депрессии с негативной аффективностью были отмечены у 32,14% больных (18 случаев). Спектр нарушений в этой подгруппе распространялся от астенических состояний (38% — 7 больных) с психоэмоциональной хрупкостью, лабильностью и быстрой истощаемостью, тревожно-ипохондрическими реакциями, явлениями «моральной ипохондрии», до апатических (62% — 11 больных), представленных слабостью побуждений, аффективной уплощенностью, ангедонией, пассивностью вплоть до полного равнодушия к окружающему. Для больных было характерно избегающее поведение, сопровождающееся реакциями отказа, раздражительной слабостью. Доминировал сниженный фон настроения с преобладанием пассивности, безразличия к происходящему вокруг. Данные расстройства в последующем редуцировались лишь отчасти, в значительной мере амальгамируясь с личностью больных. Подобные депрессивные эпизоды имели склонность к затяжному (до 10 месяцев) течению, значительно превышающему длительность непосредственно психотического состояния. Изменялся характер взаимоотношений больных с окружающим миром: формировалось пессимистическое мировоззрение с нарастающим эгоцентризмом, сочетавшиеся со стремлением оберегать себя от любых возможных стрессов и тяжелых нагрузок. 47% больных данной группы в течение года так и не приступили к обучению/труду, предпочитая проводить время за необременительными занятиями. Данные расстройства отчетливо снижали качество реабилитационных мероприятий, препятствовали реинтеграции пациентов в социум, приводили к необходимости перехода на домашнее обучение, оформления академических отпусков, увольнению с работы. Длительность данного этапа составляла 10±2,3 месяцев.

II вариант — с преобладанием резидуальных психотических расстройств (23,2%, 13 больных), обусловливался преобладанием субпсихотических явлений, входивших в структуру приступа. Потеряв актуальность, психотические расстройства продолжали влиять на особенности поведения и образ жизни больных. При подобном выходе из острого психотического состояния, на фоне довольно быстрого снижения интенсивности бредовых и галлюцинаторных расстройств, была значительно замедлена и неравномерна их полная редукция. Моменты формирования частичной критики чередовались с кратковременными эпизодами полной ее утраты на высоте актуализации психотических переживаний. Остаточные психопатологические феномены были представлены резидуальными ретроспективными бредовыми идеями и вербальными обманами восприятия, носящими эпизодический, зачастую функциональный характер. После редукции ведущей психотической симптоматики больные стремились вернуться к привычному образу жизни, при этом часто сталкивались с проблемами адаптации из-за сохранения идей отношения, особого значения, ущерба. Слуховые обманы восприятия носили отрывочный комментирующий характер. Несмотря на

наличие формальной критики, пациенты оставались напряжены, подозрительны. Сопутствующие постпсихотическому состоянию астенические расстройства, нарушения концентрации внимания приписывали необходимости сохранять бдительность, внимательно отслеживать поступки окружающих. На первый план, помимо субпсихотической симптоматики, у больных выходили снижение психоэмоциональной устойчивости, повышенная утомляемость, заострение личностных черт. Длительность данного этапа составляла 5±1,4 месяцев.

III вариант — с преобладанием неврозоподобных расстройств (7,2% — 4 больных), обусловливался формированием у больных различного рода навязчивых движений и мыслей, изолированных фобий: страха темноты, одиночества, реальных и фантастических объектов, периодическими вегетососудистыми нарушениями с выраженным диэнцефальным компонентом. Обсессии носили преимущественно идеаторный, абстрактный характер, отличались стойкостью к проводимой терапии и нелепостью своего содержания. Стоит отметить высокий уровень дезадаптации больных с подобной симптоматикой. Длительность данного этапа составляла 9±1,3 месяца.

IV вариант (8,9% — 5 больных) определялся выраженными когнитивными и эмоционально-волевыми расстройствами. На первый план выходили нарушения подвижности психических процессов, снижение интеллектуальной работоспособности, нарушение избирательности и устойчивости внимания, трудности сосредоточения, усвоения и переработки информации, формулировании собственных мыслей. Актуализировались инфантильные черты с зависимостью от родных при потере симпатии к близким, формировании к ним «рационального, потребительского» отношения. Во взаимоотношениях с окружающими нарастали иждивенческие тенденции. При этом варианте, наряду с чертами психического инфантилизма, отмечалось снижение психической активности, сужение круга интересов, происходило обеднение «эмоционального резонанса», стремление к внутреннему обособлению, погруженность во внутренние переживания и фантазии. Отмечалась низкая степень когнитивной структурированности (выборочность восприятия мира, разрушение целостности основных психических процессов). Формировалось ущербное субъективное представление об окружающем мире и себе: больные выбирали способы взаимодействия с миром, приводившие к ошибкам, конфликтам с окружающими. Данные расстройства проявлялись по мере редукции продуктивных психотических расстройств. В первую очередь происходила редукция обманов восприятия, дезактуализировались ведущие бредовые идеи. При этом сохранялись ярко выраженные аффективные колебания, на высоте которых вышеописанная симптоматика на непродолжительное время проявлялась вновь. На первый план выходили заторможенность, нарастающая аутизация, потеря интереса к какой-либо деятельности, аффективная уплощенность, эмоциональная нивелировка с равнодушным отношением к окружающим, выраженные когнитивные нарушения с неспособностью усваивать новую информацию. Таким образом, после перенесенного приступа терялись прежние интересы, деятельность больных сводилась к монотонной активности, удовлетворению примитивных потребностей. Больные не смогли полноценно продолжить обуче-

ние, были вынуждены оставить учебные заведения. Длительность данного этапа составляла 8±1,7 месяцев.

Следует отметить, что на 2-м этапе становления ремиссии у большинства больных (73%, 41 случай) были отмечены кратковременные депрессивные состояния по типу «депрессии осознания болезни». Данные состояния носили кратковременный (до двух недель) характер и определялись гипернозогнозическим отношением к болезни. Больные осознавали ложность охвативших их болезненных переживаний, хрупкость своей психики, погружались в размышления о возможных рецидивах и вытекающей из этого собственной несостоятельности и беспомощности. Данные состояния успешно купировались с помощью психотерапевтического воздействия.

3-й этап становления ремиссии — этап реинтеграции психических функций. Ключевым для этого этапа являлось формирование сочетания негативных расстройств с сохранившимися личностными ресурсами, определяющего постприступный уровень социальной и трудовой реадаптации больного. На данном этапе заканчивался процесс «дозревания» ремиссии, и после того как достигнут максимум использования адаптационных ресурсов личности, отмечалось изменение психической сферы, дающие нам возможность охарактеризовать картину ремиссии.

Отмеченные на этом этапе психопатологические явления, такие как аффективные колебания, транзиторная субпсихотическая симптоматика, неврозоподобные расстройства, постприступные расстройства личности определяли картину установившейся ремиссии.

Картина ремиссий с преобладанием негативной симптоматики (9,1%, 5 больных), резидуальных психотических расстройств (12,5%, 7 больных), неврозоподобных расстройств (5,3%, 3 больных) по своей сути схожа с соответствующими вариантами 2-го этапа становления ремиссии. После того, как адаптационные ресурсы исчерпывали себя, интенсивность соответствующей симптоматики снижалась, тем не менее, расстройства не редуцировались в полной мере, значительно влияя на качество и образ жизни больных. Стоит отметить, что 43% больных (24 наблюдения) с ремиссиями с редуцированной психотической симптоматикой в течение года после установления ремиссии перенесли повторные психотические состояния. Тимопатические ремиссии (33,9%, 19 больных) характеризовались как аффективной лабильностью с частыми аутохтонными колебаниями настроения, так и устойчивой дистимией с элементами ангедонии, формированием пессимистического взгляда на жизнь, ухудшением концентрации внимания, нежеланием проявлять излишнюю активность. Картина ремиссий с преобладанием психопатоподобных расстройств (39,2%, 22 больных) определялась появлением личностных черт, ранее не свойственные больным, либо заострением уже имевшихся черт до уровня утрированных, гротескных.

Подводя итоги, необходимо отметить, что в течение 3 лет после возникновения манифестного психотического состояния 77% больных (43 наблюдения) смогли в полной мере вернуться к прежнему образу жизни; 20% больных (11 наблюдений) были вынуждены избегать высоких психоэмоциональных нагрузок, заниматься деятельностью, не требующей высокой концентрации внимания. У

3% больных (2 наблюдения) по заключению МСЭ была выявлена стойкая утрата трудоспособности.

Следует отметить особенности, привносимые в картину болезни возрастным фактором. Юношеским возрастом и связанной с ним незавершенностью формирования психики определялись полиморфизм и незавершенность психотической симптоматики, высокая выраженность когнитивных расстройств. Юноши были склонны с большей критичностью относиться к эмоционально-волевым и когнитивно-мнестическим нарушениям, чем к проявлениям продуктивных психотических расстройств. Черты инфантилизма, подростковой протестности, сочетающейся с зависимостью от общественного мнения, определяли высокую подверженность процессам стигматизации, частоту возникновения антивитальных размышлений и суицидальных мыслей. Больные значительно переоценивали свои личностные ресурсы, стремились как можно раньше прервать прием психофармакотерапии — 48,6% больных (27 наблюдений) хотя бы раз самостоятельно прекращали прием медикаментов.

Заключение

В рамках проведенного многолетнего проспективного исследования была отслежена динамика становления ремиссии после перенесенного первого психотического приступа с выявления характеристик, позволяющих спрогнозировать качество формирующейся ремиссии и уровень социально-трудовой адаптации после выхода из психотического состояния. Вне зависимости от структуры психотического приступа, процесс становления ремиссии занимал от 1,5 до 2,5 лет и проходил 3 этапа: редукции и модификации психотической симптоматики, стабилизации психических функций и реинтеграции психических функций. Наибольшее прогностическое значение имеют непосредственно постприступные феномены, при этом выраженное проявление негативной симптоматики сигнализирует о последующих трудностях в ресоциализации и реадаптации больных. Своеобразие в процесс становления ремиссий вносит возрастной фактор — присущие юношескому возрасту импульсивность и максимализм снижают приверженность больных лекарственному и психотерапевтическому лечению, увеличивают суицидальный риск.

Литература

1. *Lally J, Ajnakina O, Stubbs B, Cullinane M, Murphy KC, Gaughran F. & Murray RM.* Remission and recovery from first-episode psychosis in adults: systematic review and meta-analysis of long-term outcome studies // British Journal of Psychiatry. 2017; 211(06):350–358.
2. *Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Магомедова М.В., Кирьянова Е.М., Дороднова А.С., Белокурова Е.А., Мовина Л.Г.* Динамика ремиссии у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством после первых психотических приступов: длительная поддерживающая терапия оланзапином // Социальная и клиническая психиатрия. 2005. 15(1):53–56.

3. *Омельченко М.А., Голубев С.А., Никифорова И.Ю., Каледа В.Г.* Риск манифестации эндогенных психозов у больных с непсихотическими психическими расстройствами юношеского возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. 114(6):14–20.
4. *Лебедева И.С., Каледа В.Г., Бархатова А.Н.* Нейрофизиологические характеристики когнитивных функций у больных с первым приступом эндогенного психоза юношеского возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. 107(2):12–20.
5. *Addington J, Saeedi H, Addington D.* Influence of social perception and social knowledge on cognitive and social functioning in early psychosis // British Journal of Psychiatry. 2006. 189(04):373–378.
6. *Barnes TR, Leeson VC, Mutsatsa SH, Watt HC, Hutton SB, Joyce EM.* Duration of untreated psychosis and social function: 1-year follow-up study of first-episode schizophrenia // British Journal of Psychiatry. 2008. 193(03):203–209.
7. *Куликов А.В.* Суицидальное поведение у детей и подростков с эндогенными заболеваниями // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. 107(8):15–23.
8. *Каледа В.Г., Плужников И.В., Олейчик И.В., Крылова Е.С., Омельченко М.А., Сергеева О.Е.* Нейропсихологический подход к изучению когнитивного дефицита при психических расстройствах юношеского возраста // Психиатрия. 2013. 59(3):16–23.
9. *Torgalsbøen A-K, Mohn C, Czajkowski N, & Rund BR.* Relationship between neurocognition and functional recovery in first-episode schizophrenia: Results from the second year of the Oslo multi-follow-up study // Psychiatry Research.2015. 227(2–3): 185–191.
10. *Пападопулос Т.Ф.* Острые эндогенные психозы (психопатология, систематика). Медицина, 1975: 192.
11. *Абрамова Л.И.* Приступообразная шизофрения (вопросы дифференциации, клинико-динамические, прогностические аспекты): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1996:12.
12. *Бархатова А.Н.* Клинико-психопатологические аспекты дефицитарных расстройств в структуре начальных этапов юношеского эндогенного психоза // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015.9:8–16.
13. *Мелехов Д.Е.* Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М., 1963:198.
14. *Свердлов Л.С.* Ремиссии и рецидивы при приступообразной шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Л., 1986:48.
15. *Каледа В.Г.* Первый психотический эпизод юношеского эндогенного психоза и его типологические разновидности // Психиатрия. 2006. 22–24(4–6):7–15.
16. *Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О.* Шизофрения. Уязвимость–диатез–стресс–заболевание. СПб.: Гиппократ, 2004. 88–104.
17. *Santesteban-Echarri O, Paino M, Rice S, González-Blanch C, McGorry P, Gleeson J, Alvarez-Jimenez M.* Predictors of functional recovery in first-episode psychosis: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies // Clinical PsychologyReview. 2017. 58:59–75.

В.Г. Каледа, А.А. Бебуришвили,
Е.С. Крылова, А.А. Кулешов

Особенности суицидального поведения при психических расстройствах юношеского возраста

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020. № 12. С. 30–36.

Проблема суицидального поведения в юношеском возрасте является одной из самых сложных задач для здравоохранения в связи с высокой смертностью от суицидов, высоким риском повторения, трудностями курации, необходимостью привлечения врачей других специальностей для лечения нанесенных соматических повреждений.

Важность разностороннего изучения юношеских суицидов диктуется эпидемиологическими исследованиями. ВОЗ на протяжении многих лет выделяет самоубийство как одну из ведущих причин смертности среди молодежи [1]. При этом резкое увеличение числа смертей в результате суицида происходит между ранним подростковым возрастом и юностью [1]. В юношеском возрасте самоубийство становится причиной смерти значительно чаще по сравнению с другими возрастными группами. А большинство суицидентов, которые когда-либо рассматривали возможность суицида или пытались покончить жизнь самоубийством, впервые сделали это в возрасте 19–21 года [3]. Необходимо отметить, что самоубийство относится к категории событий, которые могут быть предотвращены, и вопросы его предотвращения затрагивают область как психиатрии, так и психологии, педагогики и других социальных наук. Соответственно, профилактика суицидального поведения должна начинаться именно в подростковом и юношеском возрасте.

Наряду с высоким риском суицида юношеский возраст также является периодом повышенного риска развития первых проявлений психических расстройств [4]. Говоря о соотношении этих категорий, большинство исследователей сходятся во мнении, что самоубийство не является непосредственно психопатологическим образованием, но тесно с ними связано [5–7]. В частности, результаты многочисленных исследований, проведенных методом психологической аутопсии на юношеской когорте, показали, что у 80–90% суицидентов выявлялись психические расстройства [8, 9]. Речь в первую очередь идет об аффективных, поведенческих и аддиктивных расстройствах, а также психозах в рамках расстройств шизофренического спектра [10].

По общему числу суицидов, в том числе завершенных, среди психических заболеваний лидирующую позицию как во взрослом, так и в молодом возрасте занимают аффективные расстройства [11]. От 49 до 64% подростков с депрес-

сивными состояниями совершают суицидальные попытки, что определяет депрессию в качестве основного предиспозиционного фактора самоубийства [12]. Наибольшую опасность представляют аффективные расстройства биполярного спектра. Так, F. Pexioto и соавт. [13], проанализировав данные более тысячи международных исследований, обнаружили подтверждения наибольшей уязвимости пациентов юношеского возраста с биполярными аффективными расстройствами (БАР) для формирования суицидальных идей. Это подтверждается данными других авторов, согласно которым от 4 до 19% пациентов с БАР заканчивают свою жизнь самоубийством, при этом 20–60% из них хотя бы раз в жизни совершали суицидальную попытку [14]. Тем не менее, несмотря на доказанную связь депрессии с суицидальностью в юношеской популяции, не все подростки с депрессией совершают суицидальные поступки [15]. Очевидно, это объясняется тем, что суицидальное поведение является результатом взаимодействия многих факторов, среди которых особое место занимают личностные характеристики. По данным J. Bilsen [16], у 30–40% подростков, совершающих суицидальные попытки, диагностируется расстройство личности (РЛ). Наибольший риск суицида отмечен у лиц с пограничным, нарциссическим и антисоциальным РЛ с коморбидными аффективными и аддиктивными расстройствами [17]. Причем высокая частота пограничного РЛ (ПРЛ) объясняется еще и тем, что аутоагрессивные действия входят в его диагностические критерии. По данным ряда авторов, пациенты с ПРЛ совершают не менее 3 суицидальных попыток на протяжении жизни [18]. При этом, несмотря на то что 60–85% пациентов с ПРЛ совершают самоповреждения [19], суицидальные намерения обнаруживаются примерно лишь у 10% и только 3% из них совершают попытки с летальными исходами [20]. Психотические расстройства также могут приводить к высоким показателям смертности от самоубийств в любом, в том числе в детском, возрасте. При психотических расстройствах у 20–40% заболевших до 18 лет суицидальные попытки отмечаются на протяжении жизни, при этом 10% из них — завершенные [21]. Эти значения особенно возрастают в подростково-юношеском возрасте [22]. Высокий риск суицида сохраняется на протяжении всего периода взросления пациентов с психотическими расстройствами даже при условии получения стационарной психиатрической помощи [23]. Установлено, что подростки с более ранней манифестацией психоза имеют самый высокий риск суицида и что подростки с психотическими симптомами и историей попыток самоубийства чаще совершают повторные попытки, чем подростки без психотической симптоматики в анамнезе, но с попытками самоубийства в прошлом [24]. Наибольшую опасность формирования суицидального поведения в категории психотических расстройств представляет первый психотический эпизод [25–27]. Так, по данным J. Harkavy-Friedman [28], от 15 до 26% пациентов с таким состоянием обнаруживали суицидальные намерения или попытки, у 11% из них суицидальная активность сохранялась на протяжении года. Эти показатели заставляют обратить особое внимание в контексте опасности самоубийства не только на само психотическое расстройство, но и на постпсихотический период.

Отдельно следует остановиться на шизотипическом расстройстве личности

(ШТРЛ) как особой форме патологии, которая считается частью расстройств шизофренического спектра, при этом тесно примыкает к пограничному, нарциссическому и шизоидному РЛ [29]. С учетом выраженного полиморфизма клинических проявлений психической патологии в юношеском возрасте, суицидальный риск здесь достаточно высок. Кроме того, пациенты с ШТРЛ в перспективе чаще оказываются несостоятельными в учебной и социальной сферах, соответственно, демонстрируют более низкое качество жизни по сравнению с пациентами с РЛ или перенесшими острые шизоаффективные психозы. По данным V. Lentz и соавт. [29], пациенты с ШТРЛ в 1,5 раза чаще совершают суицидальные попытки по сравнению с пациентами, страдающими другими формами психической патологии. При этом, как указывают T. Teraishi и соавт. [30], основные исследования взаимосвязи ШТРЛ с суицидами проводятся в составе расстройств шизофренического спектра, что создает ограничения в интерпретации и сравнении полученных данных.

В свете трудностей постановки диагноза при первичном обращении пациента к психиатру после суицидальной попытки в подростково-юношеском возрасте особый интерес представляет транснозологическая категория пациентов с ультравысоким риском психоза (ultra high risk — UHR) [31, 32]. По наблюдениям исследователей, высокий риск возникновения психотических расстройств коррелирует и с суицидальным риском. L. Pelizza и соавт. [32] выявили суицидальную активность у 67,5% пациентов с UHR, причем наиболее часто она встречалась в группе больных юношеского возраста с транзиторными психозами. Авторами отмечено, что интенсивность аутоагрессивных проявлений сохранялась не менее 12 мес и ее постепенное снижение наблюдалось лишь через 24 мес. В метаанализе P. Taylor и соавт. [33] суицидальная активность в период клинических проявлений психотических расстройств (около 2 нед) подтверждена у 66,08% обследуемых, а в 48,61% случаев сохранялась в течение жизни, при этом в 17,74% совершались суицидальные попытки.

В задачи настоящего исследования входило определение психопатологических механизмов возникновения в юношеском возрасте суицидальных поступков, установление факторов, способствующих их формированию, а также выделение клинических особенностей состояний суицидентов, что позволит проводить своевременную профилактику и обосновать терапевтические и социореабилитационные стратегии вмешательства для предотвращения самоубийства.

Цель работы — установление особенностей суицидального поведения при различных формах психической патологии в юношеском возрасте.

Материал и методы

Исследование выполнено в ФГБНУ «НЦПЗ», в отделе юношеской психиатрии.

Материалом настоящей работы явились данные обследования 250 больных (190 больного мужского и 60 женского пола) с суицидальными действиями при

психических расстройствах в юношеском возрасте, обследованных в Клинике ФГБНУ НЦПЗ за период 2009–2019 гг.

Критерии включения в исследование: юношеский возраст на момент первичного обследования (16–25 лет); совершенная суицидальная попытка; психические расстройства, соответствующие критериям МКБ-10 для рубрик: аффективные расстройства (F31.X–F34.X), расстройства личности (F60.X–F61.X), расстройства шизофренического спектра (F20.X, F21.X, F25.X); информированное согласие пациента на участие в исследование.

Критерии невключения: наличие сопутствующей соматической или неврологической патологии, затрудняющей исследование.

Основными методами были избраны клинико-психопатологический и метод ретроспективного анализа суицидальных попыток. Для оценки выраженности депрессивной симптоматики использовалась шкала Гамильтона (HAMD-17), шкала позитивных и негативных симптомов (PANSS). Дополнительно использовались экспериментально-психологические методы: для определения степени выраженности эмоциональных нарушений у исследуемой когорты больных — оценка уровня алекситимии по Торонтской шкале алекситимии (TAS) [34], в которой результаты распределяются в интервале от 26 до 130 баллов, при этом результат от 74 баллов и выше показывает наличие алекситимии, а интервал 62–74 балла относится к группе риска. Диагностика суицидальных намерений и прогнозирование суицидального риска проводились при помощи шкалы суицидальных интенций (намерений) А. Бэка [35]. К суициду было отнесено любое умышленное действие по лишению себя жизни, которое не/или приводило к смертельному исходу: суицидальная попытка или самоубийство (завершенный суицид). Из 250 больных менее половины (65) совершали однократные попытки, 185 — повторные. Всего было совершено 435 попыток, 6 больных погибли в результате суицида (табл. 1).

Нозологическое распределение в соответствии с критериями МКБ-10 (1998) было следующим: аффективные расстройства (F31.X–F34.X) — 105 (42,0%) больных, расстройство личности (F60.X–F61.X) — 85 (34,0%) больных, расстройства шизофренического спектра (F20.X, F21.X, F23.X, F25.X) — 60 (24,0%) больных, среди них 31 (51,7%) — с шизотипическим расстройством личности, 29 (48,3%) — с психотическими состояниями. Среди обследованных больных преобладали учащиеся высших и средних учебных заведений, средний возраст которых составил 19±3.2 года. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программ Statistica 10.0 для Windows (Stat Soft, США). Для определения статистической значимости различий использовали критерий Пирсона $\chi 2$, t-критерий Стьюдента. Критическим уровнем статистической значимости принято значение $p \leq 0{,}05$. Исследование соответствовало положениям Хельсинкской декларации по вопросам медицинской этики и проводилось с соблюдением прав, интересов и личного достоинства участников. План исследования одобрен локальным Этическим комитетом ФГБНУ «Научный центр психического здоровья». Все обследуемые дали письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Результаты и их обсуждение

Исследование анамнестических данных больных показало, что отдельные суицидальные тенденции можно было отметить уже в раннем подростковом периоде в виде элементов демонстративно-шантажного поведения. При этом начиная с детского возраста у них отмечались трудности адаптации при смене социальных стереотипов. С началом раннего подросткового возраста и на всем протяжении кризового периода усиливалась повышенная уязвимость к действию факторов внешней среды, постепенно присоединялись различные психопатологические расстройства, различные по проявлениям и степени тяжести. Нередко у больных в целом определялся нестабильный фон настроения с формированием «общего аффективного напряжения». Суицидальная попытка чаще совершалась на высоте психопатологического состояния или на фоне субъективно значимой для больного ситуации, часто оказывалась неожиданной для окружающих и являлась поводом для обращения или госпитализации в психиатрический стационар. На основании проведенного исследования определены основные психологические и социальные характеристики суицидентов юношеского возраста, которые создают предпосылки и определяют механизмы формирования у них собственно суицидального поведения. К таким общим чертам в изученной когорте можно отнести:

1. Склонность к импульсивным поступкам и легкость принятия решений без планирования последствий.

2. Нарушение регуляции аффективной сферы.

3. Трудность различения и вербализации собственных эмоций и/или эмоций окружающих.

4. Обеднение реальных интересов либо формирование однонаправленных избирательных сверхценных увлечений, в том числе аддикций (экстремальные виды спорта, интернет-зависимость), при снижении «витальных мечтаний» (о романтических взаимоотношениях, путешествиях, дальнейшей учебе), свойственных юношескому возрасту, и стремления к их осуществлению.

5. Низкие адаптивные возможности и повышенная уязвимость к факторам внешней среды.

6. Несформированность представлений о смерти.

7. Неблагоприятные культуральные, средовые и социальные факторы, в том числе накопление личностных аномалий у родителей, что способствует формированию и закреплению патологического реагирования.

8. Низкая комплаентность больных и близкого окружения

Согласно результатам TAS, были получены пороговые и превышающие пороговый уровень показатели со средним значением 74,4±2,8, что подтверждает высокий уровень алекситимии у обследованных больных и выявляет связь между выраженностью алекситимии и частотой суицидальных попыток.

Таблица 1. Частота суицидальных попыток при разных типах суицидального поведения у больных юношеского возраста

Суицидальные попытки	Типы суицидального поведения													
	Импульсивный		Демонстративный .		Сверхценный		Деперсонализационный		Психотический		Самоистязающий		Всего суицидальных попыток	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Количество попыток*(в когорте 250 больных)	131	30,1	88	20,2	86	19,8	65	14,9	44	10,1	21	4,8	435	100
Первые попытки	73	29,2	51	20,4	54	21,6	26	10,4	31	12,4	15	6,0	250	100
Повторные	58	31,4	37	20,0	32	17,3	39	21,1	13	7	6	3,2	185	100
Завершенные	1	0,2	0	0	3	1	2	0,5	1	0,2	0	0	6	1,6

*Примечание: * — $\chi 2$ составляет 13,339 при $p<0,05$.*

Предварительный анализ клинических данных позволил выявить клинико-психопатологическую неоднородность состояний, сопряженных с суицидальным поведением, и, как следствие, — разнообразие психопатологической основы механизмов его возникновения при различных нозологических формах в юношеском возрасте. Многообразие психопатологических проявлений было обусловлено в первую очередь возрастным фактором.

Выделено шесть основных типов суицидального поведения в юношеском возрасте (табл. 1).

Импульсивный тип. Суицидальные попытки возникали внезапно, по типу «аффективной вспышки», чаще в виде кратковременной тревожно-депрессивной реакции на высоте чрезвычайно выраженного по силе аффекта, сопровождались эмоционально насыщенными чувствами напряжения, гнева, обиды, ощущением «невыносимости» состояния и совершались для облегчения состояния или как выход из «тупиковой ситуации». Данный тип встречался у больных с различной психической патологией, что, по-видимому, связано не только с личностным радикалом, но и с незрелостью мозговых структур. Взаимодействие всех этих факторов и способствовало развитию суицидальных поступков данного типа. Способ суицида здесь зависел во многом от ситуативных возможностей, например от доступности лекарственных препаратов или пребывания на высоком этаже здания.

Таблица 2. Частота суицидальных попыток при разных типах суицидального поведения в зависимости от нозологической принадлежности заболевания

Нозология	Типы суицидального поведения													
	Импульсивный		Демонстративный .		Сверхценный		Деперсонализационный		Психотический		Самоистязающий		Всего суицидальных попыток	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Аффективные расстройства (n=105)	71	47,0	36	23,8	18	11,9	22	14,6%	4	2,6	0	0,00	151	100
РЛ (n=85)	52	29,2	46	25,8	51	28,7	19	10,7	7	3,9	3	1,7	178	100
ЭПП* (n=29)	1	2,6	1	2,6	3	7,9	3	7,9	23	60,5	7	18,4	38	100
ШТРЛ (n=31)	7	10,3	5	7,4	14	20,6	21	30,9	10	14,7	11	16,2	68	100
Всего** (n=250)	131	30,1	88	20,2	86	19,8	65	14,9	44	10,1	21	4,8	435	100

*Примечание. *ЭПП — эндогенный приступообразный психоз (объединяет острые психотические состояния в рамках шизофрении (F20.X), шизоаффективного психоза (F25.X), острого и преходящего психотического расстройства (F23.X)); ** — $\chi 2$ составляет 224,241, при $p<0,01$.*

Демонстративный тип. Аутоагрессивные действия выполнялись при возникновении конфликтной ситуации с целью привлечь внимание кого-либо из окружающих, «доказать» силу своих страданий, а также для уменьшения «внутреннего напряжения» и ослабления аффекта и были непосредственно связаны с неустойчивостью самооценки. Выделенный тип суицидального поведения не только связан с наличием гипертрофированного истерического радикала, но нередко становился последствием незрелых эмоциональных реакций, приводящих к экстремальным формам поведения. При этом способ мог быть выбран из «эстетических соображений», часто был заведомо мало рискован с точки зрения летальности. Например, отравление несколькими таблетками из домашней аптечки в присутствии родственников.

Сверхценный тип. В своей основе имел интенсивно аффективно окрашенные экзистенциальные построения, когда вся деятельность больных концентрировалась на размышлениях о бессмысленности собственного и/или человеческо-

го существования, романтизации смерти и ценности суицида как осознанного выбора. Несуицидальные самоповреждения (НССП) встречались здесь достаточно редко, а суицидальное поведение не было связано с конфликтной ситуацией и не имело психологически понятного повода. Способ, как правило, продумывался заранее, мог носить оттенок оригинальности или подражания известным людям.

Деперсонализационный тип. Самоповреждающие действия были связаны с нарушениями в сфере самосознания и явлениями ангедонии. Основная цель состояла в идентификации чувств, эмоций и собственной личности. В этом случае процесс убийства себя должен был позволить больным из этой группы «получить» эмоции и «вернуть ощущения», «почувствовать хоть что-нибудь». По этой причине выбранный способ был, как правило, продуман, достаточно болезнен и протяжен во времени, например нанесение глубоких ран на предплечье при нахождении в горячей воде. Необходимо отметить, что деперсонализация — один из ведущих симптомов психических расстройств, при этом часто остается нераспознанным. Это связано в том числе с изменениями интенсивности деперсонализации без прямой связи с тяжестью всего состояния. Суицидальное поведение, в основе которого обнаруживается именно деперсонализация, чаще встречается у пациентов с бредовыми расстройствами, а также у личностей с отчетливой алекситимией, склонностью к обсессивно-компульсивным расстройствам, шизоидным радикалом, который в пубертате в рамках «физиологической деперсонализации» приводил к нарушению восприятия собственных целей и смысла жизни и при неблагоприятной ситуации для больного становился триггером суицидального поступка.

Психотический тип. Суицидальные попытки возникали на высоте психотического состояния и совершались под влиянием галлюцинаторной симптоматики, острого чувственного бреда или психических автоматизмов. Такие попытки характеризовались особой жестокостью, изощренностью, травматичностью способа. Они возникали вне видимой связи с реальной жизненной ситуацией, были нелогичны и непредсказуемы. Наибольшую опасность представляли вербальные галлюцинаторные расстройства, причем не только императивные, но и транзиторные и единичные. НССП если и возникали у того же пациента, то не могли рассматриваться как часть суицидальной активности.

Самоистязающий тип. Суицидальные попытки являлись результатом идей самообвинения, своеобразным актом самонаказания при завышенных, по мнению больных, требованиях окружающих или за собственные проступки. Они возникали на фоне ощущения неполноты и незавершенности. собственных действий и размышлений, идей о собственной несостоятельности с направленностью вектора вины на себя, приобретающих на высоте состояния обсессивную окраску. Этот тип наиболее тесно соприкасался с НССП. При доминировании навязчивых сомнений пациенты порой сами не могли объяснить совершаемые ими действия и дать им интерпретацию, нередко по причине идеаторных нарушений и невозможности контролировать собственные мысли. С точки зрения способов самоубийства здесь преобладали самопорезы, нанесенные часто поверх самопорезов при НССП.

При оценке суицидального риска по шкале А. Бэка у всех обследованных больных были выявлены в целом высокие значения основных показателей суицидальных интенций со средним значением 23,5±3,2. Высокие средние значения суицидального риска были характерны для больных со сверхценным типом суицидального поведения (26,8±2,8), деперсонализационным (25,4±2,2) и импульсивным (24,1±2,4). Меньшие средние значения суицидального риска были выявлены у больных с психотическим типом суицидального поведения (21,3±2,7) и самоистязающим (22,5±3,1). Больные с демонстративным типом суицидального поведения обладали минимальным по сравнению с другими группами средним значением суицидального риска (19,3±3,3). В результате проведенного психопатологического анализа выявлены статистически значимые закономерности соотношения выделенных типов с нозологическими формами ($\chi 2=224{,}241$ при $p<0{,}01$) и ряд других клинических особенностей феноменологии суицидального поведения (табл. 2).

При аффективном расстройстве интенсивность суицидальных тенденций наиболее тесно связана с тяжестью тоски, степенью тревоги и аффективного напряжения, а также выраженностью других проявлений депрессии (идеи малоценности и вины), формирующих депрессивное мировоззрение. Наиболее характерен был импульсивный тип суицидального поведения (47,0%, 71 больной).

При РЛ всегда присутствовали эмоционально значимые размышления о психотравмирующей ситуации. Суицидальное поведение отличалось тем, что на передний план, даже в случае преднамеренных попыток, выступали черты демонстративности. В этой группе отмечалось достаточно равномерная представленность импульсивного, демонстративного и сверхценного типов (52 пациента (29,2%), 46 (25,8%), 51 (28,7%) соответственно).

При расстройствах шизофренического спектра клиническая картина была наиболее полиморфной и определялась тяжестью ведущего психопатологического синдрома. При остром психозе преобладающим был психотический тип (60,5%, 23 больных). При шизотипическом РЛ отмечалось преобладание деперсонализационного (30,9%, 21 больной) и сверхценного (20,6%, 14 больных) типов и в меньшей степени самоистязающего (16,2%, 11 больных), что указывает на большую выраженность нарушений в эмоционально-волевой и когнитивной сферах.

Заключение

Суицидальное поведение представляет поведенческий феномен, в основе которого лежат психопатологические симптомы, возникающие в юношеском возрасте при различных психических заболеваниях и в связи с определенной личностной структурой. Проведенное специальное клинико-психопатологическое исследование особенностей суицидальных действий в структуре различных психических заболеваний выявило значительное многообразие их психопатологической основы, что позволило разработать оригинальную типологию и обосновать положение об особенностях патогенеза этих состояний, связанных как

со специфическими конституциональными чертами, так и с возрастным (пубертатным) фактором в качестве патопластического и патогенетического механизма. Созданная типологическая модель может использоваться для определения дифференциально-диагностических критериев и разработки методов организации специализированной медицинской помощи и реабилитации этого контингента больных. Дополнительное использование психодиагностических методик позволило подтвердить специфические конституциональные черты, установленные классическим клинико-психопатологическим методом, а также в определенной степени установить характер корреляции между выделенными типами и их психопатологической основой. Решение вопросов терапии после суицидальной попытки и профилактики ее повторения в изученной когорте требует длительного и системного наблюдения. Приложение полученных результатов к группе высокого риска во всей юношеской популяции предполагает продолжение изучения психопатологических механизмов суицидального поведения во всех его разнообразных проявлениях.

Литература

1. World Health Organization. National suicide prevention strategies: progress, examples and indicators [Internet]. Geneva; 2018. Accessed Sep 28, 2020.
2. *Kennebeck S, Bonin L.* Suicidal behavior in children and adolescents: epidemiology and risk factors [Internet]. UpToDate; 2020. Accessed Sep 24, 2020.
3. *Donath C, Bergmann MC, Kliem S. et al.* Epidemiology of suicidal ideation, suicide attempts, and direct self-injurious behavior in adolescents with a migration background: A representative study// BMC Pediatrics. 2019;19(1):1–15.
4. *Rufino KA, Patriquin MA.* Child and adolescent suicide: contributing risk factors and new evidence-based interventions // Children's Health Care. 2019;48(4):345–350.
5. *Olfson M, Blanco C, Wall M. et al.* National Trends in Suicide Attempts Among Adults in the United States // JAMA Psychiatry. 2017;74(11):1095–1103.
6. *Ansell EB, Wright AGC, Markowitz JC. et al.* Personality disorder risk factors for suicide attempts over 10 years of follow-up // Personal Disord. 2015;6(2):161–167.
7. *Chan MKY, Bhatti H, Meader N. et al.* Predicting suicide following selfharm: Systematic review of risk factors and risk scales // Br J Psychiatry. 2016;209(4):277–283.
8. *Bridge JA, Goldstein TR, Brent DA.* Adolescent suicide and suicidal behavior // J Child Psychol Psychiatry. 2006;47(3–4):372–394.
9. *Cash SJ, Bridge JA.* Epidemiology of youth suicide and suicidal behavior // Curr. Opin Pediatr. 2009;21(5):613–619.
10. *Brådvik L. Suicide Risk and Mental Disorders.* Int J Environ Res Public Health. 2018;15(9):2028.
11. *Gvion Y, Levi-Belz Y.* Serious suicide attempts: Systematic review of psychological risk factors // Front sychiatry. 2018;9:1–17.
12. *Lan WH, Bai YM, Hsu JW. et al.* Comorbidity of ADHD and suicide attempts among adolescents and young adults with bipolar disorder: A nationwide longitudinal study // J Affect Disord. 2015;176:171–175.

13. *Peixoto FSN, Sousa DF, Luz DCRP. et al.* Bipolarity and suicidal ideation in children and adolescents: A systematic review with meta-analysis // Ann Gen. Psychiatry. 2017;16:22.
14. *Dome P, Rihmer Z, Gonda X.* Suicide risk in bipolar disorder: A brief review // Medicina (Lithuania). 2019;55(8):403.
15. *Birmaher B.* Longitudinal course of pediatric bipolar disorder // Am J Psychiatry. 2007;164(4):537–538.
16. *Bilsen J.* Suicide and Youth: Risk Factors // Front Psychiatry. 2018;9:548.
17. *Pompili M, Rihmer Z, Akiskal HS. et al.* Temperament and personality dimensions in suicidal and nonsuicidal psychiatric inpatients // Psychopathology. 2008;41(5):313–321.
18. *Paris J.* Suicidality in borderline personality disorder // Medicina (Lithuania).2019; 55(6):223.
19. *Winsper C, Hall J, Strauss VY, Wolke D.* Aetiological pathways to Borderline Personality Disorder symptoms in early adolescence: childhood dysregulated behaviour, maladaptive parenting and bully victimization // Borderline Personal Disord Emot Dysregul. 2017;4:10.
20. *Hawton K, Zahl D, Weatherall R.* Suicide following deliberate self-harm:Long-term follow-up of patients who presented to a general hospital // Br J Psychiatry. 2003;182(6):537–542.
21. *Lincoln SH, Norkett E, Graber K. et al.* Suicidal behaviors in children and adolescents with psychotic disorders // Schizophrenia Research. 2017;179:13–16.
22. *Jang JH, Lee YJ, Cho SJ, et al.* Psychotic-like experiences and their relationship to suicidal ideation in adolescents // Psychiatry Research. 2014;215(3):641–645.
23. *DeVylder JE, Ryan TC, Cwik M. et al.* Screening for suicide risk among youths with a psychotic disorder in a pediatric emergency department // Psychiatric Services. 2019;71(2):205–208.
24. *Crumlish N, Whitty P, Kamali M. et al.* Early insight predicts depression and attempted suicide after 4 years in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder // Acta Psychiatr Scand. 2005;112(6):449–455.
25. *Satghare P, Abdin E, Shahwan S. et al.* Subjective quality of life and its associations among first episode psychosis patients in Singapore. Int J Environ. Res Public Health. 2020;17(1):260.
26. *Shafti SS.* Suicide and suicide attempts among psychiatric patients: A contrast between adults and adolescents ¢¢ MOJ Clin Med Case Rep. 2020;10(1):25–29.
27. *Pelizza L, Pellegrini C, Quattrone E. et al.* Suicidal Ideation in Patients Experiencing a First-episode Psychosis: Findings from the 2-Year Follow-up of the Parma Early Psychosis. Program // Suicide Life Threat Behav. 2020;50(4):838–855.
28. *Harkavy-Friedman JM, Restlfo K, Malaspina D. et al.* Suicidal behavior in schizophrenia: Characteristics of individuals who had and had not attempted suicide // Am Psychiatry. 1999;156(8):1276–1278.
29. *Lentz V, Robinson J, Bolton JM.* Childhood adversity, mental disorder comorbidity, and suicidal behavior in schizotypal personality disorder // J Nerv. Ment Dis. 2010;198(11):795–801.

30. *Teraishi T, Hori H, Sasayama D. et al.* Relationship between lifetime suicide attempts and schizotypal traits in patients with schizophrenia // PLoS One. 2014;9(9):e107739.
31. *Каледа ВГ, Омельченко МА, Румянцев АО.* Психотический риск в юношеском возрасте // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2017;(2):27–33.
32. *Pelizza L, Raballo A, Semrov E. et al.* Identification of young people at Ultra-High Risk. (UHR) of developing psychosis: Validation of the Checklist per la valutazionedell' Esordio Psicotico. for use in primary care setting // J Psychopathol. 2016;22(3):172–179.
33. *Taylor PJ, Hutton P, Wood L.* Are people at risk of psychosis also at risk of suicide and self-harm? A systematic review and meta-analysis // Psychol Med. 2015;45(5):911–926.
34. *Taylor GJ, Ryan D, Bagby RM.* Toward the development of a new self-report alexithymia scale // Psychother Psychosom. 1985;44(4):191–199.
35. *Beck AT, Schuyler D, Herman I.* Development of suicidal intent scales. In: Beck AT, Resnik HLP, Lettieri DJ, eds. The prediction of suicide. Bowie, MD: Charles Press; 1974. P. 45–56.

Г.А. Попова

Расстройство половой самоидентификации в рамках непсихотических форм эндогенных заболеваний и расстройств личности (клинико-психопатологический аспект)

Психиатрия. 2020. № 2 (18). С. 13–21.

В настоящее время клинико-психопатологическая дифференциация гендерной дисфории является крайне значимой и важной проблемой, об этом говорит ежегодно увеличивающееся число пациентов, обращающихся за помощью к специалистам как эндокринологического, хирургического, гинекологического, урологического, так и сексологического, психологического и психиатрического профилей [1, 2, 3].

За все время изучения феномена нарушения половой идентификации учеными было предложено множество вариантов различных классификаций этого состояния. На текущий момент в проекте Международной классификации одиннадцатого пересмотра (МКБ-11) весь блок F64 «расстройства половой идентификации» (в который входили расстройство гендерной идентичности в детском возрасте, транссексуализм и другие расстройства половой роли) заменен на новый диагноз — «гендерное несоответствие», включающий детский и взрослый подтипы. Таким образом, понятия гендерной дисфории и трансгендерности объединяются. Также в МКБ-11 расстройство половой идентификации и транссексуализм перенесены из «расстройств личности и поведения в зрелом возрасте» в раздел «состояния, относящиеся к сексуальному здоровью». Это наиболее полно отражает современные тенденции и популярный взгляд на проблему на Западе. Среди отечественных психиатров, специалистов в этой области, наиболее актуальны несколько другие позиции. Так, Кибрик Н.Д. и Ягубов М.И. выделяют следующие варианты: 1) лица с транссексуализмом; 2) пациенты с гомосексуальной ориентацией и трансформацией полоролевого поведения, стремящиеся к соответствию с наиболее принимаемыми в данном обществе формами поведения; 3) пациенты, у которых стремление к смене пола является одним из проявлений психического заболевания, чаще всего шизофрении [5]. Матевосян С.Н. и Введенский Г.Е. выделяют, помимо истинного транссексуализма, нарушение половой идентичности при органических психических расстройствах, при расстройствах личности, при шизофрении и заболеваниях шизофренического спектра. Изуче-

ние особенностей формирования расстройств половой идентификации в группе больных шизофренией и заболеваниями шизофренического спектра позволило Матевосяну С. Н. выявить три варианта развития расстройства половой идентификации с синдромом «отвергания» пола: 1) как одно из проявлений преморбида или самого эндогенного заболевания в детском возрасте; 2) как одно из проявлений эндогенного заболевания в пубертатном, постпубертатном и более позднем возрасте; 3) как проявление расстройства половой идентификации в сочетании с шизофреническим процессом [6].

Между тем, несмотря на непрестанно возрастающий у современного медицинского сообщества интерес к проблемам транссексуализма, гендерной дисфории, расстройства половой идентификации [4], в доступной нам литературе не встретилось исследований, в которых проводилось бы детальное изучение клинико-психопатологических особенностей и различий вариантов расстройства половой идентификации, возникающих в рамках непсихотических форм эндогенных заболеваний и расстройств личности, а также, где было бы представлено их типологическое разделение. Разработка четкой комплексной типологической оценки расстройств половой самоидентификации позволит с большей точностью выявлять, диагностировать и прогнозировать закономерности дальнейшего течения заболевания, его возможный исход и, в соответствии с этим, определить наиболее подходящие лечебно-диагностические процедуры и схемы психофармакологического воздействия, которые будут обеспечивать терапевтический успех.

Целью исследования было определение психопатологической структуры феномена нарушения половой самоидентификации на основании комплексного анализа в контексте нозологического разграничения и соотношения с конституциональными девиациями.

Материал и методы

Настоящее исследование выполнено в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель — проф., д.м.н. А.Н. Бархатова) ФГБНУ НЦПЗ. Материалом настоящего исследования стали данные клинического обследования 63 пациентов, обратившихся в клинику ФГБНУ НЦПЗ амбулаторно или прошедших стационарное лечение за период с 2016 по 2019 г., из них 46 женщин и 17 мужчин. Средний возраст обратившихся пациентов составил 19.4±3.1 года. У всех пациентов было диагностировано депрессивное состояние в рамках шизотипического расстройства, расстройства личности истерического и истеро-шизоидного круга (соответственно кодам в МКБ-10 диагнозы пациентов рубрифицировались как F21.4, F60.4, F61.0). Начало заболевания в исследуемой группе приходилось на возраст 14.2±2.1 лет.

Возраст манифестации заболевания в выборке приходился на 11–18 лет.

Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Исследование проводилось в соответствии с Хельсинской

декларацией 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г. и этическими стандартами Локального этического комитета ФГБНУ НЦПЗ.

Критерии включения:

— активная декларация недовольства гендерной принадлежностью;

— гомосексуальные предпочтения при выборе полового партнера;

— демонстрируемые фенотипические признаки противоположного пола (внешность и манера держаться, особенности поведения, привычки, присущие противоположному полу);

— РПС в рамках шизотипического расстройства;

— РПС в рамках декомпенсации расстройства личности;

— возраст от 16 до 55 лет включительно.

Критерии невключения:

— расстройство половой самоидентификации (РПС) в рамках острого психотического эпизода;

— РПС в рамках маскулинного женского гомосексуализма;

— РПС в рамках истинного транссексуализма;

— РПС в рамках органического поражения ЦНС различного генеза;

— РПС в рамках эндокринной патологии.

Методы исследования

В соответствии с целями и задачами исследования, основными методами были избраны феноменологический, клинико-психопатологический, клинико-катамнестический.

Результаты исследования

Проведенный нами клинико-психопатологический анализ расстройства половой самоидентификации в рамках непсихотических форм эндогенных заболеваний и расстройств личности показал, что степень выраженности РПС в структуре депрессивного эпизода колеблется от нестойких периодических включений в континуум основной симптоматики до субъективно ощущаемого как основной источник депрессивной симптоматики; и природа его возникновения имеет отчасти экзогенный характер и обусловлена информационным потоком, окружающим этих больных. У изученных пациентов для построения значимой в прогностическом плане клинической дифференциации вариантов изучаемого нами расстройства главным было выделение основного психопатологического синдрома, в рамках которого развивались нарушения самоидентификации, что и определило разделение обследуемых на три группы.

На основании анализа проявлений симптомокомплекса изучаемых нами расстройств в рамках эндогенных заболеваний были выделены следующие типологические разновидности: тип 1 — РПС в рамках деперсонализационных рас-

стройств, тип 2 — РПС в рамках дисморфофобических расстройств, тип 3 — РПС в рамках расстройств истерического круга.

1-й тип — расстройство половой самоидентификации в рамках деперсонализационных расстройств

Данная типологическая разновидность была представлена группой из 15 пациентов (23.8%), 11 женщин и 4 мужчин. Средний возраст составил 19.8±3.6 лет, манифестация депрессивного эпизода в 12.2±1.2 года. Длительность заболевания к моменту обследования составила в среднем 6.8±3.2 лет.

Данный тип характеризовался развитием в 26.6% апато-адинамических, в 40% тревожных, в 33.3% — тоскливых депрессий. Депрессивная симптоматика была представлена апатией, тоской с чувством безысходности, пессимистическими рассуждениями экзистенциальной тематики, подавленностью, адинамией, повышенной утомляемостью, раздражительностью, тревогой, идеаторными нарушениями, витальными проявлениями, пассивными суицидальными мыслями и аутоагрессивным поведением. У пациентов этой типологической группы в структуре депрессии отмечалась тенденция к формированию сверхценных построений, помимо фиксации на изучаемой нами тематике.

Во всех случаях депрессивная симптоматика сочеталась с деперсонализационными расстройствами, такими как психическая анестезия, искажение эмоционального восприятия, ощущение собственной измененности, отчуждение и затруднение мыслительных процессов; выявлялась соматопсихическая деперсонализация в виде отчуждения вторичных половых признаков, а также menses у женщин, аутопсихическая, — проявляющаяся в отчуждении восприятия собственного «Я» в рамках принадлежности к своему полу, а также аллопсихическая деперсонализация, заключающаяся в отчуждении восприятия себя в окружающем мире. Помимо этого, отмечались явления дереализации; диссоциативная симптоматика в виде нарушения интеграции между способностью самоосознания и возможности к управлению своими действиями.

Пациентами данной типологической группы нарушение половой самоидентификации в качестве жалобы не декларировалось. Представление о несоответствии самоощущения паспортному полу формировалось как результат рационализации переживаний и переработки ощущений и мыслей, возникших в рамках синдрома отчуждения. У пациентов не было сформировано представление о гендерных различиях, воспринимали себя оторванно как от женского, так и от мужского, в зависимости от биологического пола, образа, испытывали дискомфорт от нахождения в собственном теле, связывали это с гендером, деперсонализационные расстройства фокусировались на этой тематике. Пациенты были убеждены, что общество им навязывает определенное полоролевое поведение, черты характера и занятия. В связи с отсутствием интереса к этим сторонам жизни, доходя-

щим до неприятия, в сочетании с эмоциями страха и отвращения, появлялись мысли об оправданности отнесения их к своему полу. Деперсонализационное отчуждение в рамках нарушения самоидентификации трактовалось пациентами как реакция на давление социума. В силу деперсонализационной измененности, гипотимического радикала аффекта, пациенты ощущали невозможность соответствия общепринятым нормам, чуждость им, страдали от этого, при попытках социализации испытывали дискомфорт в теле как чувство напряжения, стеснения. В связи с субъективным ощущением невозможности влиться в коллектив, обособлялись от общества, между тем искали общения, находили собеседников в интернете, где могли поддерживать отношения, не испытывая неловкости за свое поведение, действия, движения.

У всех пациентов этой группы отсутствовал физический элемент сексуального влечения. Те пациенты, которые состояли в романтических отношениях, были заинтересованы в дружеском их аспекте, интимная же сторона не вызывала интерес, на близость соглашались по инициативе партнера, рационально оценивая этот аспект как важный для партнера, но не испытывая в нем необходимости.

Немаловажным представляется тот факт, что в структуре расстройства половой самоидентификации отсутствовал элемент демонстративности, «вызова обществу». Пациенты стремились быть неприметными, «затеряться в толпе».

В этой группе на фоне стабилизации состояния тематика полового самоопределения и недовольства своим полом становилась менее актуальной, нивелировалась аффективная окрашенность и, в связи с уменьшением в состоянии удельного веса идеаторных нарушений, депрессивной рефлексии, мысли об этом приобретали более нейтральное содержание, несмотря на то что определение себя как агендера или транссексуала сохранялось, — удельный вес этих мыслей в ежедневных размышлениях существенно уменьшался, дальнейшего развития не приобретали.

2-й тип — расстройство половой самоидентификации в рамках дисморфофобии

Вторая группа включила 21 пациента (33.3%), 14 женщин и 7 мужчин, средний возраст которых варьировал в пределах 18.9±2.7 лет, манифестация депрессивного эпизода в 14.6±2.5 лет. Длительность заболевания к моменту обследования составила 5.1±3.1 лет.

Во всех наблюдениях расстройство половой самоидентификации предъявлялось в качестве одной из основных жалоб, высказывавшейся как пациентами, так и их родственниками, часто выступавшими инициаторами обращения к психиатру. Однако в ходе обследования на первый план выходили нарушения депрессивного круга, включавшие тоскливо-тревожные, апато-астенические расстройства, ангедонию, подавленность, нарушение витальных функций, аутоагрессивное поведение, суицидальные мысли. Тематика переживаний была достаточно однотипной: пациентов не удовлетворяла их внешность, они казались

себе непривлекательными, находили изъяны как в лице, так и в фигуре, в весе, в качестве кожи. Дисморфофобические идеи сопровождались пищевым поведением, направленным на похудание, а также аутоагрессией, которая касалась как тематики снижения веса и проявлялась нарушением пищевого поведения, а также нанесением самоповреждений. Локализация зависела от цели совершаемого действия; так, содержание аутоагрессии могло относиться к наказанию себя за внешние недостатки, и тогда порезы наносились в области груди, бедер, лица, не удовлетворявших пациентов; могло исходить из идей самообвинения, могло быть отчасти демонстративным, и тогда самопорезы наносились в области предплечий, бедер. Дисморфофобические расстройства, носили характер сверхценных, на высоте депрессивного состояния доходили до дисморфомании, но не достигали бредового уровня. Также у этих пациентов фигурировала характерологическая симптоматика истерического регистра в виде неустойчивой самооценки, внушаемости, потребности в привлечении внимания, чрезмерной озабоченности внешним видом и собственной привлекательностью, лабильности аффекта, эмоциональной незрелости, поверхностности взглядов.

Особенностями депрессивной симптоматики у этой группы пациентов была умеренная выраженность аффективной составляющей и отчетливым превалированием идеаторного компонента депрессивной триады, представленным трудностями концентрации внимания, сосредоточения, рассеянностью. Моторная заторможенность была представлена у 9 человек (42,8%). Также, среди жалоб фигурировали плаксивость, ощущение «кома» в горле. Депрессивное состояние имело витальные характеристики: нарушение сна, снижение аппетита, сопровождавшееся потерей веса, наличие в состоянии суточных колебаний. Семь пациентов (33,3%) отмечали наличие суицидальных мыслей, что свидетельствовало о тяжести состояния, у двоих пациентов (9,5%) имели место суицидальные замыслы — в подробностях продумывали варианты ухода из жизни.

Необходимо добавить, что у всех пациентов в развитии дисморфофобической депрессии сыграли роль такие экзогенные факторы, как психогении — насмешки касательно внешних данных; роль изгоя/парии в кругу сверстников; имеющиеся в действительности, но сильно преувеличиваемые пациентами, особенности внешности, лишний вес, своеобразие моторики, диспластичность. Манифестация дисморфофобической депрессии приходилась на пубертатный период, когда происходили гормональные изменения в организме, формировались вторичные половые признаки, изменялся характер взаимоотношений в среде сверстников.

Дисморфофобическая симптоматика вначале имела классические психопатологические черты, описанные такими авторами как Коркина М.В., Этингоф А.М., Морозов П.В. и др. [7, 8, 9]. Пациенты начинали обращать повышенное внимание на свою внешность, в негативном ключе воспринимая особенности своего лица, фигуры. Это сопровождалось обостренным вниманием к реакциям на них окружающих, появлением неловкости и беспокойства при нахождении в обществе, сенситивными идеями отношения. В отличие от других работ о дисморфофобии, формирование убежденности в собственной непривлекательности у этих

пациентов не опиралось на конкретную черту внешности, а имело более общий оттенок недовольства, критике подвергалась внешность в целом.

Идея недовольства собой модифицировалась в недовольство своим полом и убежденность, что в статусе представителя противоположного пола их внешность будет восприниматься как более привлекательная или же не будет иметь значения (например: считали, что большой нос выглядит некрасиво у женщины, но у транс-мужчины станет атрибутом маскулинности и т. д.). Для этих пациентов идея смены пола и изменение своего социального статуса представала как решение проблемы недовольства своей внешностью, социально одобряемое в кругах молодежи, активно освещаемое в средствах массовой информации и имеющее оттенок оппозиционности, мятежа. Желание приобрести черты схожести с противоположным полом на фоне депрессивного аффекта трансформировалось в мысли о невозможности полного преображения путем внешних изменений. В новом ключе дисморфофобическая симптоматика у 11 пациентов (52.3%) модифицировалась в активное желание хирургической смены пола, достигала сверхценного уровня дисморфомании, когда настаивали на проведении психиатрической комиссии для разрешения назначения им заместительной гормональной терапии, смены паспорта и последующего хирургического лечения. Из них 6 пациентов (28.5% данной группы) начинали принимать гормональные препараты самостоятельно, находя их нелегальными путями и опираясь на рекомендации и советы по их приему в интернете. У остальных 10 обследуемых (47.6%) расстройство половой самоидентификации проявлялось только в поведении, направленном на маскирование внешних признаков своего пола. Так, у представителей женского пола это включало нарочитую сутулость, утягивание молочных желез, причем у 4 пациентов (19.0%) этой группы эта процедура носила отчасти характер самоистязания: утягивающие эластичные бинты носили и днем и ночью, не снимая, так как пациенты не хотели видеть собственную грудь или испытывали дискомфорт при снятии бинтов («не хотелось ее чувствовать», «она болела», «мешала спать», «болталась»); утягивали слишком сильно, не меняли бинты неделями, в связи с чем нарушалось кровоснабжение органа, на коже появлялись эрозии, опрелости, мог появляться неприятный запах, на который пациенты не обращали внимания. Также 6 пациенток (28.5%) при помощи одежды имитировали наличие мужских половых органов. Все пациентки этой типологической группы носили одежду мужского кроя или стиля «унисекс», одежда чаще всего была большего размера, скрывающая особенности фигуры. Также пациентки носили короткие стрижки, красили волосы в яркие цвета. Часто были приверженцами молодежных субкультур, что проявлялось в ношении массивных металлических и кожаных атрибутов, украшений.

У мужчин достижение соответствия женскому образу чаще всего заключалось в выборе одежды нейтрального в половом отношении стиля, ношении длинных волос, выщипывании и подкрашивании бровей. Более радикальных перемен во внешности избегали из боязни подвергнуться преследованию приверженцев консервативных взглядов на улице или в общественном транспорте. Впрочем, дома и в кругу друзей некоторые могли надевать платья, пользоваться макияжем.

В отличие от пациентов с фетишистским трансвестизмом, сексуального возбуждения при этом не испытывали, им нравилось ощущение преображения, приобретения новых, отличных от прежних, гендерных характеристик. Таким образом, в этой типологической группе целью пациентов было скорее изменение своей, вызывавшей негативные эмоции, внешности, нежели достижение максимально возможного сходства с представителями противоположного пола.

Следует отметить, что у 4 пациентов (19.0%) сохранялась тематика дисморфофобических расстройств, предшествовавших присоединению расстройства половой самоидентификации. Пациенты также продолжали соблюдать диету и стремились похудеть, но менялась фабула: заявляли, что для мужчин характерен узкий таз и худые бедра. Пациенты мужского пола стремились к снижению веса с целью приобрести грацильность, андрогинность, избавиться от излишне выпирающих мышц, подчеркивающих их маскулинность.

У 7 обследованных (33.3%) присоединялось нарочитое принятие тех частей тела, тех особенностей своей внешности, которые ранее казались отталкивающими, не соответствующими субъективным критериям красоты для этих пациентов. Пациенты утверждали, что во вновь приобретенной мужской роли их нос стал казаться им подходящим к лицу, излишняя широта плеч также придавала мужественности, к которой они теперь стремились. Утверждали, что нравятся себе такими, какие они есть, проповедовали взгляды «бодипозитива» — социального течения тотального принятия себя и свободного самовыражения. Они уверяли, что в мужской роли их более не беспокоит лишний вес, акне, широкое лицо, высокий лоб, выпирающий подбородок. В этой группе после окончания депрессии расстройство половой самоидентификации оставалось в неизменном виде, но в силу улучшения психического состояния доставляло меньший дискомфорт, первоочередную значимость приобретало психофармакотерапевтическое лечение, вопрос хирургической смены пола в большинстве случаев отходил на второй план, отодвигаясь на неопределенный срок.

3-й тип — расстройство половой самоидентификации в рамках расстройств истерического круга

Третью группу составили 27 пациентов (42.8%), 21 женщина и 6 мужчин, средний возраст 19,5±3.1 лет, манифестация депрессивного эпизода в 14.0±1.7 лет. Длительность заболевания к моменту обследования составила 6.2±3.5 лет.

В данной группе причиной обращения к психиатру становились аффективные колебания, частые смены настроения без объективной причины, систематически возникающие истерические реакции с диссоциативной и конверсионной симптоматикой, которые могли проявляться в виде припадков с плачем, криком, дрожью во всем теле, затруднением дыхания, ощущением «кома» в горле, анестезией в руках и ногах по типу «чулок и перчаток». Аффективные расстройства

можно было отнести к легкой и средней степени тяжести, их проявления при легкой степени были представлены дисфорией, раздражительностью, тревогой, апатией, подавленностью, ангедонией, нежеланием делать что-либо. При средней степени тяжести депрессивные расстройства приобретали характер более затяжных, аффект носил преимущественно тревожный, с большим удельным весом руминаций, дисфорический или апатический характер, с высокой выраженностью вегетативных расстройств. Отмечались суточные колебания в состоянии, на утренние часы приходились такие симптомы, как идеаторная заторможенность, тревога, раздражительность, в течение дня их выраженность уменьшалась. Нарушения сна проявлялись чаще всего в трудностях засыпания, поверхностности, отсутствии чувства отдыха после сна. Отмечались также нарушения аппетита, не приводившие к значительным потерям в весе. Длительность депрессивных эпизодов не превышала 6 месяцев. Смена аффекта на гипертимический полюс сопровождалась приподнятым настроением, беспечностью, вспышками смеха, творческой активностью, по длительности не превышала нескольких часов — 1–2 дней.

Психопатическая симптоматика проявлялась протестным поведением, шантажом, аутоагрессивными действиями, разнившимися по форме, проявлявшимися в нанесении поверхностных самопорезов, никогда не имевшем под собой истинных суицидальных мотивов и не доходящем до серьезных повреждений и всегда носящем демонстративный характер. Также аутоагрессия проявлялась пищевым поведением (ограничение себя в пище, переедания с последующей насильственной эвакуацией пищи), носящим неглубокий характер, никогда не доходящим до уровня расстройств, рассматривавшихся нами в группе дисморфофобии. Пациентам данной группы была присуща аггравация имевшихся в действительности симптомов, псевдология; так, например, заявления о наличии обманов восприятия, в дальнейшем не подтверждавшееся, с целью привлечения внимания, прямого или опосредованного, через врача, воздействия на родственников. Помимо этого, у пациентов этой группы можно было отметить склонность к девиантному поведению, проявлявшемуся в заведении знакомств среди заведомо маргинальных группировок, употреблении алкоголя в больших количествах, но без формирования алкогольной зависимости, эпизодах употребления запрещенных психоактивных веществ. Нарастание социальной дезадаптации в виде снижения успеваемости в школе, отказа ходить на занятия, аутизации, дистанцирования от общества или же предпочтения рекреационного времяпрепровождения в ущерб полезному, чаще всего и приводило к обращению к психиатру.

Позиционирование себя как представителя противоположного пола носило демонстративный характер, главным было производимое впечатление, реакция и принятие окружающими в новой гендерной роли. Расстройство половой самоидентификации проявлялось у представителей женского пола во внешнем соответствии мужскому образу: добивались внешнего сходства путем подбора нарочито мужской одежды, стрижки, говорили низким голосом, для чего некоторые начинали курить; придумывали мужские имена, просили обращаться к ним в мужском роде, в движениях появлялись наигранно мужские повадки, подражали героям мужчинам из фильмов: схоже театрально курили, смотрели на собеседни-

ка прищурившись, меняли походку, ходили сутулившись, держа руки в карманах и тому подобное. Также заводили романтические отношения с девушками, хотя до этого у всех пациенток имели место гетеросексуальные контакты.

Представители мужского пола говорили о себе в женском роде, представлялись женскими именами, в поведении становились жеманными, старались говорить более высоким голосом, меняли походку, активно жестикулировали в беседе, становились плаксивы в разговоре. Для внешнего соответствия женскому образу отращивали и окрашивали волосы, пользовались макияжем, делали маникюр. Следует отметить, что некоторые пациенты сохраняли гетеросексуальную, относительно биологического пола, ориентацию.

В этой типологической группе все пациенты в общении с врачом заявляли о желании смены пола, подробно и красочно описывали, какие операции выбрали для себя. Так, все пациенты этой группы считали необходимой операцию по коррекции молочных желез: женщины настаивали на мастэктомии, мужчины — на установке имплантов.

В этой группе степень выраженности вышеописанных проявлений расстройства половой самоидентификации была непостоянной, варьировала как в связи с аффективными колебаниями, так и в зависимости от внешних событий, прослеживалась связь с психотравмирующими факторами, такими как ссоры с родными, попытки принудить пациентов к нежеланным действиям. В те периоды, когда жизненная ситуация выравнивалась или же пациенты оставались наедине с собой, они могли вести привычный ранее образ жизни, но при появлении триггеров вновь возвращались к прежним заявлениям касательно своего гендера. В некоторых случаях целью представления в роли противоположного пола были манипуляции родственниками, в остальных — привлечение внимания.

Обсуждение и заключение

В рамках данного исследования среди всех пациентов, страдающих расстройствами половой самоидентификации, поступавших в отделение, выборку составили те пациенты, которые соответствовали критериям включения. В связи с тем, что изучалось расстройство, возникающее в рамках непсихотических форм эндогенных заболеваний и расстройств личности, был предложен термин «расстройство половой самоидентификации» для отделения этих состояний от описанных ранее — гендерной дисфории и транссексуализма. Изученный вид патологии наблюдался в рамках шизотипического расстройства — псевдопсихопатическая (психопатоподобная) шизофрения (по МКБ F21.4), а также, истерического (F60.4) и смешанного (истеро-шизоидного) (F61.0) расстройства личности. Ограничениями данной работы стали малый объем выборки, отсутствие контрольной группы, а также сравнительно непродолжительный срок наблюдения. В связи с тем что клинический материал охватывал только госпитализированных или обратившихся амбулаторно больных, можно предположить, что большое количество пациентов со сходной симптоматикой не обращаются за психиатриче-

ской помощью или обращаются к специалистам, занимающимся транссексуализмом, для прохождения медицинской комиссии для смены пола.

Однако следует принять во внимание, что исследуемый контингент относится к диапазону подростково-юношеского возраста, периода, где высока вероятность атипии и возрастной специфичности возникающих форм психической патологии. Для верификации сродства изучаемого феномена возрасту необходимо проведение отдельного длительного катамнестического наблюдения, позволяющего определить отдаленную динамику и исходы.

В связи с тем, что данная статья имеет целью описание типологических различий выделенных расстройств, клинические проявления течения изученных заболеваний не представлены.

Психопатологический анализ клинических наблюдений показал неоднородность проявлений симптомокомплекса нарушений половой самоидентификации, его вариативность по клиническим проявлениям и степени их выраженности, по закономерностям динамики течения заболевания. Что позволяет подтвердить предложенную нами гипотезу о различных механизмах формирования расстройства половой самоидентификации, возникающего в рамках эндогенных заболеваний.

Были проанализированы психопатологические особенности, варианты течения и динамики данного нарушения, взаимосвязь с депрессивным аффектом, а также, корреляции наблюдаемого нами расстройства с психопатологическими нарушениями других регистров. В 1-й группе РПС проявлялся на фоне деперсонализационных нарушений, пациенты не стремились к смене пола, расстройство не претерпевало значимых изменений на выходе из депрессии. Во 2-й группе РПС проявлялся в рамках дисморфофобических расстройств, на фоне улучшения состояния РПС становилось более эгосинтонным, пациенты придерживались сформированного за время депрессии образа жизни в качестве лица противоположного пола. В 3-й группе РПС развивался в рамках истерических расстройств, несмотря на яркость и демонстративность проявлений, большинство пациентов в ремиссии отказывались от идеи смены пола, возвращались к привычному образу жизни. Полученные результаты представляются важными в вопросах дифференциальной диагностики и могут служить для дальнейшего определение прогноза и выбора соответствующей тактики лечения таких пациентов.

Литература

1. *Meerwijk E.L. & Sevelius J.M.* Transgender Population Size in the United States: a Meta-Regression of Population-Based Probability Samples // American Journal of Public Health. 2017. 107 (2): 1–8.
2. *Zucker K.J.* Epidemiology of gender dysphoria and transgender identity // Sexual Health, 2017. 14(5): 404–411.
3. *Judge C, O'Donovan C, Callaghan G, Gaoatswe G, O'Shea D.* Gender dysphoria—prevalence and comorbidities in an Irish adult population // Front. Endocrinol. 2014. 5: 87–98.

4. *Zucker K.J., Lawrence A.A. & Kreukels B.P.C.* Gender Dysphoria in Adults // Annual Review of Clinical Psychology. 2016. 12: 217–247.
5. *Кибрик Н.Д., Ягубов М.И., Журавель А.П.* Расстройства половой идентификации: ошибки диагностики и тактики ведения пациентов // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. 27(4): 63–69.
6. *Матевосян С.Н., Введенский Г.Е.* Половая дисфория. М.: МИА, 2012. 156–157.
7. *Коркина М.В.* Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. М.: Медицина, 1984. 45–94.
8. *Этингоф А.М.* Клинико-психопатологические особенности и типология юношеских дисморфофобических депрессий // Журнал «Психиатрия». 2003. 5: 53–58.
9. *Морозов П.В.* О клинической типологии дисморфофобических состояний при юношеской шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии. 1977. 77(1): 114–120.

В.В. Мигалина

Юношеские хронические эндогенные депрессии при расстройствах аффективного и шизофренического спектра

Психиатрия. 2021. №1(19). С. 54–62.

Проблема изучения хронических депрессивных состояний остается одной из актуальных в современной клинической психиатрии. По эпидемиологическим данным, их распространенность составляет от 1,5 до 3% в общей популяции [1]. К факторам риска относят наследственную отягощенность, сопутствующие психопатологические расстройства, а также хронический стресс [2]. Кроме того, имеются данные о высоком риске хронификации депрессивных состояний в юношеском возрасте (до 20%) [2, 3], что связано с особой уязвимостью головного мозга в данном возрастном периоде, в частности повышенной его чувствительностью к гормонам стресса [4, 5].

Большая роль в формировании клинической картины юношеских хронических эндогенных депрессий отводится часто возникающим психопатоподобным [6–9] и неврозоподобным расстройствам [10, 11], что способствует усложнению и утяжелению клинической картины депрессии, выраженной социальной и учебной дезадаптации, ухудшению межличностных отношений [12, 13], высокому риску аутоагрессивного и суицидального поведения [13, 16]. Кроме того, высокая частота коморбидной психической патологии ухудшает прогноз, затрудняет своевременную и правильную диагностику, что зачастую приводит к неверному выбору терапевтической стратегии. Сложность представляет и нозологическая оценка хронических депрессий, развивающихся в рамках широкого спектра эндогенных психических расстройств [17, 18].

В то время как многим аспектам психопатологии и клиники юношеских эндогенных депрессий посвящено большое количество работ как зарубежных, так и отечественных авторов [7, 12, 19], исследования хронических депрессий данного возрастного периода крайне немногочисленны, а в современной отечественной литературе подобные работы отсутствуют.

Цель исследования — выявление психопатологических особенностей и динамики хронических эндогенных депрессий, формирующихся в юношеском возрасте, разработка клинической типологии.

Пациенты и методы

Отбор больных для настоящего исследования проводился в соответствии со следующими критериями включения: депрессивное состояние длительностью более двух лет, депрессии умеренной и тяжелой степени выраженности, юношеский возраст (16–25 лет), наличие добровольного информированного согласия.

Критериями невключения были наличие психотических эпизодов выраженной дефицитарной симптоматики, а также выраженно значимой соматической, неврологической и психической патологии, затрудняющей исследование.

Исследование соответствовало положениям Хельсинкской декларации по вопросам медицинской этики и проводилось с соблюдением прав, интересов и личного достоинства участников. План исследования одобрен Локальным этическим комитетом ФГБНУ «Научный центр психического здоровья».

Клинико-психопатологическим и психометрическим методами обследованы 62 пациента мужского пола юношеского возраста с хроническим депрессивным состоянием, госпитализированных в клинику отдела юношеской психиатрии (руководитель проф. В.Г. Каледа) НЦПЗ (директор проф. Т.П. Клюшник) в 2017–2020 гг. Средний возраст начала юношеской хронической депрессии составил 16,5 ± 2,2 года.

Согласно систематике МКБ-10, хронические депрессии у больных юношеского возраста относились к следующим диагностическим рубрикам: аффективное расстройство настроения (F31.3, F31.4, F32, F33, F34, F34.0, F34.1) — 41 больной (66,1%); шизотипическое расстройство (F21 + F32.1) — 21 больной (33,9%). Не включались рубрики F32.3 и F33.3.

Психометрическая оценка проводилась при поступлении больного в клинику и на этапе редукции психопатологических расстройств при выписке.

Для оценки выраженности депрессии применялась шкала оценки депрессии Гамильтона (the Hamilton Rating Scale for Depression, HDRS). Выявление аттенуированных психотических симптомов и специфических нарушений мышления проводилось по шкале продромальных симптомов (the Scale of Prodromal Symptoms, SOPS). Для количественной и структурной оценки негативных психопатологических расстройств использовалась шкала оценки негативных симптомов (Hamilton Rating Scale for Depression, Scale for the Assessment of Negative Symptoms, SANS).

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования было установлено, что клиническая картина юношеских хронических эндогенных депрессий (ЮХЭД) характеризуется выраженным полиморфизмом, атипией, стертостью тимического компонента. Симптомокомплексы, типичные для этого возрастного периода, такие как метафизический и гебоидный, были не столь выражены и проявлялись в основном отдельными, рудиментарными, не определяющими картину депрессии

симптомами. При этом, будучи основой депрессивных переживаний в начале заболевания, они постепенно утрачивали свою яркость, насыщенность, обеднялись и стереотипизировались либо полностью теряли актуальность, замещаясь апатическими, анергическими, анестетическими симптомами. Наступающая спустя два года хронификация депрессии сопровождалась нарастанием черт однообразия и монотонности психопатологических расстройств.

На первый план в клинической картине депрессий выступали апатоадинамические расстройства с ослаблением прежних интересов, побуждений, спонтанной активности, падением жизненного тонуса. Были представлены и такие депрессивные аффекты, как тревога, дисфория, которые могли сменять друг друга в течение суток без связи с внешней ситуацией или временем суток. Идеи вины регистрировались во всех случаях и в большинстве своем были направлены вовне. Больные обвиняли родителей, учителей, ближайшее окружение и в целом общество в непонимании их переживаний, совершенных в прошлом «ошибках», неправильном воспитании, нетактичности, грубости по отношению к ним, пренебрежении, обесценивании либо, наоборот, в излишней гиперопеке и чрезмерном контроле, что в итоге, по мнению больных, оказало существенное влияние на возникновение и развитие депрессии.

Идеаторный компонент депрессивной триады характеризовался трудностями концентрации внимания, сложностями в усвоении нового материала, что способствовало снижению успеваемости, а в сочетании со снижением работоспособности приводило к выраженной учебной дезадаптации. Зачастую именно этот фактор оказывался основным поводом для обращения к психиатру.

Одним из важнейших факторов, затрудняющих способность к самоанализу, определению субъективного ощущения внутреннего дискомфорта, была алекситимия, выражавшаяся в отчуждении способности к осознанию собственных чувств. Больные опасались, что врач не до конца понимал особенности их состояния, затруднялись в подборе слов для описания своего состояния; речь сопровождалась длительными паузами, большим количеством метафор, повторными попытками донести все нюансы самочувствия другими словами.

Отличительной чертой ЮХЭД в сравнении с «классическими» юношескими депрессиями [7, 20] являлось наличие не только идеаторной, но и моторной заторможенности (64%). Отмечались замедление темпа двигательной активности и уменьшение произвольных движений, полное отсутствие жестикуляции, обеднение мимики. Выражение лица зачастую принимало безучастный, скучающий вид. Сами пациенты отмечали собственную неуклюжесть, неловкость, медлительность, которая не была им свойственна до болезни.

Таким образом, речь идет о доминировании в структуре юношеских хронических эндогенных депрессий явлений негативной аффективности.

Больше чем у половины (54,8%; 34 больных) пациентов отмечались аттенуированная психотическая симптоматика [21]. Она проявлялись в виде кратковременных, неразвернутых бредовых идей отношения, специфических нарушений мышления, подозрительности, настороженности.

Свойственная юношескому возрасту лабильность аффекта, легко возникаю-

щее чувство отчаяния, бесперспективности, бессмысленности жизни, а также недостаточное осознание ценности собственной жизни и формальное отношение к смерти обусловливало высокий суицидальный риск. По данным анамнеза или во время пребывания в стационаре суицидальное поведение встречалось у 54,8% (34 больных), что несколько меньше, чем при «классических» юношеских депрессиях, при которых этот показатель достигает 64,4% [7]. Это могло быть связано с меньшей выраженностью явлений «позитивной аффективности» в структуре ЮХЭД.

Суицидальные или антивитальные размышления выявлялись почти у половины пациентов (52%; 49 больных). Аутоагрессивное поведение было свойственно 35,4% (22 больных), у 4% (3 больных) из которых оно не было связано с суицидальными тенденциями. Таким способом больные пытались облегчить свое состояние, уменьшить «душевную боль», привлечь к себе внимание (импульсивные и демонстративные самоповреждающие действия) либо, наоборот, «почувствовать» эмоции, когда целью была идентификация чувств и собственной личности (деперсонализационные самоповреждающие действия) [22]. Больные наносили самопорезы, ожоги сигаретами, вырывали себе волосы. Суицидальные мысли в этом случае не выявлялись. 21,0% всех обследованных пациентов (13 больных) на высоте состояния предпринимали суицидальные попытки, которые были как истинного, так и импульсивного, шантажно-демонстративного характера. В последнем случае пациенты характеризовали это как «крик о помощи», «попытки обратить на свое состояние внимание». При этом практически во всех случаях пациенты не испытывали чувства вины и заявляли о готовности повторить свои действия в случае «необходимости».

Выраженность депрессивных расстройств при ЮХЭД по шкале HDRS при поступлении в среднем составила 25,0 ± 6,7 балла.

На основании общих характеристик клинической картины и сосуществующей психопатологической симптоматики была разработана типология ЮХЭД. В зависимости от преобладания в структуре состояния определенных расстройств клинико-психопатологически выделено два типа хронической депрессии:

I тип — унитарная депрессия с «чистой» аффективной психопатологической структурой состояния (34 больных; 54,8%); II тип — саплементарная депрессия с присоединением симптомов иных регистров, отличных от аффективного (28 больных; 45,2%). В связи с полиморфизмом этих симптомов при II типе было выделено два подтипа: 1-й — с неврозоподобными расстройствами (13 больных; 21,0%), 2-й — с психопатоподобными расстройствами (15 больных; 24,2%).

Доля больных с унитарными юношескими хроническими эндогенными депрессиями (I тип) составила 54,8% (34 больных) от общего числа обследованных пациентов. У этих пациентов превалировали симптомы негативной аффективности [23, 24] с апатией, ангедонией, физической и психической астенией, формированием болезненного бесчувствия (anaestesia psychica dolorosa), явлениями моральной анестезии, депрессивной девитализацией, с ослаблением или утратой инстинкта к самосохранению, влечения к жизни, расстройствами сна, прогресси-

рующим снижением веса. Тимический компонент отличался рудиментарностью, малой насыщенностью, отсутствием «витальной тоски» и описывался пациентами скорее как чувство подавленности, скуки, физической слабости, чем как «сниженное настроение». Ощущение уныния, отчаяния, чувство беспричинной грусти в начале заболевания постепенно «вытеснялось» явлениями негативной аффективности, что по клинической картине напоминало процесс хронификации депрессий в зрелом возрасте [25]. Девитализация аффекта представляла собой не всегда четко определяемое субъективное ощущение внутреннего напряжения, дискомфорта, безысходности, утраты жизненного тонуса. Отмечалась психомоторная заторможенность, трудности концентрации внимания с картиной «юношеской астенической несостоятельности», быстрая утомляемость при длительных умственных или физических нагрузках, замедление течения мыслей, повышенная отвлекаемость.

В большинстве своем у таких пациентов социальные контакты ограничивались общением только с родственниками, учебная дезадаптация заключалась в систематических прогулах с дальнейшим отчислением либо неоднократным оформлением академических отпусков. Интересы характеризовались монотонной деятельностью либо отсутствовали полностью.

Характерным было формирование депрессивного мировоззрения с антивитальными размышлениями, зачастую с отчетливыми суицидальными тенденциями, которые наиболее часто встречались при этом типе ЮХЭД, что связано как с особенностями структуры заболевания, так и с наличием таких конституционально-личностных черт, как эгоцентризм, категоричность суждений, снижение ценности жизни, отсутствие глубокой привязанности к близким. Суицидальные попытки в большинстве случаев носили рационалистический характер.

В структуре депрессивных состояний I типа ЮХЭД также имели место дисморфофобические расстройства, а также аттенуированная психотическая симптоматика (7 больных; 20,6%). Дисморфофобические расстройства протекали в рамках атипичного пубертатного криза, характерного для юношеского возраста, и возникали до начала развития аффективной патологии, подвергаясь кумуляции с ее появлением. Таким образом, они в этом случае не относились к собственно структуре депрессии, но, внося определенный вклад в клиническую картину, не могли быть оставлены без внимания.

По шкале HDRS выраженность депрессивных расстройств при I типе ЮХЭД на момент поступления составила в среднем 23,9 ± 5,9 балла, что соответствовало умеренной и тяжелой степени.

Течение депрессии данного типа ЮХЭД характеризовалось постепенной стереотипизацией и обеднением депрессивной симптоматики. Ощущаемый психический дискомфорт от болезни в ее начале постепенно терял свою яркость и насыщенность, начинали преобладать жалобы на «скуку», снижение мотиваций, апатию, безрадостность, отмечалась психомоторная заторможенность. Депрессия приобретала «рационалистический» оттенок с тенденцией к утрированному самоанализу зачастую без аффективной окраски переживаний.

Для больных с саплементарными юношескими хроническими депрессиями (II тип) (28 больных; 45,2%) была характерна большая выраженность явлений позитивной аффективности, а также полиморфизм и изменчивость психопатологических симптомов, что связано с включением элементов, стоящих вне рамок облигатных аффективных расстройств. Динамика этих состояний имела четкую взаимосвязь со степенью выраженности аффекта, что было нехарактерно для хронических эндогенных депрессий, развивающихся в зрелом возрасте [25].

В связи с неоднородностью сопутствующей депрессии симптоматики было выделено два подтипа на основании преобладающего симптомокомплекса: с преобладанием неврозоподобных расстройств; с преобладанием психопатоподобных расстройств.

Подтип саплементарной депрессии с преобладанием неврозоподобных расстройств (13 больных; 21,0%) характеризовался постепенным усложнением клинической картины депрессии с присоединением деперсонализационно-дереализационных, обсессивно-фобических, дисморфофобических и сенесто-ипохондрических расстройств, а также вегетофобических пароксизмальноподобных состояний [23, 26].

Усиливающееся эмоциональное обеднение в сочетании с выраженным тревожным аффектом сопутствовало формированию неврозоподобной симптоматики. Пациенты обращали внимание на «неотчетливые, трудно определяемые эмоции», чувство безразличия, ощущение отчуждения отдельных мыслей, чувств, побуждений. Явления негативной аффективности протекали с признаками утраты чувства «собственного Я», что на клиническом уровне выражалось в виде аутопсихической деперсонализации, которая в процессе развития могла достигать формы моральной анестезии [23, 27]. Ее симптомы выражались в виде ощущения измененности собственной внешности, поведения, голоса, психического дискомфорта, жалоб на падение психической активности, обеднение и угасание воображения, фантазии. Нарушения в идеаторной сфере, которые занимали значительное место в структуре данного подтипа ЮХЭД, и алекситимия способствовали возникновению трудностей в описании своих жалоб.

Обращало на себя внимание, что, несмотря на характерное для тревожного аффекта увеличение двигательной активности, практически во всех случаях при ЮХЭД отмечалась моторная заторможенность.

Соматопсихическая деперсонализация характеризовалась ощущением чуждости собственных частей тела, в основном рук или ног, их невесомости или излишней тяжести.

Аллопсихические деперсонализационные расстройства проявлялись в виде измененного восприятия предметов, звуков, освещения, красок и удаленности окружающего. В целом деперсонализационные расстройства возникали парциально, были обратимы, к ним сохранялась критическая оценка, и не происходило изменений структуры личности.

Обсессивная симптоматика (8 больных; 61,5%) обычно развивалась одновременно с депрессивной, находясь в прямой зависимости от степени выраженности аффекта, и характеризовалась навязчивыми опасениями, сомнениями, воспоми-

наниями, размышлениями об отсутствии смысла жизни, неотвратимости смерти, собственной несостоятельности, а также навязчивым мытьем рук, расчесами, онихофагией, трихотилломанией. Анксиозная симптоматика обнаруживалась в виде различных фобий, которые не отличались вычурностью (например, явления клаустрофобии, агорафобии, социофобии). Также имели место пароксизмы тревожного аффекта чрезмерной интенсивности и/или диффузной, генерализованной тревоги средней или слабой степени, которая имела характер неопределенного беспокойства. Обсессивно-фобические расстройства обычно развивались одновременно с депрессивной симптоматикой, находясь в прямой зависимости от степени выраженности аффекта.

Дисморфофобические расстройства наблюдались у пяти больных (38,5%) и выражались преимущественно недовольством собственным телосложением, весом, ростом, чертами лица на уровне сверхценных идей, которые тесно сочетались с тревогой и сенситивными идеями отношений. Ипохондрические расстройства у четырех больных (30,8%) ограничивались в основном явлениями «моральной ипохондрии» с усилением самоконтроля и самонаблюдения. В отдельных случаях наблюдались ипохондрические расстройства сверхценного характера.

Аттенуированная психотическая симптоматика при этом подтипе депрессий встречалась наиболее часто (7 больных; 53,8%) и проявлялась в виде шизофреноподобных расстройств мышления (обрывы, наплывы, путаница мыслей), кратковременными эпизодами ощущения «вложенных», «звучащих» мыслей, гипнагогическими и гипнопомпическими галлюцинациями.

Вегетофобические пароксизмоподобные состояния представляли собой эпизоды чрезмерной тревоги, сопровождающейся ощущением нехватки воздуха, тахикардией, потливостью, сенестопатическими расстройствами в виде ощущения покалывания и/или онемения в различных частях тела. Отличительной чертой подобных состояний в юношеском возрасте являлось отсутствие страха смерти. Тревога была связана с непониманием того, что с ними происходит, страхом «сойти с ума» или потерять над собой контроль, страхом «самого страха».

Стоит отметить, что у больных с депрессиями данного подтипа полностью отсутствовали суицидальные попытки, что, скорее всего, связано с большим удельным весом ипохондрических расстройств в структуре депрессии.

Степень выраженности депрессивных расстройств по шкале HDRS на момент поступления в стационар составила в среднем 29,6 ± 5,1 балла, т. е. при этом подтипе преобладали тяжелые депрессии.

По мере течения клиническая картина саплементарных ЮХЭД с преобладанием неврозоподобных расстройств подвергалась постепенному видоизменению. Отмечалось уменьшение выраженности дисморфофобических расстройства, при этом идеи недовольства своей внешностью в целом сохранялись, однако меньшей интенсивности и без причинения прежнего уровня дискомфорта. В то же время сенесто-ипохондрические, деперсонализационо-дереализационные и обсессивно-фобические расстройства приобретали более генерализованный характер, полностью охватывая спектр переживаний больного, а в некоторых случаях начиная существовать в отрыве от аффекта как самостоятельные, стойкие,

хронические расстройства. Отмечалось постепенное уменьшение толерантности к стрессовым ситуациям, усиление выраженности избегающего поведения. Все это выражалось в стремлении упорядочить все жизненные события, сделать их максимально безопасными и предсказуемыми. Жизнь больных лишалась спонтанности и многообразия. При этом происходила рационализация отношения к вегето-фобическим пароксизмальноподобным состояниям, происходила некоторая редукция их выраженности и уменьшение частоты возникновения.Подтип саплементарной депрессии с преобладанием психопатоподобных расстройств (15 больных; 24,2%) характеризовался поведенческими нарушениями, оппозиционным и негативистичным отношением к окружающим с раздражительностью, конфликтностью, грубостью, агрессией, злоупотреблением наркотическими веществами, алкоголем, лекарственными препаратами, склонностью к противоправному (делинквентному) поведению. Такое поведение, по признанию больных, обусловлено в первую очередь желанием снять внутреннее напряжение, облегчить состояние, «почувствовать какие-либо эмоции».

Преобладал дисфорический оттенок настроения, обидчивость. Отмечались трудности в осознании, контроле и регуляции своих эмоций. Более значимо был выражен кататимный аффект, такие пациенты на протяжении всей болезни тяготились своим состоянием, отмечая ощущение «внутренней пустоты», «неприкаянности», «ненужности», описывали свои ощущения как «боль за мироздание», «чувство отчаяния и безысходности». Обращало на себя внимание также несоответствие интенсивности жалоб и внешнего облика больных, для них были характерны психомоторная заторможенность, обеднение мимики и эмоциональной модуляции голоса, речевой продукции, избегание зрительного контакта. Часто с целью «улучшения настроения» больные прибегали к употреблению алкоголя или наркотических веществ, что сопровождалось уходами из дома на несколько дней, звонками родственникам с просьбой о помощи, обвинениями в их адрес, высказыванием суицидальных намерений. Агрессивное поведение на фоне повышенной раздражительности отмечалось преимущественно в пределах дома, сопровождалось битьем посуды или мебели. Характерны были импульсивные поступки, по большей части связанные с самоповреждениями. Самоуничижительные и самообвинительные идеи сопровождались трактовкой виновности, направленной в основном вовне, на родственников, знакомых, преподавателей, жизненные обстоятельства. При этом пациенты признавались в появлении «холодности» к близким, безучастности к их переживаниям и нежелании делиться своими проблемами. В коллективе такие больные держались отстраненно, с неким высокомерием и презрительностью по отношению к окружающим. В связи с обеднением и уменьшением спектра эмоционального восприятия на фоне повышенной рефлексии пациенты противопоставляли себя большинству своих сверстников, считая их «нерациональными», «находящимися под властью эмоциональных импульсов», что в свою очередь еще сильнее затрудняло формирование социальных связей.

Вышеописанные расстройства значительно увеличивали риск суицидального поведения. В целом пациентам этой подгруппы в большей степени, чем при

неврозоподобном подтипе, была свойственна антивитальная активность, а также экзистенциальные размышления о смысле существования, собственном предназначении, роли «сознания» в жизни человека, поиск ответов на эти вопросы в философской и эзотерической литературе. Аффективно заряженные идеаторные пессимистические построения имели в своей основе сверхценный характер. При этом, в отличие от сверхценных расстройств при классических юношеских депрессиях, подобные концепции были разработаны поверхностно и ограничивались «общими» знаниями, также отмечалась низкая продуктивность в их реализации [15, 23]. Этому способствовали как нарастающие трудности концентрации и сложности в усвоении нового материала, так и склонность скорее к размышлениям и фантазиям на эти темы, чем к потребности в познавательной деятельности, которая ограничивалась поверхностными, «общими» знаниями с инфантильной, утрированной и романтизированной трактовкой.

Аттенуированная психотическая симптоматика при данном подтипе саплементраных ЮХЭД отмечалась у четырех больных (30,7%), выражалась в повышенной подозрительности, сопровождавшейся аффективной напряженностью, тревогой за свое благополучие, кратковременными ипохондрическими и дисморфофобическими расстройствами, доходящими до бредового уровня на высоте состояния. Имели место также явления малой кататонии в виде утраты пластичности движений, отдельных двигательных стереотипий, сокращений лицевой мускулатуры, а также шизофреноподобные расстройства мышления в виде ментизма, шперрунгов, путаницы мыслей.

При этом подтипе также преобладали тяжелые депрессии со средним баллом по шкале HDRS — 29,3 ± 7,5.

В процессе развития саплементарных депрессий с преобладанием психопатоподобных расстройств в меньшей степени по сравнению с первым типом ЮХЭД отмечалось обеднение и стереотипизация клинической картины. Несколько утрачивая свою яркость и насыщенность, депрессивные расстройства продолжали оставаться тягостными и болезненными для пациента. Психопатоподобные расстройства также имели склонность к некоторому оскудению и примитивизации. Характерным было формирование депрессивного мировоззрения с недовольством собственной судьбой и в целом мирозданием, а также обесцениванием человеческой жизни. Отношение к окружающим приобретало оттенок высокомерия.

По 21-пунктной шкале Hamilton Depression Scale (HDRS) интенсивность депрессивных расстройств на момент госпитализации в большинстве случаев соответствовала депрессии тяжелой степени тяжести (более 27 баллов) — у 44,8%, умеренной тяжести (от 15 до 27 баллов) — у 55,2%. Кроме того, при неврозоподобном подтипе саплементарных депрессий отмечался наивысший средний балл по шкале HDRS (29,6).

При сравнительном анализе унитарных и саплементарных депрессий были получены достоверные различия между показателями суммарного балла шкалы HDRS ($p = 0,049$).

Заключение

В рамках проведенного исследования были выделены особенности клинической картины ЮХЭД, которые являются для них патогномоничными, что расширяет возможности правильной и своевременной диагностики. В основе структуры данных депрессий лежат симптомы негативной аффективности, которые персистируют на всем их протяжении и различаются по степени выраженности в зависимости от типа ЮХЭД. Они оказывают значительное влияние на появление и формирование сопутствующей симптоматики, что создает сложности в разграничении с истинными негативными симптомами при заболеваниях шизофренического спектра. Возрастные психобиологические факторы, а также процесс хронификации заболевания также обусловливали атипию и своеобразие клинической картины ЮХЭД. На основании анализа психопатологических особенностей **юношеских хронических эндогенных депрессий было выделено два типа.** Для первого типа характерно монотонное, стереотипное течение с преобладанием симптомов негативной аффективности, апатией, ангедонией, психической и моральной анестезией, отчуждением сферы соматочувственных влечений. Второй тип характеризовался присоединением неврозоподобных и психопатоподобных расстройств, в основе которых также лежали феномены отчуждения, перекрывавшиеся явлениями гиперестезии аффективной сферы.

Выраженные нарушения в различных областях жизни, в частности социально-трудовая дезадаптация, высокий суицидальный риск, трудности в выборе терапевтической тактики, а также необходимость разработки прогностических критериев обусловливают важность дальнейшего изучения ЮХЭД.

Литература

1. *Blanco C., Okuda M., Markowitz J.C., Liu S.M., Grant B.F., Hasin D.S.* The epidemiology of chronic major depressive disorder and dysthymic disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related conditions // J. Clin. Psychiatry. 2010;71(12):1645.
2. *Vos T., Abajobir A.A., Abate K.H., Abbafati C., Abbas K.M., Abd-Allah F., Abdulle A.M., Abebo T.A., Abera S.F., Aboyans V.* Global, regional, and national incidence, prevalence and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 // The Lancet. 2017;390(10100):1211–1259.
3. PS228. *Jinnin R., Furukawa T.A., Kawakami N., Miyake Y., Nishiyama Y., Okamoto Y., Shimoda H., Sugiura Y., Takagaki K., Takebayashi Y., Tanaka K., Yamamura T., Yamawaki S.* Subthreshold depression persists and increases the risk for depression in late adolescence: a one-year cohort study // International Journal of Neuropsychopharmacology. 2016;19(1):83.
4. *Köhler S., Chrysanthou S., Guhn A., Sterzer P.* Differences between chronic and nonchronic depression: Systematic review and implications for treatment // Depression and anxiety. 2019;36(1):18–30.

5. *Hyde J.S., Mezulis A.H., Abramson L.Y.* The ABCs of depression: integrating affective, biological, and cognitive models to explain the emergence of the gender difference in depression // Psychological Review. 2008:115(2):291–313.
6. *Мазаева Н.А., Кравченко Н.Е.* Нозоспецифические и половозрастные особенности депрессий у подростков // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2018;2:18–23.
7. *Олейчик И.В.* Психопатология, типология и нозологическая оценка юношеских эндогенных депрессий (клинико-катамнестическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011;111(2):10–18.
8. *Тиганов А.С.* Проблема возрастных аспектов депрессивных состояний // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2013;213(12):3–6.
9. *Крылова Е.С.* Депрессия при расстройстве личности в юношеском возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(8):4–10.
10. *Этингоф А.М.* Клинико-психопатологические особенности и типология юношеских дисморфофобических депрессий // Психиатрия. 2003;5(5):53–58.
11. *Asiri W.A., Board A., Board S., Almaqbali M., Board O.* Obsessive-Compulsive Disorder as a Part of Prodromal Schizophrenia // Bahrain Medical Bulletin. 2018;40(1):55–56.
12. *Цуцульковская М.Я., Копейко Г.И., Олейчик И.В., Владимирова Т.В.* Роль психобиологических характеристик юношеского возраста в формировании клинической картины депрессий и особенностях терапии // Психиатрия. 2003;5(5):21–28.
13. *Петрова Н.Н.* Оптимизация антидепрессивной терапии // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2013;2:83–96.
14. *Бебуришвили А.А., Зяблов В.А., Каледа В.Г.* Клинические особенности аутоагрессивного поведения у больных юношеского возраста с континуальным течением эндогенных аффективных расстройств // Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2018;2(18):82–86.
15. *Isometsä E.* Suicidal behaviour in mood disorders — who, when, and why? // The Canadian Journal of Psychiatry. 2014;59(3):120–130.
16. *Dong M., Zeng L.N., Lu L., Li X.H., Ungvari G.S., Ng C.H., Chow IHI, Zhang L., Zhou Y., Xiang Y.T.* Prevalence of suicide attempt in individuals with major depressive disorder: a meta-analysis of observational surveys // Psychological medicine. 2019;49(10):1691–1704.
17. *Shah S.M., Al Dhaheri F., Albanna A., Al Jaberi N., Al Eissaee S., Alshehhi N.A., Al Shamisi S.A., Al Hamez M.M., Abdelrazeq S.Y., Betancourt T.S.* Self-esteem and other risk factors for depressive symptoms among adolescents in United Arab Emirates // Plos one. 2020;15(1):0227483.
18. *Copeland W.E., Shanahan L., Costello E.J., Angold A.* Childhood and adolescent psychiatric disorders as predictors of young adult disorders // Archives of General Psychiatry. 2009;66(7):764–772.
19. *Ehrenreich-May J., Rosenfield D., Queen A.H., Kennedy S.M., Remmes C.S., Barlow D.H.* An initial waitlist-con-trolled trial of the unified protocol for the treatment of emotional disorders in adolescents // Journal of Anxiety Disorders. 2017;46:46–55.

20. *Владимирова Т.В., Олейчик И.В.* Место антидепрессантов нового поколения в терапии юношеских эндогенных депрессий. Аффективные и шизоаффективные психозы // Материалы научно-практической конференции с международным участием. 7–8 апреля 1998 г. 1998:340–346.
21. *Румянцев А.О., Омельченко М.А., Мелешко Т.К., Каледа В.Г.* Юношеские эндогенные депрессии с аттенуированной психотической симптоматикой (клинико-психологический анализ) // Психиатрия. 2018; (78):64–72.
22. *Крылова Е.С., Бебуришвили А.А., Каледа В.Г.* Несуицидальные самоповреждения при расстройстве личности в юношеском возрасте и оценка их взаимосвязи с суицидальным поведением // Суицидология. 2019;10(1):48–57.
23. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б.* Депрессия — актуальные проблемы систематики // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2012;112(11):11–20.
24. *Watson D., Clark L.A.* Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states // Psychologicalbulletin. 1984;96(3):465.
25. *Дикая Т.И.* Клинико-психопатологические особенности и динамические аспекты затяжных и хронических эндогенных депрессий // Вестник Российской академии медицинских наук. 2011;4:19–25.
26. *Пуховский А.А.* Хронические депрессии // Журнал социальной и клинической психиатрии. 1992;(4):97.
27. *Paul E.R., Farmer M., Kämpe R., Cremers A.R., Hamilton J.P.* Functional Connectivity Between Extrastriate Body Area and Default Mode Network Predicts Depersonalization Symptoms in Major Depression: Findings From an A Priori Specified Multinetwork Comparison. Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging // Biological Psychiatry. 2019;85(10):154.

И.В. Олейчик, Н.С. Левченко

Клинико-психопатологические особенности эндогенных депрессий у пациенток молодого возраста

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021. № 5. Вып. 2. С. 27–34.

По данным исследователей, женщины имеют более высокий риск заболевания депрессией уже с подросткового возраста [1] и страдают ими в среднем в два раза чаще мужчин [2–4]. Существует ряд факторов, повышающих вероятность развития депрессии у женщин, вне зависимости от возраста. К ним относятся: влияние половых гормонов; угнетение ответа на уровне гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в ответ на стресс; пониженная самооценка; неприятие своего тела; значительная выраженность интерперсонального стресса; высокая частота пережитого насилия и детских сексуальных травм [5–8].

Следует отметить, что депрессивные расстройства являются одним из наиболее значимых факторов риска совершения несуицидальных самоповреждений (НССП) у лиц подростково-юношеского возраста, что в последующем может способствовать значительному повышению вероятности совершения суицида у данной категории пациентов [9, 10]. Среди девушек 15–19 лет смертность от суицидов стоит на первом месте среди всех причин летальных исходов [11].

По имеющимся данным, клиническими особенностями депрессий у девушек являются: наличие дисморфофобических расстройств и нарушений пищевого поведения [12, 13], выраженная эмоциональная лабильность и аффективные колебания, связанные с репродуктивным циклом [14], поведение с демонстративными чертами и склонностью к самоповреждениям [15], сезонная выраженность аффективной патологии [16], злокачественное течение сопутствующей депрессиям наркотической и алкогольной зависимости [17, 18], частая коморбидность депрессий с соматическими заболеваниями (мигренью, ожирением, болезнями щитовидной железы) [19, 21].

Следует отметить, что, несмотря на то что изучению психопатологических особенностей эндогенных депрессий у юношей была посвящена в свое время целая серия работ [22–24], подробного исследования клинико-психопатологической структуры эндогенных депрессий у девушек практически не проводилось.

Цель исследования — изучить особенности психопатологической структуры эндогенных депрессий у пациенток молодого возраста с выявлением корреляции между различными клиническими типами депрессий и их нозологической принадлежностью.

Материал и методы

Были проанализированы данные клинико-психопатологического обследования 107 пациенток в возрасте 16–25 лет, страдавших эндогенными депрессиями, находившихся на стационарном лечении в клинике группы эндогенных приступообразных психозов отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» в 2017–2020 гг.

Критерии включения: наличие эндогенных депрессивных состояний умеренной и тяжелой степени выраженности, юношеский возраст (16–25 лет), женский пол.

Критерии невключения: наличие симптомов I ранга по К. Шнайдеру, признаки органического заболевания ЦНС, хронические соматические заболевания в стадии декомпенсации, а также зависимость от психоактивных веществ. Проведенное исследование соответствовало положениям Хельсинкской декларации по вопросам медицинской этики и было одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ. Все пациентки подписали информированное согласие на участие в исследовании.

У 40 (37,38%) пациенток было диагностировано биполярное аффективное расстройство (F31.3–F31.5), у 15 (14,02%) — циклотимия (F34.0), у 31 (28,97%) — шизотипическое расстройство с фазными биполярными аффективными колебаниями (F21.3–F.21.4+F31.3–F31.5), у 21 (19,63%) пациентки — расстройство личности с биполярными фазами (F60.X+F31.3–F31.5). Таким образом, биполярное течение аффективных расстройств наблюдалось у всех обследованных больных. Монополярного (рекуррентного) течения депрессивной симптоматики ни в одном случае выявлено не было, что, по-видимому, отражает возрастную специфику когорты. В исследовании применялись шкала Гамильтона для оценки депрессии (при поступлении и при выписке), а также Колумбийская шкала оценки тяжести суицида (C-SSRS). Средний балл по шкале депрессии Гамильтона при поступлении составил 24,7±6,8.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Microsoft Excel, с помощью которой был рассчитан коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

В ходе проведенного исследования была уточнена и дополнена разработанная в НЦПЗ классификация эндогенных юношеских депрессий [22]. Были описаны 8 клинических вариантов депрессий, наиболее часто встречавшихся у обследованных.

1. Истероформные депрессии (n=19, 17,76%)

Данный тип депрессий характеризовался разнообразными конверсионными и диссоциативными проявлениями, в том числе бредоподобным фантазировани-

ем, и возникал преимущественно на фоне субъективно значимой психотравмирующей ситуации.

Депрессия, как правило, развивалась остро, доминирующие переживания были тесно связаны с содержанием психотравмы, однако со временем состояние имело тенденцию к эндогенизации. Стремясь вызвать активный эмоциональный отклик и участие близких, пациентки были склонны к драматизации своих переживаний, активной демонстрации собственных «страданий», при этом наблюдались разнообразные конверсионные и диссоциативные расстройства. У ряда пациенток (n=6, 31,58%) отмечалось бредоподобное фантазирование с имитацией феномена «множественной личности»: больные слышали два или более голоса внутри головы, которые расценивали как факт существования нескольких собственных «субличностей», имевших свои имена и характеры, при этом утверждали, что в определенные моменты «начинают ощущать себя как другую личность» и «могут ею управлять».

Депрессивная триада носила стертый характер. Тимический компонент депрессии характеризовался тревожно-дисфорическим аффектом с преобладанием демонстративности, претенциозности, аффективной лабильности. Отмечалась нестабильность аффекта с кратковременными гипоманиакальными «окнами» в периоды «отвлечения от тягостных проблем». Моторное торможение было слабо выражено или вовсе отсутствовало, а в части случаев, напротив, отмечалась двигательная ускоренность, вплоть до ажитации. Идеаторный компонент триады также был выражен незначительно и у некоторых пациенток проявлялся в виде ощущения замедленности мыслительного процесса, что, впрочем, не фиксировалось при объективном исследовании.

В рамках данных депрессий часто наблюдались деперсонализационные расстройства (n=11, 57,89%). Нередко (n=12, 63,16%) отмечались расстройства пищевого поведения с чередованием анорексии и булимии, а также психогенной тошнотой и рвотой. Обсессивно-фобические расстройства (n=10, 52,63%) проявлялись в виде овладевающих представлений и навязчивых размышлений, тесно связанных с тематикой психотравмирующей ситуации.

Большинство пациенток совершали НССП (n=16, 84,21%), которые, как правило, осуществлялись с учетом их последующего скорейшего бесследного заживления и на заметных для окружающих участках тела. Периодически на фоне тревоги отмечались состояния острой деперсонализации с ощущением «потери связи с реальностью» (n=5; 26,32%), в этих случаях аутоагрессия служила способом прекращения «мучительного состояния».

При выраженном ухудшении состояния пациентки, сталкиваясь с отсутствием помощи и сочувствия близких, совершали импульсивные суицидальные попытки (n=6, 31,58%), которые, как правило, не свидетельствовали об истинном желании умереть, а служили лишь «сигналом» о необходимости обратить внимание на их состояние.

Данный тип депрессий почти в половине случаев был представлен в рамках расстройств личности (n=9, 47,37%), несколько реже — у пациенток, страдающих аффективными заболеваниями (n=7, 36,84%); в 15,79% случаев (n=3) наблюдался при шизотипическом расстройстве.

2. Дисморфофобические депрессии (n=18, 16,82%)

Данный тип депрессий характеризовался массивными идеями самоуничижения, собственной неполноценности, ассоциированными со сверхценными идеями физического недостатка.

Депрессивные состояния в большинстве случаев развивались постепенно, их начало было провоцировано упоминанием окружающими каких-либо реально существующих или мнимых недостатков внешности, чаще всего это касалось избыточного веса. Пациентки начинали подвергать себя голоданию, соблюдению строгих диет, изнурительным занятиям спортом. Со временем нарушения пищевого поведения усложнялись возникновением эпизодов булимии, часть пациенток прибегала к использованию лекарственных средств, способствующих похудению. Сверхценные дисморфофобические идеи нередко сочетались с сензитивными идеями отношения и осуждения (n=11, 61,11%), которые даже в случаях затяжных депрессий не приобретали особенностей, свойственных бредовому дисморфофобическому синдрому.

Тимический компонент депрессивной триады был представлен тревожным и дисфорическим аффектами. Идеаторный компонент проявлялся в виде некоторой замедленности мышления, сложностей концентрации внимания, моторный компонент — диспластичностью движений, медлительностью. Расстройства сна наблюдались преимущественно в виде трудностей засыпания, сопровождавшихся размышлениями о недостатках собственной внешности; отмечались кошмарные сновидения и частые пробуждения среди ночи.

Среди коморбидных расстройств наиболее часто выявлялись обсессивно-фобические проявления (n=13, 72,22%) в виде навязчивых размышлений о диетах и иных способах совершенствования собственной внешности. Нередкими были проявления соматопсихической деперсонализации, представленные искаженным восприятием своего тела (n=10, 55,56%). В ряде случаев (n=7, 38,89%) отмечалось возникновение сверхценных идей метафизического содержания, являвшихся вторичными по отношению к доминирующим сверхценным идеям физического недостатка.

Практически все пациентки совершали НССП (n=17, 94,44%), которые служили способом наказания за употребление избыточного, по мнению больных, количества еды (n=15, 88,23%) или за несоответствие желаемым результатам похудения (n=11, 64,71%). В ряде случаев данные действия служили способом «переключения внимания» с тягостных навязчивых размышлений о еде на физическую боль (n=5, 29,41%).

Мысли о нежелании жить, возникавшие в рамках дисморфофобических депрессий, имели стойкий характер, суицидальные попытки (n=4, 22,22%), как правило, были хорошо продуманы. Данная разновидность депрессий наиболее часто встречалась при аффективных заболеваниях (n=8, 44,44%), несколько реже — в рамках шизотипического расстройства (n=7, 38,89%), в 16,67% (n=3) была представлена среди пациенток с расстройствами личности.

3. Деперсонализационные депрессии (n=15, 14,02%)

Данная разновидность депрессий характеризовалась доминированием в клинической картине деперсонализационно-дереализационной симптоматики и явлений психической анестезии.

Деперсонализационные расстройства развивались или постепенно, исподволь, вначале проявляясь лишь в виде отдельных элементов («приглушенности», «притупленности» эмоций), или в полном объеме одномоментно, как правило, на фоне различных экзогенных вредностей (злоупотребления алкоголем или ПАВ, тяжелого стресса). Деперсонализация наблюдалась обычно во всех трех своих вариантах (аутопсихическая, аллопсихическая, соматопсихическая) или же отмечалось преобладание какого-либо отдельного ее вида. Аутопсихическая деперсонализация проявлялась в ощущении собственной измененности, потере «собственной идентичности и эмоциональности», а аллопсихическая — в виде ощущения отделенности, отчужденности от окружающего мира. Соматопсихическая деперсонализация характеризовалась чувством измененности своего тела, утратой или ослаблением ряда физиологических ощущений. Само депрессивное состояние сопровождалось массивными идеями самообвинения и малоценности, мыслями о собственной «эмоциональной дефицитарности». Несмотря на утверждения больных о собственном бесчувствии, ощущение измененности своего «Я» воспринималось ими крайне болезненно, сопровождалось поиском способов преодоления «паралича эмоций». Тимический компонент депрессии был представлен преимущественно апатическим аффектом, в ряде случаев — дисфорическим. Идеомоторное торможение у таких больных было выражено незначительно: при наличии жалоб на заторможенность, слабость, вялость, трудность сосредоточения пациентки были активны, деятельны, их речь отличалась быстротой и интонационной насыщенностью. Данные депрессии характеризовались, как правило, наличием правильного суточного ритма и периодически возникающими нарушениями сна.

Коморбидными расстройствами в рамках данного типа депрессий являлись дисморфофобические проявления (n=9, 60,00%), нередко ассоциированные с явлениями соматопсихической деперсонализации. В значительном числе случаев (n=10, 66,67%) отмечались аттенуированные психотические симптомы (кратковременные, синдромально незавершенные эпизоды галлюцинаторной симптоматики, чувственного бреда, психических автоматизмов). Нередкими также были обсессивные (n=10, 66,67%) и сверхценные ипохондрические (n=6, 40,00%) расстройства.

Пытаясь справиться с мучительным ощущением собственной бесчувственности, практически все пациентки совершали НССП, служившие способом преодоления собственной болезненной отчужденности от окружающего. Аутоагрессия служила попыткой «объединения» физического тела и моральных ощущений (n=10, 66,67%), способом «хоть что-то почувствовать» (n=15, 46,67%). В 26,67% (n=9) случаев совершение аутоагрессивных действий осуществлялось в рамках расстройств влечений.

Мотивом для совершения суицидальных действий (n=7, 46,67%) являлось болезненное ощущение бесчувствия, «невыносимое отчуждение» от окружающих,

непонимание своих чувств и эмоций. Суицидальные попытки обычно тщательным образом планировались (n=9, 60,0%), импульсивно они совершались только в 33,33% (n=5) случаев.

Чаще всего данный тип депрессии возникал при шизотипическом расстройстве (n=9, 60%), в более редких случаях он развивался при биполярном аффективном расстройстве (n=5, 33,33%) и расстройствах личности (преимущественно драматического кластера) на фоне субъективно значимых психотравмирующих ситуаций (n=1, 6,67%).

4. Гебоидные депрессии (n=15, 14,02%)

Данный тип депрессий характеризовался девиантным поведением с оппозиционностью, стремлением во всем противопоставить себя окружающим и сопровождался расстройством влечений.

Все пациентки в той или иной мере демонстрировали конфликтность, эксплозивность в отношениях с окружающими, в особенности с близкими родственниками. В ряде случаев на первый план выступало асоциальное поведение, обусловленное не столько расстройством влечений или стремлением к подражанию, сколько желанием снять внутреннее напряжение. Отмечалось формирование депрессивного мировоззрения с протестным по отношению к существующим нормам поведением, демонстративным несоблюдением этических и социальных правил. Наблюдались такие проявления психопатоподобных расстройств, как промискуитет и делинквентное поведение с совершением криминальных поступков (воровство, грабеж). Расстройства влечений были представлены в виде злоупотребления алкоголем и ПАВ, а также эпизодов клепто-, дромо- и пиромании. У части больных формировалась клиническая картина, характеризовавшаяся равнодушием к близким, иждивенческими тенденциями, неряшливостью. Такие пациентки отказывались от всех видов активности, считая их «бессмысленными», большую часть времени проводили лежа в кровати за просмотром видео в интернете и пребыванием в социальных сетях, демонстрируя вспышки гнева при попытках заставить их чем-либо заниматься.

Доминирующий аффект проявлялся преимущественно в виде дисфории, сочетавшейся с апатией и адинамией. Моторная заторможенность проявлялась в виде чувства разбитости, вялости, общего снижения физического тонуса. Идеаторное торможение наблюдалось не у всех больных и проявлялось в виде снижения концентрации внимания, быстрой умственной утомляемости. Отмечался инвертированный суточный ритм. В ряде случаев (n=5, 33,33%), преимущественно на фоне отчетливой апатии, имело место повышение аппетита.

Данным депрессивным состояниям сопутствовали сверхценные идеи экзистенциального характера (n=6, 40,00%), имевшие в основном нигилистическую направленность. Периодически отмечалось нарушение пищевого поведения (n=6, 40,00%), проявлявшееся периодами булимии, сменявшимися анорексией. В ряде случаев (n=4, 26,67%) состояние сопровождалось проявлениями ауто- и аллопсихической деперсонализации с острым ощущением собственной измененности, «искусственности» окружающего мира.

Все обследованные пациентки совершали НССП, что в начале депрессивного состояния служило способом социализации в референтной группе (n=8, 53,33%) и повышения авторитета в кругу сверстников (n=3, 20,00%), а затем становилось «средством избавления от внутреннего напряжения» (n=12, 80,00%), являлось проявлением недовольства собой и окружающими (n=4, 26,67%) или же выступало в роли своеобразного «подтверждения» следования своим идеалам (n=3, 20,00%).

Суицидальные попытки при данном типе депрессий встречались в 66,67% случаев (n=10), в основном были импульсивными (n=7, 70,00%) и возникали в ситуациях «отказа от борьбы».

Практически в половине случаев депрессивные расстройства данного типа встречались в рамках расстройств личности (n=7, 46,67%) и аффективных заболеваний (n=6, 40,00%), при шизотипическом расстройстве они встречались только в 13,33% случаев (n=2).

5. Экзистенциальные депрессии (n=14, 13,08%)

Данная разновидность депрессий характеризовалась стойким снижением настроения с ощущением утраты смысла существования и формированием сверхценного пессимистического мировоззрения.

Депрессия, как правило, развивалась на фоне психотравмирующей ситуации, но в дальнейшем ее содержание уходило на второй план и состояние определялось абстрактными размышлениями о бессмысленности и бесперспективности жизни. Пациентки воспринимали жизнь как «круговерть», «игру, лишенную смысла», изучали философскую литературу, вступали в интернет-сообщества, посвященные вышеописанным темам. Практически у всех больных обнаруживались идеи собственной малоценности, тесно связанные по фабуле с размышлениями о «бессмысленности бытия».

Тимический компонент депрессивной триады был представлен тоскливо-апатическим и дисфорическим аффектом, отмечались правильные суточные колебания симптоматики. Идеаторный компонент триады проявлялся в умеренно выраженных трудностях осмысления информации и сосредоточения. Моторный компонент проявлялся в основном медлительностью в движениях, ощущением собственной неловкости, нерасторопности, неуклюжести.

Довольно часто в рамках депрессивных состояний наблюдались явления деперсонализации и дереализации (n=8, 57,14%). Обсессивно-фобические расстройства (n=9, 64,29%) проявлялись в виде социофобии со страхом предстать перед окружающими в неприглядном свете, навязчивых представлений контрастного содержания, а также навязчивых сомнений и утрированного самоанализа, близкого к «умственной жвачке». Помимо этого в 35,71% (n=5) случаев отмечались сверхценные идеи дисморфофобического содержания, которые, как правило, не приводили к каким-либо действиям: будучи недовольными собственной внешностью, пациентки просто переставали ухаживать за собой.

В 71,43% (n=10) наблюдений пациентки прибегали к совершению НССП, что служило способом отвлечься от сверхценных размышлений (n=7, 70,00%), справиться с душевной болью, возникшей на фоне переживаний (n=4, 40,00%).

Отмечалась склонность к рискованному поведению суицидальной направленности: больные переходили дорогу в неположенном месте, забирались на крыши или высокие этажи, где подолгу находились, борясь с желанием спрыгнуть. Суицидальные действия, совершенные данной группой пациенток (n=9, 64,29%), всегда были продуманными и тщательно спланированными. О попытках покончить жизнь самоубийством они, как правило, рассказывали с иронией и делились сожалением по поводу того, что не сумели их завершить.

Данный тип депрессий был характерен преимущественно для аффективных заболеваний (n=8, 57,14%), несколько реже (n=6, 42,86%) встречался среди пациенток, страдающих шизотипическим расстройством.

6. Психастеноподобные депрессии (n=13, 12,15%)Указанный тип депрессий характеризовался нарушениями, сходными с проявлениями психастенического личностного расстройства с характерными для него низкой самооценкой, неуверенностью в своих силах, навязчивыми идеями собственной малоценности, нерешительностью и утрированным самоанализом.

Как правило, данные депрессии возникали на фоне какой-либо субъективно значимой ситуации и сопровождались кататимно-окрашенными идеями самообвинения, размышлениями о собственной несостоятельности, достигавшими сверхценного уровня.

Тимический компонент депрессии был представлен преимущественно тревожным аффектом с футуристической направленностью тревоги (размышления о будущей несчастливой жизни, крахе карьеры, предстоящем одиночестве). Отмечалась неглубокая, но отчетливая моторная и идеаторная заторможенность, проявлявшаяся в виде снижения концентрации внимания, трудностей в подборе слов, «сниженной реакции», моторной неловкости, неуклюжести. Выявлялись умеренно выраженные соматовегетативные проявления, правильные суточные колебания состояния. Отмечались отчетливые расстройства сна с преобладанием затруднений при засыпании, сопровождавшихся тревожными руминациями, сомнениями в правильности сделанного выбора, воспоминаниями о неловких ситуациях.

Разнообразные по содержанию обсессии, преимущественно в виде сомнений в правильности и завершенности собственных действий, наблюдались у всех больных и обычно приводили к значительной социальной, трудовой и учебной дезадаптации. В ряде случаев отмечался навязчивый самоанализ с размышлениями метафизического содержания (n=3, 23,08%), связанными с ощущением бессмысленности жизни на фоне доминирующих размышлений о собственной несостоятельности. Нередко у больных обнаруживались проявления аллопсихической деперсонализации (n=6, 46,15%).

НССП, совершаемые в рамках данного типа депрессии (n=9, 69,23%), служили средством наказания за собственное «безволие», душевную слабость (n=7, 77,78%), являлись средством борьбы с чувством вины и тягостными размышлениями о невозможности реализации запланированного (n=4, 44,4%). Как правило, пациентки стремились скрывать возникавшие увечья от окружающих.

У ряда пациенток ощущение бесперспективности и бессмысленности будущего становилось столь сильным, что приводило к размышлениям о нежелании жить и обосновывало тщательное планирование и последующую реализацию суицидальных действий (n=5, 38,46%). Импульсивно совершаемых попыток среди данной группы больных не наблюдалось.

Описанная выше разновидность депрессий встречалась преимущественно в рамках аффективного заболевания (n=9, 69,23%); значительно реже наблюдалась при шизотипическом расстройстве (n=3, 23,08%) и в рамках расстройств личности (n=1, 7,69%).

7. Тревожно-меланхолические депрессии (n=7, 6,54%)

Этот тип депрессий характеризовался преобладанием тревожного и меланхолического аффектов, сопровождавшихся идеями самообвинения и самоуничижения.

Данная разновидность депрессий возникала на фоне индивидуально значимых событий и характеризовалась появлением тоски с витальным компонентом, тревоги, вплоть до ажитации, а также идеями самообвинения, первое время тесно связанными с психотравмирующей ситуацией, а затем приобретавшими генерализованный характер и распространявшимися на все сферы жизни.

Тимический компонент проявлялся тревожно-меланхолическим аффектом. Была характерна значительная глубина идеомоторного торможения с малоподвижностью больных, бедностью мимики, долгим осмыслением задаваемых вопросов, краткостью ответов, малой степенью модулированности интонаций голоса. Имели место выраженные расстройства сна, вплоть до бессонницы, потеря аппетита, похудение, запоры, нарушения менструального цикла. Данные депрессивные состояния в отличие от специфических типов юношеских депрессий, описанных выше, были аналогичны депрессиям у взрослых и характеризовались традиционной аффективной насыщенностью и выраженностью соматовегетативных расстройств.

В качестве коморбидных расстройств у большинства больных (n=4, 57,14%) имела место обсессивно-фобическая симптоматика с навязчивыми мыслями и представлениями контрастного содержания, социофобией.

НССП встречались в 71,43% (n=5) случаев и служили средством уменьшения выраженности тягостной тоски и тревоги (n=4, 80,00%) или наказания себя на фоне усиления интенсивности идей самообвинения (n=2, 40,00%).

Антивитальные размышления наблюдались у всех больных данной группы, в 85,70% случаев (n=6) сопровождались совершением импульсивных суицидальных попыток, которые, как правило, совершались на высоте тоски или тревоги в состоянии раптуса.

Тревожно-меланхолические депрессии наблюдались преимущественно при аффективных заболеваниях (n=5, 71,43%), значительно реже — при личностных расстройствах (n=2, 28,57%).

8. Депрессии с явлениями юношеской астенической несостоятельности (ЮАН) (n=6, 5,61%)

Данный тип депрессий ранее был подробно описан на когорте больных мужского пола [22, 24]. У девушек подобный типологический вариант был относительно редким и характеризовался преимущественно апатическим аффектом с резким снижением активности и инициативности, проявлениями астении с преобладанием выраженной интеллектуальной истощаемости, отчетливым затруднением при осмыслении информации, снижением продуктивности мыслительной деятельности; состояние нередко сопровождалось деперсонализационными и сенестопатическими расстройствами [24].

Описываемая разновидность депрессий формировалась на фоне интенсивных учебных нагрузок, после чего пациентки начинали отмечать нарастающие явления астении, апатии и выраженную интеллектуальную утомляемость, не исчезавшую даже после длительного отдыха. Прежде прилежные ученицы и студентки испытывали выраженные трудности при попытке осмысления информации, ее систематизации и запоминании. Появлялась и постепенно нарастала тревога, связанная с ощущением утраты собственных «интеллектуальных способностей», возникали отчетливые затруднения при общении: больные подолгу подбирали слова, запинались, не могли выразить свою мысль. Формировалось избегающее поведение, что в последующем приводило к полному отказу от учебы или от какой-либо иной деятельности.

В рамках данных состояний отмечалось смещение депрессивной триады в сторону идеаторного компонента, что проявлялось в виде выраженного замедления процесса обработки информации, трудностей при запоминании, систематизации и воспроизведении прочитанного и услышанного. Нередко подобные депрессии сопровождались и более сложными идеаторными нарушениями по типу «искажения»: ощущением обрыва мыслей, их наплыва, хаоса, путаницы. Тимический компонент депрессии обычно был выражен незначительно и зачастую сами пациенты не выделяли «плохое настроение» как одну из жалоб. Доминирующий аффект характеризовался дисфорией, апатией и адинамией. Моторный компонент депрессивной триады проявлялся в некоторой моторной неловкости больных, ощущении «вялости», «скованности» в движениях. Как правило, состояние пациенток несколько улучшалось во второй половине дня, а также во время выходных или каникул, когда исчезала необходимость в учебе. Довольно часто отмечалось расстройство ночного сна, с трудностями засыпания.

Состоянию сопутствовали сверхценные сензитивные идеи отношения (n=3, 50,00%), проявлявшиеся ощущением, будто окружающие «замечают их интеллектуальный изъян», «насмехаются над ними». У большинства больных (n=4, 66,67%) отмечались множественные сенестопатии, представленные чувством «перегревания мозга», ощущениями «инородного предмета», «сжатия», «перекатывания» внутри головы, усиливавшиеся при интеллектуальных нагрузках. Нередкими были явления аутопсихической деперсонализации (n=3, 50,00%) в виде психической анестезии. В ряде случаев (n=4, 66,67%) отмечались сверхценные ипохо-

дрические идеи, проявлявшиеся размышлениями о наличии неизлечимого психического или соматического заболевания, приводящего к «интеллектуальной деградации», что сопровождалось активным изучением соответствующей медицинской литературы. Обсессивно-фобические расстройства (n=5, 83,33%) проявлялись в виде диспсихофобии, а также навязчивых воспоминаний о неприятных событиях прошлого, навязчивых сомнений в правильности выбора жизненного пути.

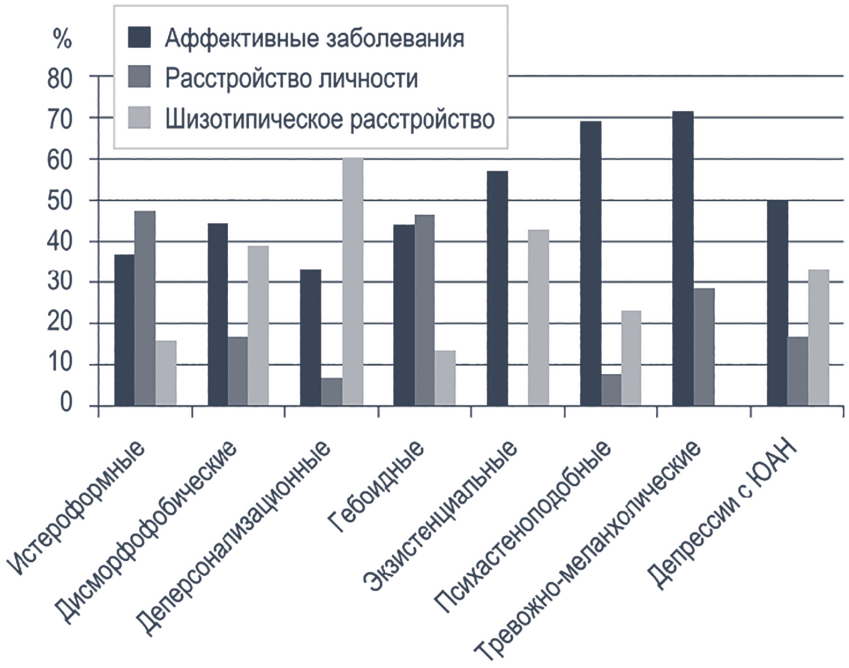


Рис.1. Нозологическое распределение типологических вариантов эндогенных депрессий у девушек

НССП встречались в 83,33% случаев (n=5) и совершались с целью наказать себя за собственную интеллектуальную несостоятельность (n=3, 60,00%) или же снять внутреннее напряжение, возникающее на фоне интеллектуальных нагрузок (n=2, 40,00%).

Суицидальные попытки в рамках депрессий с ЮАН встречались значительно реже, чем при других типах депрессии (в 16,67% случаев, n=1), что, вероятно, может быть объяснено более высоким уровнем самоконтроля и более низкой, чем при остальных типах депрессии, степенью импульсивности поведения данной группы пациенток. Попытки всегда были спланированными и продуманными.

Таблица 1. Сравнение представленности различных клинических типов депрессий у девушек и юношей

Клинический тип депрессий	Юноши[1]		Девушки		*p*
	n	%	*n*	%	
Истероформный	0	0	19	17,76	0,0000
Дисморфофобический	88	13,73	18	16,82	0,467
Деперсонализационный	74	11,54	15	14,02	0,52
Гебоидный	68	10,61	15	14,02	0,359
Экзистенциальный	81	12,64	14	13,08	0,911
Психастеноподобный	94	14,66	13	12,15	0,549
Тревожно-меланхолический	0	0	7	6,54	0,0000
Депрессии с ЮАН	236	36,82	6	5,61	0,0000
Всего	641	100	107	100	

В 66,67% случаев (n=4) данный тип депрессии был представлен аффективными заболеваниями и поровну (по 16,67%, n=1) среди пациенток, страдающих шизотипическим расстройством и расстройствами личности.

Проведенное исследование впервые позволило, используя ранее полученные данные по юношеской когорте [22], провести сравнение представленности различных типологических вариантов эндогенных депрессий у юношей и девушек, которое выявило существенные различия данных показателей (см. табл.).

Заключение

Проведенное исследование позволило выявить наиболее часто встречающиеся типологические варианты эндогенных депрессий у пациенток молодого возраста, установить их клинико-психопатологическую структуру, мотивы совершения НССП, частоту и характер суицидальных попыток при каждой разновидности, определить преимущественную нозологическую принадлежность изученных состояний, а также сравнить представленность различных типов депрессий в когортах юношей и девушек.

При сравнении нозологической природы различных типов эндогенных депрессий у девушек удалось выявить, что при аффективных заболеваниях преобладали психастеноподобные, тревожно-меланхолические и экзистенциальные депрессии; при расстройствах личности доминировали истероформные и несколько реже психопатоподобные (гебоидные) депрессии. При шизотипическом расстройстве значительно чаще, чем при других нозологиях, выявлялись деперсонализационные депрессии. Дисморфофобические депрессии и депрессии с картиной ЮАН наблюдались с равной частотой в рамках как аффективных заболеваний, так и шизотипического расстройства (см. рис.).

При сравнении представленности различных типов депрессий у девушек с данными, полученными ранее при обследовании юношей, выявлено преоблада-

ние истероформных и тревожно-меланхолических вариантов в отличие от доминирования депрессий с ЮАН у юношей; по остальным типам депрессий обнаружены сходные показатели.

Уточнение типологической дифференциации и нозологической природы эндогенных депрессий у девушек, выявление их психопатологических особенностей и мотивов совершения несуицидальных аутоагрессивных действий может способствовать разработке адекватных психофармакологических и психотерапевтических стратегий при лечении данных состояний, определению их прогностической значимости в течении эндогенных психических заболеваний, а также дальнейшему совершенствованию диагностики подобных депрессий, что, в свою очередь, может позволить существенно снизить частоту повторных совершений несуицидальных аутоагрессивных действий и суицидальных попыток у данного контингента больных.

Литература

1. *Мазаева Н.А., Кравченко Н.Е., Дементьева Л.А.* Особенности депрессивных расстройств настроения у подростков // Психиатрия. 2017;74:38–45.
2. *Silverstein B, Edwards T, Gamma A, Ajdacic-Gross V, Rossler W, Angst J.* The role played by depression associated with somatic symptomatology in accounting for the gender difference in the prevalence of depression // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. 2013;48(2):257–263.
3. *Owens M, Herbert J, Jones PB, Sahakian BJ, Wilkinson PO, Dunn VJ, Croudace TJ, Goodyer IM.* Elevated morning cortisol is a stratified population-level biomarker for major depression in boys only with high depressive symptoms // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2014;9:3638–3643.
4. *Roberts C.* Depression. Chapter in: Handbook of adolescent behavioral problems: Evidence-based approaches to prevention and treatment. T.P. Gullotta et al. (eds). Springer Science + Media New York. 2015;173–191.
5. *Kuehner C.* Why is depression more common among women than among men? // The Lancet Psychiatry. 2017;4(2):146–158.
6. *Treutiger BM, Lindberg L.* Prevention of depressive symptoms among adolescent girls. Girls at risk. Springer, New York, NY; 2013;57–78.
7. *Gledhill J, Garralda ME.* Sub-syndromal depression in adolescents attending primary care: frequency, clinical features and 6 months outcome // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. 2013;48(5):735–744.
8. *Joinson C, Heron J, Lewis G, Croudace T, Araya R.* Timing of menarche and depressive symptoms in adolescent girls from a UK cohort // The British Journal of Psychiatry. 2011;198(1):17–23.
9. *Hankin BL, Abela JR.* Nonsuicidal self-injury in adolescence: Prospective rates and risk factors in a 21/2 year longitudinal study // Psychiatry Research. 2011;186(1):65–70.
10. *Muehlenkamp JJ, Gutierrez PM.* Risk for suicide attempts among adolescents who engage in non-suicidal self-injury // Archives of Suicide Research. 2007;11(1):69–82.
11. *Klomek AB, Sourander A, Gould M.* The association of suicide and bullying in

childhood to young adulthood: a review of cross-sectional and longitudinal research findings // The Canadian Journal of Psychiatry. 2010;55(5):282–288.
12. *Грачев В.В.* Депрессивные состояния в периоде развернутых клинических проявлений нервной анорексии у подростков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(9):9–14.
13. *Этингоф А.М.* Клинико-психопатологические особенности и типология юношеских дисморфофобических депрессий // Психиатрия. 2003;5(5):53–58.
14. *Nolen-Hoeksema S.* An interactive model for the emergence of gender differences in depression in adolescence // Journal of Research on Adolescence. 1994;4(4):519–534.
15. *Brunner R, Parzer P, Haffner J, Steen R, Roos J, Klett M, Resch F.* Prevalence and psychological correlates of occasional and repetitive deliberate self-harm in adolescents // Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine. 2007;161(7):641–649.
16. *Вознесенская Т.Г.* Депрессия у женщин // Ревматология, неврология. 2010;22–25.
17. *Егоров А.Ю.* О клинических особенностях раннего женского алкоголизма // Вопросы наркологии. 2004;6:10–15.
18. *Кирпиченко А.А., Мужиченко В.А., Мужиченко Т.П.* Факторы, способствующие формированию алкогольной зависимости у девочек-подростков // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2011;4:80–87.
19. *Holtzheimer III PE, Nemeroff CB.* Future prospects in depression research // Dialogues in Clinical Neuroscience. 2006;8(2):175.
20. *Fountoulakis KN, Kantartzis S, Siamouli M, Panagiotidis P, Kaprinis S, Iacovides A.* Peripheral thyroid dysfunction in depression // The World Journal of Biological Psychiatry. 2006;7(3):131–137.
21. *Мазаева Н.А., Кравченко Н.Е.* Факторы риска увеличения частоты и ранней манифестации депрессий в современной подростковой популяции // Психиатрия. 2020;18(3):6–13.
22. *Олейчик И.В.* Психопатология, типология и нозологическая оценка юношеских эндогенных депрессий (клинико-катамнестическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011;111(2):10–18.
23. *Олейчик И.В.* Юношеские эндогенные депрессии (современное состояние проблемы) // Психиатрия. 2010;5(47):56–69.
24. *Олейчик И.В.* Синдром юношеской астенической несостоятельности // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1998;98(2):13–19.

М.А. Омельченко

Клинико-психопатологические особенности юношеских депрессий с аттенуированными симптомами шизофренического спектра

Психиатрия. 2021. №1 (89). С.16–25.

Юношеский возраст является временем начала большинства психических расстройств, в том числе и шизофрении [1, 2], которая часто до формирования развернутой клинической картины остается нераспознанной или трактуется в рамках других нозологических единиц [3], и лишь последующее проспективное лонгитудинальное наблюдение таких больных верифицирует психиатрический диагноз. Таким образом, поиск специфических синдромов на ранних этапах заболевания приобретает особую важность для его своевременной диагностики и разработки оптимальных стратегий превентивной терапии [4].

В последние годы отмечается увеличение заболеваемости психическими расстройствами в подростково-юношеском возрасте [5]. Одним из частых расстройств, которое приводит молодых людей к обращению за специализированной помощью, является депрессивный синдром [6]. Обнаружение в его структуре феноменов шизофренического спектра [7, 8], которые хоть и не являются облигатными, но встречаются у подавляющего большинства больных шизофренией, позволяет предположить начало эндогенного процесса [9]. По существующей в настоящее время модели шизофрении [10] к этим феноменам относятся аттенуированные[1] (ослабленные) позитивные, негативные симптомы, формальные нарушения мышления в виде дезорганизации.

Среди аттенуированных позитивных симптомов (АПС) отдельно выделяются недостаточные для верификации в качестве психотических по степени выраженности АПС и по продолжительности кратковременные интермиттирующие психотические симптомы (КИПС) [11]. Для их обнаружения применяются следующие критерии: они должны быть выражены настолько, чтобы обратить на себя внимание пациента и их можно было выявить клинически, их развитие не должно быть вызвано никаким другим психическим расстройством, медицинским состоянием или употреблением психоактивных веществ [12].

Обнаружение негативных симптомов в структуре депрессии сопровождается рядом трудностей, так как депрессивная симптоматика сама по себе

[1] В настоящей работе применяется заимствованный из английского языка термин «аттенуированный» (*attenuated* — ослабленный) с целью стандартизации с общемировыми исследованиями по данной тематике.

может приводить к ложноположительным результатам, а с другой стороны, текущие аффективные расстройства маскируют дефицитарную симптоматику, вплетая ее в психопатологическую структуру депрессии и крайне усложняя верификацию [13, 14]. Тем не менее выявление негативных симптомов, которые как во времена E. Bleuler и E. Kraepelin, так и в последнем издании DSM-5 [12] считаются ядерными, т. е. «ключевыми» для шизофрении, с высокой степенью вероятности позволяет предположить наличие эндогенного процесса. На инициальном этапе шизофрении негативные симптомы малозаметны, что дало возможность определять их как аттенуированные негативные симптомы [15, 16]. Кроме того, установлено, что поначалу симптоматика исчерпывается субклиническими негативными симптомами и лишь по мере нарастания прогредиентности происходит усложнение клинической картины [13]. Таким образом, в некоторых случаях негативные симптомы могут быть не только ранним, но и единственным маркером начала эндогенного процесса шизофренического спектра.

Что касается первых признаков синдрома дезорганизации [7, 8], то они описываются как часть феномена деавтоматизации [17] или симптомы «малой кататонии» в структуре других психопатологических образований, в том числе юношеской депрессии [18], и не рассматриваются самостоятельно как специфичные для ранней диагностики шизофренического процесса. Это приводит к возможности оценки симптомов выделенных кластеров в качестве клинических маркеров для ранней дифференциальной диагностики шизофренического процесса среди пациентов с первыми юношескими депрессиями.

Цель исследования — установление клинико-психопатологических особенностей юношеских депрессий с аттенуированными симптомами шизофренического спектра (АСШС) для проведения их типологической дифференциации.

Пациенты и методы

Настоящее исследование было проведено на материале 219 больных юношеского возраста (средний возраст 19,6 ± 2,4 года), впервые госпитализированных в клинику НЦПЗ с 2011 по 2020 г. с первым депрессивным состоянием с АСШС, относящихся к кластеру позитивных психотических, негативных симптомов и симптомов дезорганизации, с «подпороговой» степенью выраженности, которая, с одной стороны, делала возможным их выявление, а с другой — не позволяла отнести к текущему эндогенному процессу. Для подтверждения особенностей клинических и психометрических характеристик юношеских депрессий с АСШС была дополнительно отобрана контрольная группа (52 больных) с «классическими» депрессиями юношеского возраста без АСШС (средний возраст 19,6 ± 2,4 года). По МКБ-10 юношеские депрессии относились к диагностическим рубрикам F32.1, F32.2, F32.38, F32.8.

Общими *критериями включения* являлись юношеский возраст (16–25 лет), первое обращение по поводу депрессивного состояния, длительность которого к

моменту обращения составляла не более пяти лет[2]. Дополнительным критерием включения в контрольную группу было отсутствие описанных АСШС, что определило ее как группу с «чисто аффективным» механизмом патогенеза депрессии.

К критериям невключения относились сопутствующая психическая патология, наличие анамнестических данных о нарушениях психического развития, отчетливые психотические симптомы, позволяющие диагностировать психотическую депрессию с конгруэнтным (F32.33) и неконгруэнтным (F32.34) аффекту бредом, а также клинически значимые хронические соматические и неврологические заболевания.

Исследование соответствовало Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренному варианту 2000 г. и было одобрено Локальным этическим комитетом НЦПЗ. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Клинико-психопатологическое и психометрическое исследование проводилось по шкалам оценки выраженности депрессивных симптомов (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS), позитивных симптомов и симптомов дезорганизации (Scale of Prodromal Symptoms, SOPS) и негативных симптомов (Scale for Assessment of Negative Symptoms, SANS).

Статистический анализ полученных данных осуществлялся с использованием программы STATISTICA 12.

Результаты и их обсуждение

Поиск и верификация «подпороговых» позитивных, негативных симптомов и симптомов дезорганизации в структуре юношеских депрессий проводились путем психопатологического анализа на предмет наличия феноменов из основных кластеров расстройств, характерных для шизофрении: позитивных психотических, негативных симптомов и специфических когнитивных, или симптомов дезорганизации. Таким образом, комплексно проанализировав симптомы юношеских депрессий, которые свидетельствовали об усложнении аффективной структуры теми или иными проявлениями эндогенного процесса, свойственного шизофрении, стало возможным создание типологии. Юношеские депрессии с АСШС были подразделены на 1-й тип депрессии с аттенуированными психотическими симптомами (АПС), которые в свою очередь подразделялись на подтип 1а депрессий с недостаточными по степени выраженности АПС (АПС-В) и подтип 1б депрессий с недостаточными по продолжительности кратковременными интермиттирующими психотическими симптомами (КИПС); 2-й тип депрессии с аттенуированными негативными симптомами (АНС), включающий в себя подтип 2а АНС с преимущественным поражением эмоциональной сферы и подтип

[2] Длительность текущего состояния определялась сроками не более пяти лет в соответствии с концепцией «критического» периода заболевания (Malla A., Joober R., Iyer S., 2017), представляющего наибольшую важность для ранней интервенции.

2б АНС с мотивационными нарушениями, а также 3-й тип с аттенуированными симптомами дезорганизации (АСД) в структуре аффективных состояний (рис. 1).

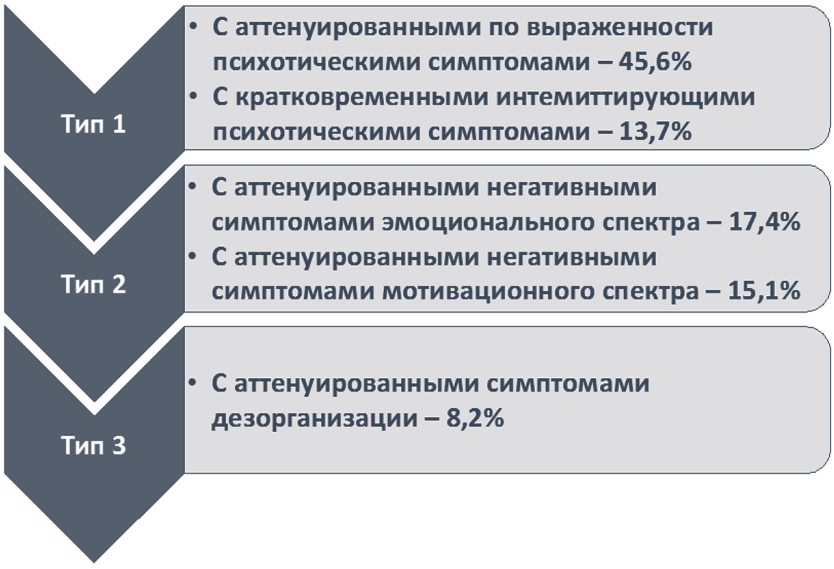


Рис. 1. Типологические разновидности юношеских депрессий с аттенуированными симптомами шизофренического спектра

Юношеские депрессии 1-го типа с аттенуированными психотическими симптомами (АПС) (130 больных; 59,4%) представляли собой наиболее обширную группу, характеризующуюся включением в психопатологическую структуру депрессии отдельных психотических феноменов как галлюцинаторного, так и бредового регистра со следующими клиническими проявлениями: бредовым настроением, состояниями *déjà vu* и *jamais vu*, несвойственной больному ранее недоверчивостью и подозрительностью, феноменами, напоминающими «открытость» мыслей, слуховыми расстройствами в виде шумов, шороха, шепота, окликов, единичных слов и фраз, доносящихся извне или возникающих внутри головы, элементарными обманами зрительного восприятия в виде вспышек, мелькающих геометрических фигур, неких абстрактных конструкций и примитивных образов, отдельными обонятельными и тактильными обманами восприятия.

Характерными особенностями АПС было то, что больные сами никогда не жаловались на них, эти феномены обнаруживались при тщательном психопатологическом обследовании. Пациенты испытывали сложности в подборе слов для описания этих симптомов, нередко скрывали их наличие и рассказывали о них позже, после их редукции. Это можно объяснить крайней необычностью болезненных переживаний, когда больные не могли найти никаких подходящих ассо-

циаций, чтобы объяснить их понятным для собеседника языком, либо воспринимали их как вариант «нормы» и считали, что эти явления в той или иной степени свойственны всем. Пациенты всегда сохраняли критическое отношение к АПС, что также могло быть одной из причин попыток диссимулировать состояние. Эти явления чаще возникали в вечернее и ночное время, особенно в просоночном состоянии. Также триггером их возникновения могли быть различные внешние провоцирующие факторы.

АПС подразделялись на аттенуированные по выраженности (АПС-В) психотические симптомы и ослабленные по продолжительности кратковременные интермиттирующие психотические симптомы (КИПС). АПС-В отличались недостаточной степенью выраженности для верификации их как собственно психотических, а КИПС по своей интенсивности приближались к истинным психотическим расстройствам, однако характеризовались крайней непродолжительностью — от нескольких минут до нескольких часов.

Депрессии подтипа 1а с аттенуированными по выраженности психотическими симптомами (АПС-В) (100 больных; 76,9%) начинались исподволь, отличались медленным, поступательным развитием с постепенным усложнением клинической картины депрессии. В большинстве случаев в связи с таким плавным началом нельзя было говорить о какой-либо психогенной провокации. Постепенно снижался интерес к прежним увлечениям, обеднялся досуг. Симптоматика на начальном этапе отличалась нестойкостью, сменялась спонтанными непродолжительными периодами восстановления прежнего уровня функционирования.

В дальнейшем появлялись отчетливые депрессивные симптомы, преимущественно тревожно-апатического характера, и одновременно с этим в структуре депрессии возникали отдельные идеи отношения, постепенно нарастала подозрительность, недоверчивость. Больные тяготились своим состоянием, в то время как сохраняющаяся критика не позволяла им полностью довериться болезненным ощущениям. Присоединялись отдельные обманы восприятия, «оклики», «ослышки», когда в речи окружающих больные слышали неприятные для себя слова, понимая, что это не соответствует реальности. На высоте состояния, особенно при внешней провокации, возникали стертые быстропроходящие идеи воздействия. Обратное развитие депрессивного состояния характеризовалось постепенной редукцией АПС с повторяющимися кратковременными эпизодами их усиления на фоне плавной динамики выравнивания фона настроения. Средняя длительность депрессии составила 15,9 ± 13,4 мес.

Депрессии подтипа 1б с кратковременными интермиттирующими психотическими симптомами (КИПС) (30 больных; 23,1%) отличались полиморфной симптоматикой инициального этапа депрессивного состояния. В 36,7% случаев (11 больных) началу депрессии предшествовала психогения, в 16,7% наблюдений (5 больных) депрессия начиналась внезапно, без внешней провокации, а у остальных 46,6% (14 больных) на инициальном этапе формировалась неспецифическая симптоматика в виде повышенной утомляемости, истощаемости, раздражительной слабости. В большинстве случаев формированию развернутой депрессивной симптоматики предшествовал эпизод с КИПС, который в боль-

шинстве случаев развивался по механизму, сходному с формированием острого чувственного бреда, однако без сохранения последовательности стадий его развития, с инсценировкой, бредом особого значения, бредовой дереализацией с кратковременным онейроидоподобным помрачением сознания, а также отдельными галлюцинаторными расстройствами.

В целом продолжительность эпизода КИПС составляла от нескольких минут до 2 часов с последующей полной редукцией. В дальнейшем формировалась отчетливая депрессивная симптоматика тревожно-апатической структуры с тягостными воспоминаниями о состоянии острой фазы при сохранении полной критики к нему. Дальнейшее течение депрессивного состояния характеризовалось возобновлением психотической симптоматики, однако в более стертом, рудиментарном виде, напоминающей АПС, что вызывало у пациента страх повтора состояния и приводило к обращению за медицинской помощью. Средняя длительность депрессивного состояния составила 12,6 ± 12,8 мес.

Юношеские депрессии 2-го типа с аттенуированными негативными симптомами (АНС) (71 больной; 32,4%) определялись преимущественной представленностью в структуре депрессивного состояния отдельных симптомов, напоминающих дефицитарные расстройства при шизофрении. Для упрощения их выявления, исходя из современной модели негативных симптомов [19], мы сфокусировались на поиске двух основных кластеров — эмоционального и мотивационного. Во всех случаях имеющиеся феномены, относящиеся к негативному кругу расстройств, отличались рудиментарностью и парциальностью, а также потенциальной обратимостью, что не позволяло отнести их к дефицитарным «минус»-симптомам (по J. Jackson) и оправдывало такое определение, как «аттенуированные» негативные симптомы (АНС) [15, 16].

Депрессии подтипа 2а с АНС эмоционального спектра (38 больных; 53,5% случаев) начинались исподволь, при этом достаточно часто (у 15 больных, 39,5%) первые изменения состояния приходились на время пубертата с последующим постепенным нарастанием и усложнением психопатологической структуры. Поначалу клиническая картина была сходна с симптоматикой подростковых кризов, в дальнейшем формировалось стойко сниженное настроение с доминированием дисфорического аффекта, на фоне которого по механизму «короткого замыкания» развивались вспышки эксплозивности в виде импульсивных ауто- и гетероагрессивных действий. По своей структуре этот подтип депрессий напоминал так называемые «гебоидные депрессии» [20].

На фоне стойкой гипотимии пациенты начинали замечать нарастающие изменения в эмоциональной сфере, причем они касались не характерной для депрессии инверсии вектора эмоций в сторону отрицательного полюса, а скорее представляли собой общее притупление с обеднением не только позитивных, но и негативных эмоциональных реакций. Такое состояния *anaesthesia psychica dolorosa* тяжело переживалось больными и являлось основной причиной рефлексии. Редуцировалась дружеская привязанность, прежние близкие связи лишались своей живости и переставали доставлять приятные эмоции. Утрачивались прежние интересы, любимые занятия не приносили удовольствие. Пациенты пугались

такой эмоциональной тупости и прикладывали немалые усилия, чтобы «оживить эмоции», совершая необдуманные и даже опасные действия. Однако эти попытки были безуспешны и не вызывали не только искомых гедонистических ощущений, но и вообще острых эмоций, в том числе и негативных. При психопатологическом обследовании выявлялось уменьшение эмоциональной экспрессии, сокращение спонтанных движений, бедность экспрессивных жестов, уплощение амплитудной модуляции речи, а также оскудение речевой продукции, что не соответствовало общему клиническому впечатлению выраженности депрессивного аффекта.

Таким образом, к этому кластеру нарушений относились такие негативные симптомы, характерные для шизофрении, как эмоциональное уплощение и алогия. Однако помимо этих симптомокомплексов в структуре юношеских депрессий имели место также и элементы ангедонии в виде снижения способности к переживанию положительных эмоций без нарушения активности в поиске удовольствия. Правомочность выделения такого аспекта ангедонии в сфере расстройств эмоционального круга определялась общим вектором настоящего исследования, направленного на выявление начальных признаков негативных симптомов, которые при своей дальнейшей эволюции усложнялись и формировались в конечный стойкий симптомокомплекс, доступный для клинической верификации. Таким образом, выделенное нами понятие «эмоциональная ангедония» имеет большее сродство к уплощению и обеднению спектра эмоций, в отличие от «ангедонии» как негативного симптома шизофрении, который по современным представлениям [21] отражает абулические расстройства. Обратное развитие депрессии характеризовалось медленным выравниваем фона настроения, а также постепенным, но несколько отставленным во времени возвращением эмоциональных реакций, которые часто отличались парциальностью и неполнотой восстановления. Средняя продолжительность юношеских депрессий этого подтипа составляла 25,6 ± 19,5 мес.

Депрессии подтипа 2б с АНС мотивационного спектра (33 больных; 46,5% случаев) характеризовались самым медленным и постепенным развитием из всех исследуемых депрессивных состояний. Первым симптомом была астения, которая поначалу переживалась субъективно и проявлялась в повышенной утомляемости, истощаемости при обычной физической и психической нагрузке. В дальнейшем больные начинали предъявлять собственно депрессивные жалобы преимущественно тревожно-апатического характера с сочетанием безразличия, безучастности и отсутствия стремления к деятельности, с одной стороны, и тревожных размышлений о неспособности справиться со своими обязанностями — с другой. Пациентам были свойственны «реакции отказа» с непереносимостью стрессовых ситуаций, когда уже накануне психологически значимых событий возникала выраженная тревога, которая постепенно нарастала и служила причиной совершения импульсивных действий. По мере динамики состояния отмечалась постепенная редукция тревожных расстройств с усилением симптоматики апатоадинамического характера. Формировалась стойкая ангедония со снижением интереса к прежним увлечениям, нарастала аутизация с избеганием любой соци-

альной активности, прекращением межличностных взаимоотношений. Недостаток энергии, влечений и заинтересованности в какой-либо деятельности, выражающийся в недостаточной настойчивости в учебе и труде, физической энергии с быстрой истощаемостью, утомляемостью, усталостью от минимальных нагрузок, причем не только двигательных, но и умственных, напоминал «юношескую астеническую несостоятельность» [20].

Необходимо отметить, что у этих больных ангедония была представлена своим классическим вариантом и характеризовалась не только утратой способности получать удовольствие, но также и потерей активности для его достижения. Следует отметить, что вышеперечисленные симптомы также отличались парциальностью, слабой степенью выраженности, отсутствием единого гармоничного симптомокомплекса, не позволяющего говорить о тотальном поражении мотивационной сферы. Обратное развитие депрессии характеризовалось постепенным выравниванием фона настроения с частичным восстановлением активности, заинтересованности в деятельности. Ни в одном случае не отмечалось полной редукции имеющихся аттенуированных негативных расстройств, у всех больных сохранялись в той или иной степени элементы ангедонии со снижением способности к устойчивой мотивации; апатии, проявляющейся в безынициативности; снижение возможности установления новых социальных связей. Длительность депрессии в среднем составляла 30,5 ± 13,7 мес.

Юношеские депрессии 3-го типа с аттенуированными симптомами дезорганизации (АСД) встречались редко (18 больных; 8,2%), однако обладали специфическими клиническими и патогенетическими характеристиками, которые обосновали выделение их в отдельный тип. Формальные нарушения мышления в этих случаях существенно отличались от идеаторного торможения, которое традиционно рассматривается как один из компонентов аффективной триады. Даже учитывая патопластическое влияние возрастного фактора, существенно меняющее психопатологическую картину идеаторных расстройств при депрессии, наблюдаемые феномены никак не вписывались в аффективную структуру, по своему проявлению больше напоминая нарушения мышления, свойственные шизофрении. В первую очередь аномалии мышления характеризовались нарушением ассоциативного процесса с ослаблением способности подавлять побочные ассоциации, что сопровождалось актуализацией случайных, несущественных свойств и явлений. Это определяло клиническую картину разноплановости мышления с нарушением логических связей и формированием неопределенной, метафоричной речи. Имели место признаки аспонтанности, проявляющиеся внезапным торможением с остановкой ассоциативного потока и выпадением цели мыслительного акта, что лежало в основе феномена блокировки мыслей. Отмечались эпизоды с неожиданным усилением ассоциативного процесса, что приводило к клиническому симптому «наплыва» мыслей и образных представлений или воспринималось пациентами как существование «параллельных мыслей», нередко направленных в противоположные смысловые полюса, определяя явление амбивалентности. Необходимо отметить, что элементы необычности мышления находили отражение и в письменной речи больных, когда существенно менял-

ся почерк с выделением и подчеркиванием отдельных слов, усилением нажима в прописи букв, а также присоединением малопонятных рисунков, призванных придать тексту нужный пациенту смысл. Элементы шизофренической разорванности отмечались не только в мыслительной и речевой сферах, но обнаруживались и в моторных актах, что соответствовало отдельным проявлениям описанного А.С. Кронфельдом синдрома «психомоторно-кататонических динамизмов», что клинически выражалось в симптомах «малой кататонии» с импульсивностью, сменяющейся эпизодами застывания, парциальным мутизмом, манерностью, вычурностью движений, элементами эхопраксии, двигательных стереотипий, а также отдельными симптомами негативизма. Во всех случаях симптоматика отличалась кратковременностью, абортивностью и сопровождалась полной критикой, что приводило к чувству стыда, недоумения и попытке скрыть свое состояние от врача. Рудиментарность имеющихся симптомов также позволила определить их как аттенуированные. Психопатологическая структура депрессии определялась как тревожно-апатическая с отчетливой подавленностью, формированием пессимистического мировоззрения, ощущением бесперспективности будущего. Обратное развитие депрессии данного типа характеризовалось довольно быстрой редукцией аффективных расстройств и явлений дезорганизации поведения с относительно длительной персистенцией остаточных когнитивных нарушений, которые на этом этапе вновь были преимущественно представлены неспецифическими трудностями фокусировки и удержания внимания. Средняя длительность депрессивного состояния составила в среднем 13,5 ± 12,3 мес.

Клинико-психопатологические характеристики юношеских «классических» депрессий без АСШС и психометрические различия между ними и выделенными типами юношеских депрессий с АСШС

Для уточнения особенностей клинико-психопатологических и психометрических характеристик юношеских депрессий с АСШС был проведен их сравнительный анализ с «классической» депрессией (52 больных), в структуре которой отсутствовали АСШС. Практически в половине случаев (23 больных, 44,3% наблюдений) началу депрессии в этой группе предшествовала психогения. В остальных случаях имелся инициальный этап депрессии с различными полиморфными неспецифическими симптомами и виде явлений аффективной лабильности, астенизации с вегетативными расстройствами, трудностями концентрации внимания и рассеянностью. В дальнейшем формировался собственно депрессивный аффект тревожно-апатической или дисфорической структуры. Полученные нами для этой группы клинические данные совпадают с результатами ранее проведенных исследований юношеских депрессий [20] и подтверждают патопластическое

влияние возрастного фактора с формированием особенностей депрессивного состояния с доминированием идеаторного компонента депрессивной триады над моторным, частыми поведенческими нарушениями, а также выраженностью соматовегетативных расстройств. Средняя продолжительность «типичной» депрессии в этой группе оказалась существенно меньше ($p < 0{,}000$), чем при депрессиях с АСШС, и составила 7,0 ± 6,3 мес.

Для подтверждения полученных клинических данных была проведена психометрическая оценка юношеских депрессий с АСШС и «классических» депрессивных состояний с последующим попарным сравнением полученных результатов с помощью непараметрического критерия Манна–Уитни. Анализ подтвердил значительно меньшую продолжительность депрессии в группе сравнения. Было установлено, что при отсутствии различий в выраженности депрессивных расстройств юношеские депрессии без АСШС контрольной группы отличались достоверно большим средним баллом по шкале SOPS и по ее субшкалам позитивных симптомов, оценивающих выраженность АПС, негативных симптомов, отражающих степень представленности АНС, а также по субшкале дезорганизации мышления. При этом значения по субшкале общих симптомов, которая выявляет неспецифические расстройства, в целом характерные для депрессий, в группах не различались. Юношеские депрессии с АСШС продемонстрировали значительно большую выраженность негативных симптомов как по суммарному баллу шкалы SANS, так и по ее подшкалам, отдельно оценивающим такие кластеры, как «Аффективное уплощение», «Алогия», «Абулия/Апатия», «Ангедония/Асоциальность», а также «Нарушение внимания», которое, по современным данным [22], хотя и не относится к собственно негативным симптомам, у исследуемой выборки подчеркивает бóльшую степень представленности когнитивных нарушений в группе юношеских депрессий с АСШС (табл. 1).

Таблица 1. Средние и медианные значения клинических и психометрических показателей юношеских депрессий с АСШС и «классических» юношеских депрессий и оценка их различий по U-критерию Манна–Уитни

Показатели	Юношеские депрессии с АСШС (n = 219)	Контрольная группа юношеских депрессий без АСШС (n = 52)	U-критерий Манна–Уитни	Значение p
Возраст (лет) (ср. значения ± ст. откл.)	19,5 ± 2,3	19,8 ± 2,7	5493,0	0,690
Длительность депрессивного состояния (мес.)	19,0 ± 15,7	7,0 ± 6,3	2777,0	0,000
HDRS [Me 25%; Me 75%]	22 [19; 27]	25 [19; 28]	4618,5	0,227

SOPS, суммарный балл [Me 25%; Me 75%]	44 [37; 51]	35 [27,25; 41,75]	2736,0	0,000
SOPS, баллы по подшкале «Позитивные симптомы» [Me 25%; Me 75%]	9 [6; 12]	4,5 [3; 8,75]	2626,0	0,000
SOPS, баллы по подшкале «Негативные симптомы» [Me 25%; Me 75%]	17 [14,5; 20]	14,5 [11; 17]	3181,5	0,000
SOPS, баллы по подшкале «Симптомы дезорганизации» [Me 25%; Me 75%]	8 [6; 10]	5,5 [3,25; 7]	2897,0	0,000
SOPS, баллы по подшкале «Общие симптомы» [Me 25%; Me 75%]	10 [7; 11]	10 [8; 12]	5019,5	0,526
SANS, суммарный балл [Me 25%; Me 75%]	45,5 [36,75; 53]	24 [13; 42]	141,0	0,000
SANS, баллы по подшкале «Аффективное уплощение» [Me 25%; Me 75%]	14 [12; 18]	5 [3; 14]	168,0	0,003
SANS, баллы по подшкале «Алогия» [Me 25%; Me 75%]	7 [4,75; 8]	3 [1; 6]	178,5	0,005
SANS, баллы по подшкале «Абулия/Апатия» [Me 25%; Me 75%]	8 [7; 9]	5 [5; 8]	125,0	0,000
SANS, баллы по подшкале «Ангедония/Асоциальность» [Me 25%; Me 75%]	12 [10; 14,25]	8 [2; 11]	213,0	0,025
SANS, баллы по подшкале «Нарушение внимания» [Me 25%; Me 75%]	5 [3,75; 6]	3 [2; 4]	128,5	0,000

При попарном сравнении депрессивных состояний 1-го типа с АПС и 2-го типа с АНС было установлено, что значительно большей продолжительностью обладают депрессии 2-го типа (p = 0,000). Интересным также представляется то, что депрессии 1-го типа отличаются от состояний 2-го типа более высоким средним баллом по подшкале позитивных симптомов шкалы SOPS, отражающих присутствие в структуре депрессии АПС (p = 0,000), не различаясь при этом ни по субшкале негативных симптомов SOPS (p = 0,207), ни по значениям шкалы SANS (p = 0,163), что позволяет предположить наличие не только аттенуированных психотических, но также и отдельных негативных симптомов в структуре депрессий 1-го типа. Но в то же время депрессии 2-го типа, не отличаясь от 1-го типа по выраженности депрессивных расстройств, имели бóльшую степень представленности общих, неспецифических симптомов по субшкале SOPS (p = 0,016).

При психометрической оценке депрессий 3-го типа и попарном сравнении данных с депрессиями 1-го и 2-го типа было установлено, что они отличаются достоверно меньшей продолжительностью, чем депрессии 2-го типа (p = 0,000), а также меньшим баллом по позитивной субшкале SOPS по сравнению с депрессиями 1-го типа (p = 0,005). Других психометрических различий выявить не удалось, что подчеркивает, с одной стороны, общность клинических проявлений психопатологических симптомов шизофренического спектра во всей исследуемой выборке юношеских депрессий с АСШС, а с другой — важность клинико-психопатологического метода для проведения типологических различий, так как психометрические шкалы не обладают достаточной чувствительностью для тонкого дифференциально-диагностического анализа.

При оценке данных между выделенными подтипами 1а и 1б депрессий с АПС статистических различий выявлено не было, за исключением того, что средний возраст пациентов с депрессиями с АПС оказался достоверно меньше (p = 0,026), чем у больных с КИПС, что позволяет предположить возрастные особенности АПС с тенденцией к формированию КИПС в более старшем возрасте в пределах изучаемого юношеского периода.

При сравнении депрессий с АНС по подтипам 2а и 2б установлено, что показатель выраженности АНС по негативной субшкале SOPS был достоверно выше (p = 0,045) у больных подтипа 2б с мотивационными расстройствами, при этом ни по суммарному значению SANS, ни по среднему баллу каждой из ее подшкал статистических различий между подтипами выявлено не было. Помимо этого, у больных с депрессиями подтипа 2б суммарный балл по шкале HDRS, отражающий тяжесть депрессивных симптомов, был достоверно выше, чем при депрессивных состояниях подтипа 2а (p = 0,038), что позволяет предположить потенцирующее влияние мотивационных расстройств на степень выраженности аффективной симптоматики.

Заключение

Таким образом, проведенный клинико-психопатологических анализ с последующей психометрической оценкой полученных данных подтверждает особенности выделенных юношеских депрессий с АСШС, их отличия от контрольной группы «классических» депрессий по продолжительности депрессивного состояния, наличию, степени представленности, а также особенностям структуры симптомов, характерных для шизофрении, включающих психотические, негативные симптомы, а также отдельные проявления синдрома дезорганизации. Это позволяет предположить, что аттенуированные симптомы могут быть ранними маркерами инициального этапа эндогенного процесса и служить основными ориентирами для проведения дифференциально-диагностической оценки юношеских депрессий.

Литература

1. *Ротштейн В.Г.* Шизофрения: возраст больных к периоду начала заболевания // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;12:23–30.
2. *Miettunen J, Immonen J, McGrath J., Isohanni M, Jaaskelainen E.* The age of onset of schizophrenia spectrum disorders. In: Girolamo G, McGorry P, Sartorius N. Age of Onset of Mental Disorders. Springer, 2019:55–74.
3. *Woodberry K, Shapiro D, Bryant C, Seidman L.* Progress and future directions in research on the psychosis prodrome: A review for clinicians // Harv. Rev. Psychiatry. 2016;24(2):87–103.
4. *Мазаева Н.А.* Предвестники шизофрении: взгляд на проблему // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2020;3:4–16.
5. *Кекелидзе З.И., Букреева Н.Д., Демчева Н.К., Макушкин Е.В.* Эпидемиологические показатели психических расстройств в Российской Федерации в 2009–2018 гг. Меры по совершенствованию оказания психиатрической помощи // Психическое здоровье. 2019;(10):3–10.
6. *Albert N, Madsen T, Nordentoft M.* Early Intervention Service for Young People With Psychosis: Saving Young Lives // JAMA Psychiatry. 2018;75(5):427–428.
7. *Andreasen NC, Arndt S, Alliger R, Miller D, Flaum M.* Symptoms of schizophrenia. Methods, meanings, and mechanisms // Arch. Gen. Psychiatry. 1995;52:341–351.
8. *Liddle PF.* Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction // Psychol. Med. 1987;17:49–57.
9. *Newton R, Rouleau A, Nylander AG, Jean-Yves Loze, Resemann HK, Steeves S, Crespo-Facorro B.* Diverse defi nitions of the early course of schizophrenia — a targeted literature review // NPJ Schizophr. 2018;4(1):21.
10. *Patel KR, Cherian J, Gohil K, Atkinson D.* Schizophrenia: overview and treatment options // PT. 2014;39(9):638–645.
11. *Fusar-Poli P, Cappucciati M, De Micheli A, Rutigliano G, Bonoldi I, Tognin S, Ramella-Cravaro V, Castagnini A, McGuire P.* Diagnostic and prognostic significance of brief limited intermittent psychotic symptoms (BLIPS) in individuals at ultra high risk // Schizophr. Bull. 2017;43:48–56.

12. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013.
13. *Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Лобанова В.М., Воронова Е.И., Жилин В.О., Колюцкая Е.В., Самойлова Е.Д., Сорокина О.Ю.* Расстройства личности и шизофренический дефект (проблема коморбидности) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(11):4–14.
14. *Бархатова А.Н.* Прогностическое значение психопатологической структуры ремиссии на начальном этапе шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(3):5–11.
15. *Cornblatt B, Lencz T, Obuchowski M.* The schizophrenia prodrome: treatment and high-risk perspectives // Schizophr. Res. 2002;54(1–2):177–186.
16. *Carrión RE, Demmin D, Auther AM, McLaughlin D, Olsen R, Lencz T, Correll CU, Cornblatt BA.* Duration of attenuated positive and negative symptoms in individuals at clinical high risk: Associations with risk of conversion to psychosis and functional outcome // J. Psychiatr. Res. 2016;81:95–101.
17. *Ильичев А.Б., Поздняк В.В., Вакнин Е.Е., Шишков В.В., Хуторянская Ю.В., Гречаный С.В.* Психопатологические аспекты ранней диагностики шизотипического расстройства: анализ деавтоматизации // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2020;3:17–20.
18. *Румянцев А.О., Омельченко М.А., Каледа В.Г.* Аттенуированная психотическая симптоматика в структуре юношеской депрессии (клинико-психопатологические аспекты) // Российский психиатрический журнал. 2018;1:61–70.
19. *Strauss G, Horan W, Kirkpatrick B, Fischer B, Keller W, Miski P.* Deconstructing negative symptoms of schizophrenia: avolition-apathy and diminished expression clusters predict clinical presentation and functional outcome // J. Psychiatr. Res. 2013;47(6):783–790.
20. *Олейчик И.В.* Психопатология, типология и нозологическая оценка юношеских эндогенных депрессий (клинико-катамнестическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011;111(2):10–18.
21. *Marder SR, Galderisi S.* The current conceptualization of negative symptoms in schizophrenia // World Psychiatry. 2017;16(1):14–24.
22. *Correll CU, Schooler NR.* Negative Symptoms in Schizophrenia: A Review and Clinical Guide for Recognition, Assessment, and Treatment // Neuropsychiatr Dis. Treat. 2020;16:519–534.

А.А. Кулешов

Клинико-психопатологические особенности пограничного расстройства личности в юношеском возрасте

Психиатрия. 2022. №2 (20). С. 32–41.

Введение

Изучение пограничного расстройства личности (ПРЛ) в юношеском возрасте является актуальной проблемой в связи с высокой частотой встречаемости данного расстройства. В общей популяции распространенность ПРЛ составляла от 1 до 3% [1], для пациентов амбулаторного-консультативного звена определялась в диапазоне от 11% до 33% [2], среди пациентов, госпитализированных в психиатрические стационары достигала 43–50% [3]. Клинические характеристики ПРЛ в юношеском возрасте неоднородны, характеризуются широкой представленностью аффективных, неврозоподобных и поведенческих расстройств в виде нарушений влечений и ауто и гетероагрессивных поступков [4]. Важной психопатологической и прогностической чертой пограничного расстройства личности является аутоагрессивное поведение, входящее в диагностические критерии международных классификаций МКБ-10 и DSM-5. Аутоагрессивное поведение по данным авторов представлено в 75–85% случаев несуицидальными самоповреждениями (НССП), в 10–44% суицидальными попытками (СП) [5]. Значительная распространенность аутоагрессии обусловлена влиянием основных клинических признаков ПРЛ, таких как нарушение контроля над импульсами и расстройство самоидентификации [6].

Формирование клинических симптомокомплексов и патологической структуры ПРЛ в юности взаимосвязано с рядом факторов риска, среди которых наследственная отягощенность у родственников личностными аномалиями, наличие предшествующих расстройств поведения в детском и подростковом возрасте [7], психотравмирующих ситуаций, эпизодов применения психического, физического и сексуального насилия [8]. Одним из возможных предикторов формирования ПРЛ в юности является наличие диагностированного ранее синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), симптомы которого могут с возрастом трансформироваться в клинические признаки ПРЛ [9].

Клинические особенности ПРЛ поднимают вопросы дифференциальной диагностики и оценки коморбидности с другими психопатологическими расстройствами. Клинический полиморфизм в совокупности с несовершенством

критериев оценки приводит к высокой частоте установления ошибочных диагнозов. Наибольшую трудность представляет разграничение симптомов ПРЛ с биполярным аффективным расстройством (БАР) [10], особенно учитывая данные о наличии циклотимической предиспозиции у этих пациентов [11]. Родственность клинической картины аффективных расстройств при ПРЛ и БАР позволяет некоторым авторам рассматривать ПРЛ в поле биполярного спектра [12], другие исследователи, напротив, утверждают их независимое существование [13]. Не меньшую сложность вызывает разграничение ПРЛ с расстройствами шизофренического спектра [14] в связи с наличием нарушений самоидентификации, когнитивных искажений, аттенуированной психотической симптоматики.

Таким образом, сохраняет актуальность вопрос верификации основных симптомокомплексов ПРЛ с учетом патопластических и патогенетических особенностей юношеского возраста. Остается нерешенной проблема определения дифференциально-диагностических критериев пограничного расстройства личности в юности, которые необходимо учитывать при синдромальной и нозологической оценке психопатологических симптомокомплексов ПРЛ. Верификация диагностических критериев необходима для определения прогноза, обоснования терапевтических, психокоррекционных и социально-трудовых мер реабилитации пациентов.

Цель исследования — выявление клинических особенностей пограничного расстройства личности в юношеском возрасте с определением ведущих психопатологических синдромов и установлением дифференциально-диагностических критериев их оценки.

Пациенты и методы

Когортное нерандомизированное проспективное исследование выполнено в отделе юношеской психиатрии (зав. отделом д.м.н. В.Г. Каледа) ФГБНУ НЦПЗ (директор проф. Т.П. Клюшник). Клинико-психопатологическим методом обследован 71 пациент юношеского возраста (16–25 лет), среди них 28 женщин (39%) и 43 мужчины (61%). Все пациенты наблюдались с диагнозом «пограничное расстройство личности» амбулаторно или стационарно в клинике ФГБНУ НЦПЗ в 2019–2021 гг.

Критерии включения пациентов в исследование: установленный диагноз ПРЛ согласно критериям МКБ-10, МКБ-11, DSM-5: эмоционально неустойчивое расстройство личности, пограничный тип (F60.31); Пограничный паттерн (6D11.5 — МКБ-11); пограничное расстройство личности (301.83 — DSM-5) и сопутствующие коморбидные расстройства F30.XX-39.XX, F40-48XX, F50–59XX.

Критерии невключения в исследование: 1. Наличие в анамнезе психотических приступов, соответствующих критериям шизофрении (F20.X). 2. Наличие выраженной негативной симптоматики. 3. Сопутствующая психическая, соматическая или неврологическая патология в состоянии декомпенсации.

Настоящее исследование проведено в соответствии с положениями Хель-

синской декларацией Всемирной медицинской ассоциации по вопросам медицинской этики с соблюдением прав, интересов и личного достоинства участников. Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом НЦПЗ (протокол № 605 от 27.12.2019). Все обследуемые дали письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Для определения соответствия критериям ПРЛ и дифференциально-диагностической оценки ведущих синдромов были избраны клинико-психопатологический (включающий анализ анамнестических сведений и психического статуса) и психометрический метод исследования. Выраженность депрессивных и тревожных симптомов оценивалась при помощи шкал депрессии Гамильтона (Hamilton Depression Rating Scale u Hamilton Anxiety Rating Scale). При верификации ПРЛ использовалось структурированное клиническое интервью для расстройств личности DSM-5 (Structured Clinical Interview for Dsm-5(r) Personality Disorders, SCID-5-PD). Тяжесть и особенности клинической картины оценивались при помощи опросника дисфункциональных убеждений личности для ПРЛ (Personality Belief Questionnaire for Borderline Personality Disorder, PBQ-BPD) [15]. Выраженность эмоциональных расстройств оценивалась при помощи Торонтской Алекситимической шкалы (Toronto Alexithymia Scale, TAS) [16]. Шкала импульсивности Баррата (Barratt Impulsiveness Scale, BIS-11) [17] использовалась для измерения поведенческих расстройств, аддиктивного поведения и общей импульсивности. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программ STATISTICA 10.0 для WINDOWS (StatSoft, USA). Для определения статистической значимости различий использовали критерий Пирсона χ^2, t-критерий Стьюдента. Критическим уровнем статистической значимости принято значение $p \leq 0{,}05$.

Результаты и обсуждения

В результате проведенного исследования обнаружено, что явления аффективной нестабильности в совокупности со снижением контроля над импульсами и нарушениями самоидентификации занимали одно из центральных положений в клинической картине ПРЛ в юношеском возрасте. Эти состояния приобретают полиморфный характер под влиянием возрастного фактора и психотравмирующих триггеров с формированием единого континуума психопатологических расстройств с поведенческими нарушениями и антивитальной активностью. В изученной группе больных поведенческие расстройства характеризовались оппозиционными и протестными поступками, сопровождались конфликтностью, отрицанием общепризнанных авторитетов и этических норм. У них наблюдалась расторможенность влечений с беспорядочной сексуальной активностью, формированием игровых и интернет-зависимостей, злоупотреблением ПАВ и алкоголем. Характерным было разнообразие психопатологических комплексов. У части больных формировалась тенденция к образованию аффективных фаз с биполярной амплитудой. В другой группе исследованных пациентов отмеча-

лось преобладание когнитивных искажений и расстройств самоидентификации, которые в совокупности создавали благоприятную почву для возникновения сверхценных образований как с преобладанием аффективного компонента, так и с доминированием расстройств влечений, что приводило к формированию особого «жизненного стиля». Для этих пациентов был характерен выбор профессии, связанный с высоким риском для жизни, предпочтением экстремальных условий трудовой деятельности с постоянным ощущением психического и физического напряжения. Стремление к риску также выражалось в участии в азартной и нелегальной деятельности с последующим совершением криминальных поступков и привлечением к уголовной ответственности, что становилось значительным негативным социальным фактором, дополнительно влияющим на усиление явлений дезадаптации. Реже в структуре аффективных состояний при ПРЛ встречались дисморфофобические и ипохондрические сверхценные идеи. Они находили отражение в формировании «культа тела», направленного на укрепление мышечной мускулатуры, с регулярным и иногда чрезмерно частым посещением тренажерных залов. Целью этого было достижение физического превосходства с субъективно приятными ощущениями собственной ловкости и подвижности. Нередко это сочеталось с расстройством пищевого поведения и со временем включалось в структуру аддикций.

Особое внимание уделено когнитивно-перцептивным расстройствам, которые обнаруживали четкую связь с экзогенной и психогенной провокацией. Эти состояния были представлены аттенуированными симптомами психотического регистра, сопровождались нарушениями самоидентификации и диссоциативной симптоматикой. В ряде случаев на высоте болезненного состояния возникало кратковременное ощущение потери контроля над своими мыслями и поступками, сопровождающиеся перцептивными расстройствами в виде элементарных обманов восприятия. Диссоциативная симптоматика возникала при наличии уже существующих расстройств самоидентификации и значительно их усиливала. Пациенты характеризовали эти явления как чувство оторванности собственной личности от реальности, сообщали о полной или частичной потере возможности в полной мере воспринимать собственные эмоции и способности распознавать их у других людей. Когнитивные искажения и тревожно-депрессивный аффект обусловливали высокую частоту коморбидности с обсессивно-фобическими и обсессивно-компульсивными расстройствами. Обсессивно-фобические феномены были тесно связаны с реальными жизненными событиями и пессимистическими установками больных с возникновением навязчивой рефлексии и руминаций. Пациенты отмечали сомнения в правильности своих поступков, испытывали потребность в перепроверке своих действий. Субъективно неприятные воспоминания прошлого также становились частью руминативного самоанализа, при этом сохраняя чуждый для больного навязчивый характер переживаний. Нередко отмечалась коморбидность с другими состояниями невротического регистра, которые были представлены паническим атаками со страхом смерти, агора- и клаустрофобией, а также контрастными обсессиями политематического содержания.

Мозаичная психопатологическая картина ПРЛ способствовала формирова-

нию аутоагрессивного поведения, которое была представлено несуицидальными самоповреждениями (НССП) и суицидальными попытками (СП). НССП могли быть включены в структуру суицидального поведения или существовали изолированно в качестве защитного мезханизма [17]. Высокая частота возникновения аутоагрессивных поступков у исследованных пациентов объяснялась совокупностью факторов, таких как частичная утрата самоконтроля над импульсами на высоте аффективного напряжения, снижение чувствительности больных к болевым ощущениям, что впоследствии формировало патологическую взаимосвязь между аффективным напряжением и процессом самоповреждения. В свою очередь это клинически отражалось в преимущественно импульсивном и деперсонализационном характере самоповреждений, которые пациенты описывали как способ «контроля и снятия внутреннего напряжения». У большинства пациентов НССП становились рецидивирующими и являлись важным предиктором суицида в будущем.

Обнаруженная неравномерность распределения клинических симптомокомплексов в психопатологической структуре ПРЛ юношеского возраста позволила подтвердить предположение о гетерогенности изучаемого состояния. При сопоставлении частоты, выраженности и последовательности обнаруженных симптомокомплексов и психопатологических единиц были выделены три типологические разновидности ПРЛ в юношеском возрасте (рис. 1): с явлениями «аффективного шторма» (I тип) [19]; с доминированием расстройств влечения по типу «аддиктивной адреналиномании» (II тип) [20]; с преобладанием «когнитивной диссоциации» и нарушениями самоидентификации (III тип).

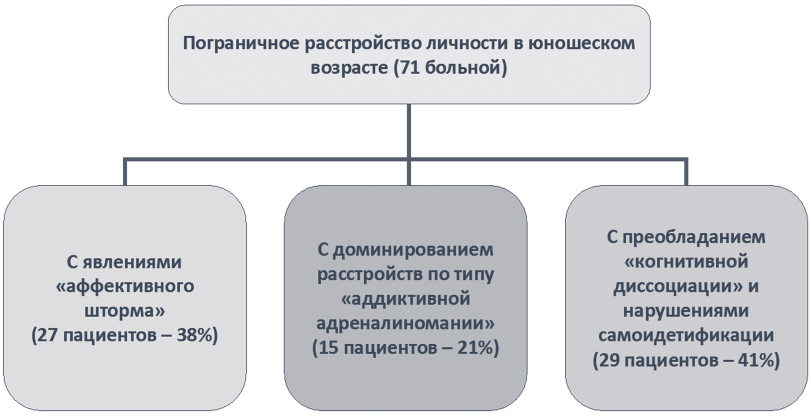


Рис. 1. Типологические разновидности пограничного расстройства личности в юношеском возрасте

Тип ПРЛ с явлениями «аффективного шторма» (15 мужчин, 12 женщин) характеризовался преобладанием полиморфной картины аффективных рас-

стройств [19]. Структура депрессивных состояний была представлена тревожно-дисфорическим аффектом. близким к unlust, а также явлениями негативной аффективности с ощущением эмоциональной «опустошенности». Гипоманиакальные и смешанные фазы были неоднородны, отмечалась многократная смена аффективной составляющей, что приводило к развитию феномена «аффективного шторма» [19]. Быстрая смена фаз сопровождалась поведенческими расстройствами с переоценкой собственных возможностей, утратой критики и нанесением самоповреждений. Интенсивность аффекта способствовала формированию сверхценных идей, преимущественно экзистенциальной, дисморфофобической, ипохондрической направленности. Сверхценные идеи экзистенциального содержания в совокупности с расстройствами самоидентификации приводили к утрате способности испытывать положительные эмоции, влияли на мировоззрение больных, обусловливали пессимистическую оценку будущего и собственной жизни. Такое состояние «экзистенциальной фрустрации» являлось дополнительным фактором усиления депрессивного аффекта и эмоциональной лабильности. Употребление ПАВ при данном типе ПРЛ было эпизодическим, оказывало отрицательный эффект в виде усиления амплитуды аффективных колебаний. Совокупность вышеперечисленных характеристик приводило к актуализации антивитальной активности с сопутствующим высоким суицидальным риском.

Согласно полученным результатам оценки антивитальной активности (табл. 1, 2) было выявлено преобладание несуицидальных самоповреждений (17 пациентов — 68%), при данной типологической разновидности. НССП совершались импульсивно на высоте аффективного напряжения, сопровождались эмоционально насыщенными чувствами напряжения, гнева, обиды, ощущением «невыносимости» своего существования и становилось для больных «выходом» из непереносимой для них ситуации. Нередко для данной группы пациентов нанесение НССП приобретало демонстративный характер с желанием привлечь внимание окружающих к своим проблемам, поиском помощи. Данной разновидности было свойственно присоединение суицидальной активности, включающей в себя появление суицидальных размышлений и намерений, с последующим образованием сочетанного механизма самоповреждающего поведения, объединяющего как НССП, так и СП (шесть пациентов; 24%). Суицидальные попытки в данном случае являлись продолжением несуицидальных самоповреждений и во всех наблюдаемых случаях были импульсивными. В отдельных случаях отмечалось возникновение изолированных суицидальныхтпопыток (два пациента; 8%), которым предшествовала суицидальная активность без НССП. В проявлениях СП преобладал импульсивный и в меньшей степени деперсонализационный механизм возникновения, связанный с видом аффекта. Обнаруживалась тенденция к мгновенной реализации суицидальной активности при возникновении незначительной психотравмирующей ситуации.

Тип ПРЛ с доминированием расстройства влечений по типу «аддиктивной адреналиномании» (14 мужчин, 1 женщина) [20] определял нарушения влечений. Они занимали одну из ключевых позиций и были представлены поведенческими аддикциями. Высокая степень выраженности этих нарушений

приводила к социальной изоляции и учебной дезадаптации больных с формированием соответствующего зависимого образа жизни и нередко сопровождалась возникновением аддиктивных депрессий [21]. Структура таких состояний характеризовалась преобладанием тимического компонента с явлениями гневливой абстиненции над идеаторной фиксацией на объекте зависимости. Постоянное аффективное напряжение придавало аддикциям сверхценную направленность, которое клинически проявлялось в патологическом стремлении к риску и формировало явления адреналиномании [20]. Чувство азарта с потребностью снять «напряжение» приводило к потере контроля и критики. Для части больных с явлениями аддиктивной адреналиномании было свойственно проявлять общественную и политическую активность, но их сверхценные интересы отличались поверхностностью содержательного комплекса. Пациенты не имели четко сформированных позиций и представлений о собственной деятельности, были больше ориентированы на «поиск драйва», чем на смысловое содержание и реализацию убеждений. Сверхценные идеи ипохондрического и дисмофобического содержания часто обнаруживали взаимосвязь с телесными сенсациями, что вместе составляло феномен соматотонии [22, 23]. Соматотония занимала промежуточную позицию между ипохондрическими и дисморфофобическими расстройствами и в большинстве случаев встраивалась в образ жизни пациентов с ПРЛ, становясь частью поведенческих аддикций. Пациенты были фиксированы на достижении ожидаемых результатов в укреплении мышечной мускулатуры с получением возможности совершать различные сложные упражнения и трюки, что сопровождалось субъективно приятными ощущениями в конечностях. Спортивные аддикции нередко включались в комплекс адреналиномании, что усиливало влечение к опасным видам спорта и травмоопасной профессиональной деятельности.

У значительной части пациентов со сверхценными аддикциями наблюдалось злоупотребление ПАВ, которые вызывали формирование психологической и физической зависимости. Систематический прием ПАВ приводил к высокой частоте развития интоксикации, повышал риск несчастных случаев и смертельного исхода при передозировке ПАВ. Аутоагрессивные поступки (табл. 1, 2) были представлены несуицидальными самоповреждениями (восемь пациентов; 89%), реже несуицидальными самоповреждениями в сочетании с суицидальными попытками (один пациент: 11%). Аутоагрессивные действия носили характер аддиктивных, демонстративных и импульсивных самоповреждений. Для пациентов с этим типом ПРЛ было характерно отсутствие изолированной суицидальной активности.

Тип ПРЛ с преобладанием «когнитивной диссоциации» и нарушениями самоидентификации (19 мужчин, 10 женщин) характеризовался доминированием диссоциативных и обсессивно-компульсивных расстройств. Психопатологическую структуру данных состояний формировали когнитивные искажения по типу дихотомического «черного-белого» мышления [24]. В клинической картине преобладала склонность к рефлексии с навязчивым навязчивым анализом событий текущей и прошлой жизни. Депрессивный аффект способствовал усилению руминаций, которые в ряде случаев достигали степени выраженности «помеша-

тельства сомнений» H. Legrand du Saulle 1875) [25]. У части пациентов обсессивно-компульсивная симптоматика была представлена в виде образных контрастных представлений, тематически связанных с негативными воспоминаниями и травматическим опытом в прошлом. Когнитивные искажения порождали нарушения самоиндентификации и диссоциации в виде сплиттинга эмоциональной сферы, сочетающей в себе с одной стороны явления болезненной бесчувственности и алекситимии, с другой— эмоциональную гиперчувствительность (сенситивность). Эмоциональный сплиттинг влиял на способность к социальному и межличностному взаимодействию больных ПРЛ юношеского возраста, нередко приводил к формированию созависимых отношений. В ряде случаев диссоциативные симптомы сочеталась с расстройствами влечения с формированием особого аддиктивно-компульсивного варианта развития нехимических и поведенческих аддикций. Преобладание обсессий определяло значительную их выраженность и нередко в сочетании с эпизодическим употреблением ПАВ формировало порочный круг аддиктивных расстройств. Диссоциативная симптоматика включала в себя деперсонализационный синдром. Свои переживания пациенты описывали как чувство отчужденности с утратой возможности испытывать положительные эмоции. Не менее редко в психопатологической картине отмечались явления аллопсихической деперсонализации с ощущением изменения восприятия окружающего мира, с утратой чувства вовлеченности в окружающие события.

Таблица 1. Аутоагрессивная активность у пациентов в зависимости от типологической разновидности ПРЛ

Типы ПРЛ	Варианты антивитальной активности (χ^2 4.560; p = 0,0003)							
	НССП		НССП+СП		СП		Все больные с ПРЛ	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Всего	39	63,9	16	26,2	6	9,8	61	100
I тип	17	68,0	6	24,0	2	8,0	25	100
II тип	8	88,9	1	11,1	0	0,0	9	100
III тип	14	51,9	9	33,3	4	14,8	27	100

НССП — Несуицидальные самоповреждения; СП — Суицидальные попытки

Вышеперечисленные особенности способствовали формированию мозаичного сверхценного комплекса с доминированием идей собственного несовершенства. Появлялась тенденция к улучшению своего внешнего облика в виде

постоянной смены причесок и макияжа, нередко отмечалась сопряженность с аутоагрессивной активностью в виде систематической установки пирсинга, нанесения татуировок, с постепенным переходом данных расстройств в аддиктивную плоскость.

Для этой типологической разновидности ПРЛ было свойственно возникновение когнитивно-перцептивных расстройств, которые возникали в ответ на значимые для больных психотравмирующие ситуации и провоцировались приемом ПАВ. Данные состояния наблюдались в клинической картине в виде элементарных иллюзорных расстройств и обманов восприятия, не достигающих по своей выраженности галлюцинаторного и бредового уровня, и могли быть квалифицированы в рамках аттенуированного психотического синдрома [26]. Подобные когнитивные искажения с перцептивными расстройствами и явлениями ауто- и аллопсихической деперсонализации на фоне депрессивного аффекта приводили к актуализации антивитальных размышлений и аутоагрессивных поступков. Аутоагрессивная активность (табл. 1, 2) была представлена несуицидальными самоповреждениями (14 пациентов; 52%) и НССП, сопряженными с СП (девять пациентов; 33%). При этой разновидности ПРЛ чаще выявлялась изолированная суицидальная активность (четыре пациента; 15%) преимущественно с деперсонализационным механизмом самоповреждений (14 пациентов; 52%) с возникновением суицидальной активности у таких больных и повторением суицидальных попыток в будущем. Особенностью этой типологической разновидности с преобладанием «когнитивной диссоциации» было нанесение самоистязающих самоповреждений, реже выявлялся импульсивный и демонстративный способы этих действий (табл. 2).

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от типологии ПРЛ и механизмов формирования аутоагрессивного поведения

Типы ПРЛ	Механизмы формирования аутоагрессивного поведения *(χ2 составляет 37.595; p=0,002202121)*											
	Импульсивный		Демонстративный		Деперсонализационный		Самоистязающий		Аддиктивный		Всего	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Всего	24	39,3	11	18,0	17	27,9	3	4,9	6	9,8	61	100
I тип	16	64,0	6	24,0	3	12,0	0	0,0	0	0,0	25	100
II тип	2	22,2	3	33,3	0	0,0	0	0,0	4	44,4	9	100
III тип	6	22,2	2	7,4	14	51,9	3	11,1	2	7,4	27	100

Дополнительное использование психометрических данных (рис. 2) позволило подтвердить правомочность выделенных типологических разновидностей ПРЛ в результате психопатологической оценки. Поведенческие и эмоциональные расстройства оценивались при помощи шкалы импульсивности Барратта (BIS-11) и Торонтской шкалы Алекситимии (TAS).

Наибольшая импульсивность по шкале Барратта по сравнению с другими разновидностями была зарегистрирована при ПРЛ с явлениями «аффективного шторма» (I тип), при этом тип НССП чаще был импульсивным. Достаточно высокие показатели импульсивности обнаружены и при ПРЛ с преобладанием «аддиктивной адреналиномании» (II тип), что отчасти объясняет быстрое формирование нарушений влечений и синдрома «адреналиномании».

Согласно результатам шкалы TAS, эмоциональные нарушения в виде алекситимии были одинаково высокими при I и II типах ПРЛ. Для разновидности с преобладанием когнитивной диссоциации (III тип) отмечались высокие показатели явлений алекситимии, что согласуется с выраженностью нарушений самоидентификации у пациентов этого типа.

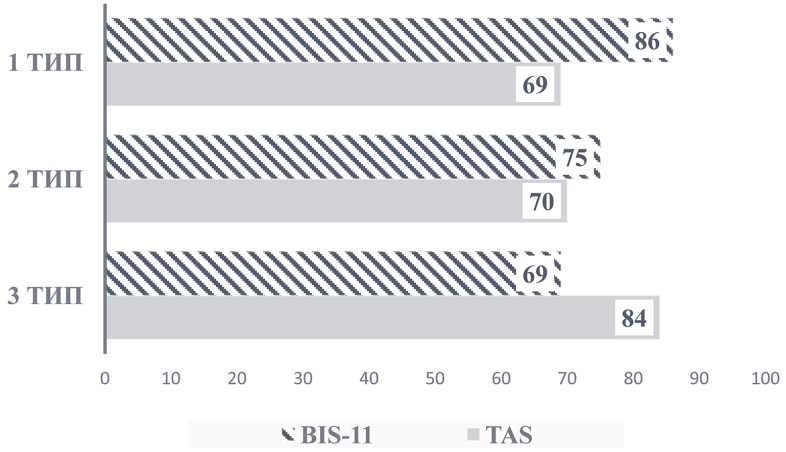


Рис. 2. Распределение медианных показателей шкалы импульсивности Барратта (BIS-11) и Торонтской шкалы Алекситимии (TAS) в зависимости типологических разновидностей ПРЛ в юности

Как показано на рис. 3, при использовании опросника дисфункциональных убеждений (PBQ-BPD) обнаружено, что наибольшие значения суммы баллов M (40 ÷ 1), то есть высокие показатели фактора защиты и фактора недоверия, зафиксированы у пациентов с ПРЛ III типа — с преобладанием «когнитивной диссоциации». При I типе ПРЛ (с «аффективным штормом») распределение факторов по шкале (PBQ-BPD) оказалось равномерным. При II типе ПРЛ (с расстройством влечений по типу «аддиктивной адреналиномании») применение этого опросника показало преобладание фактора зависимости. Полученные результаты позволяют дополни-

тельно оценить степень выраженности психопатологических расстройств, нарушение уровня социальной адаптации, составить прогноз дальнейшей динамики.

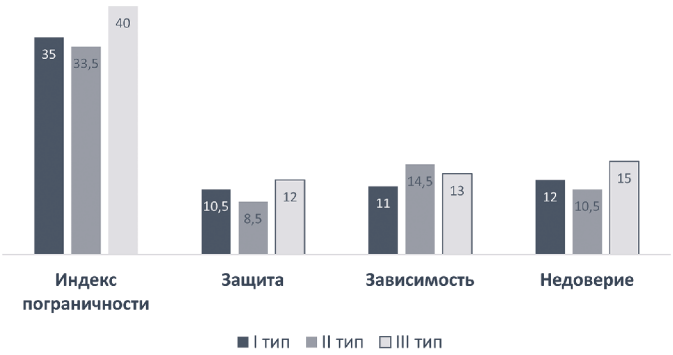


Рис. 3. Распределение показателей по факторам опросника дисфункциональных убеждений для пограничного расстройства личности (PBQ-BPD), в зависимости от разновидности ПРЛ

Заключение

В рамках проведенного исследования установлены основные психопатологические особенности пограничного расстройства личности в юношеском возрасте. Основу дисгармоничной структуры ПРЛ составил сложный комплекс связанных между собой симптомов аффективной нестабильности, нарушений самоидентификации и диссоциации, расстройства влечений. Эти психопатологические состояния персистировали в картине ПРЛ во всех случаях, но отличались по степени выраженности. На основании представленных наблюдений выделено три типа ПРЛ в юношеском возрасте. Для разновидности по типу «аффективного шторма» характерно преобладание аффективных расстройств с выраженной нестабильностью, атипичными континуальными фазами и склонностью к образованию сверхценных идей политематического содержания. Отличительной характеристикой типа ПРЛ с явлениями «аддиктивной адреналиномании» было доминирование расстройства влечений со сверхценным стремлением к риску и образованием особого жизненного стиля. Тип ПРЛ с преобладанием «когнитивной диссоциации» и нарушениями самоидентификации отличал наибольший полиморфизм клинической картины с превалированием нарушений самоидентификации, наличием выраженных диссоциативных расстройств и когнитивных искажений, с возникновением аттенуированной психотической симптоматики на высоте состояния. Антивитальная активность выявлялась при ПРЛ всех трех типов со статически значимыми различиями в частоте и преимущественных ме-

ханизмах возникновения суицидальных действий и несуицидального нанесения самоповреждений в зависимости от выделенного типа ПРЛ.

Обнаруженные клинические и психопатологические особенности проявлений пограничного расстройства личности в юношеском возрасте необходимо учитывать при оценке уровня нарушения личностного и социального функционирования и при прогнозировании суицидального риска. Результаты исследования способствуют совершенствованию диагностики и прогноза пограничного расстройства личности в юношеском возрасте. В рамках дальнейшего исследования предполагается изучение динамики ПРЛ по миновании юношеского возраста с дальнейшей верификацией и нозологической оценкой вышеописанных состояний.

Литература

1. *Sharp C, Fonagy P.* Practitioner Review: Borderline personality disorder in adolescence — Recent conceptualization, intervention, and implications for clinical practice // J. Child Psychol. Psychiatry. 2015;56(12):1266–1288.
2. *Ha C, Balderas JC, Zanarini MC, Oldham J, Sharp C.* Psychiatric comorbidity in hospitalized adolescents with borderline personality disorder // J. Clin. Psychiatry. 2014;75(5):457–64.
3. *Kaess M, Brunner R, Chanen A.* Borderline personality disorder in adolescence // Pediatrics. 2014;134(4):782–793.
4. *Guilé JM, Boissel L, Alaux-Cantin S, Garny de La Rivière S.* Borderline personality disorder in adolescents: prevalence, diagnosis, and treatment strategies // Adolesc. Health Med. Ther. 2018;9:199–210.
5. *Hawton K, Bergen H, Geulayov G, Waters K, Ness J, Cooper J, Kapur N.* Impact of the recent recession on self-harm: Longitudinal ecological and patient-level investigation from the Multicentre Study of Self-harm in England // J. Affect. Disord. 2016;191:132–138.
6. *Plener PL, Kaess M, Schmahl C, Pollak S, Fegert JM, Brown RC.* Non-suicidal self-injury in adolescents // Dtsch. Arztebl. Intl. 2018;115(3):23–30.
7. *Paris J.* A History of Research on Borderline Personality Disorder in Childhood and Adolescence BT — Handbook of Borderline Personality Disorder in Children and Adolescents. In: Sharp C, Tackett JL, eds. Springer New York, 2014:9–16.
8. *Geselowitz B, Whalen DJ, Tillman R, Barch DM, Luby JL, Vogel A.* Preschool Age Predictors of Adolescent Borderline Personality Symptoms // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. 2021;60(5):612–622.
9. *Akça ÖF, Wall K, Sharp C.* Borderline personality disorder and attention deficit/hyperactivity disorder in adolescence: Overlap and differences in a clinical setting // Borderline Personal. Disord. Emot. Dysregul. 2020;7(1):1–9.
10. *Saxena K, Verrico CD, Kahlon R, Amin P, Arvind RP, Patel M, Sharp C, Williams L, Shah A.* Borderline features in Youth with Bipolar Spectrum Disorders // Adolesc. Psychiatry. 2018;8(3):174–184.
11. *Perugi G, Fornaro M, Akiskal HS.* Are atypical depression, borderline personality disorder and bipolar II disorder overlapping manifestations of a common cyclothymic diathesis? // World psychiatry. 2011;10(1):45–51.

12. *Zimmerman M, Morgan TA.* Problematic boundaries in the diagnosis of bipolar disorder: The interface with borderline personality disorder // Curr. Psychiatry Rep. 2013;15(12):14–16.
13. *Reich DB, Zanarini MC, Fitzmaurice G.* Affective lability in bipolar disorder and borderline personality disorder // Compr. Psychiatry. 2012;53(3):230–237.
14. *Zandersen M, Henriksen MG, Parnas J.* A recurrent question: What is borderline? // J. Pers. Disord. 2019;33(3):341–369.
15. *Butler AC, Brown GK, Beck AT, Grisham JR.* Assessment of dysfunctional beliefs in borderline personality disorder // Behav. Res. Ther. 2002; 40:1231–1240.
16. *Taylor GJ, Bagby M, Parker JDA.* The Revised Toronto Alexithymia Scale: Some Reliability, Validity, and Normative Data // Psychother. Psychosom. 1992;57(1–2):34–41.
17. *Ениколопов С.Н., Медведева Т.И.* Апробация русскоязычной версии методики «шкала импульсивности Барратта» (BIS-11) // Психология и право. 2015; 5(3):75–89.
18. *Крылова Е.С., Бебуришвили А.А., Каледа В.Г.* Несуицидальные самоповреждения при расстройстве личности в юношеском возрасте и оценка их взаимосвязи с суицидальным поведением // Суицидология. 2019;01(34):48–57.
19. *Kernberg OF.* The Management of Affect Storms in the Psychoanalytic Psychotherapy of Borderline Patients // J. Am. Psychoanal. Assoc. 2003;51(2):517–545.
20. *Короленко Т.П., Овчинников А.А., Султанова А.Н., Неустроева А.Ю.* Социально-психологические характеристики при формировании аддиктивного поведения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(1):69.
21. *Loas G, Guilbaud O, Perez-Diaz F, Verrier A, Stephan P, Lang F, Bizouard P, Venisse JL, Corcos M, Flament M, Jeammet P.* Dependency and suicidality in addictive disorders // Psychiatry Res. 2005;137(1–2):103–111.
22. *Смулевич А.Б.* Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии. М., 2012:336 с.
23. *Sheldon WH.* Body and temperament types. New York: Random House, 1940. 104 p.
24. *Napolitano LA, McKay D.* Dichotomous thinking in borderline personality disorder // Cognit. Ther. Res. 2007;31(6):717–726.
25. *Ильина Н.А., Волель Б.А.* Клинические аспекты помешательства сомнений. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2002; (1): 30–6.
26. *Каледа В.Г., Омельченко М.А.* Динамика и вопросы прогноза юношеских депрессий с аттенуированными симптомами шизофренического спектра. Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2021;(1):42–52.

У.О. Попович, А.Г. Алексеева,
Е.В. Гедевани, В.Г. Каледа

Экзистенциальные юношеские депрессии

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023. № 11. Вып. 2. С. 62–67.

Проблема изучения депрессий остается одной из самых важных в психиатрии [1]. Распространенность депрессивных состояний среди лиц юношеского возраста в среднем достигает 15–20%, что в среднем на 10% выше, чем в популяции старшего возраста [2, 3]. При этом экзистенциальные депрессии юношеского возраста при высокой частоте встречаемости изучаются сравнительно редко [4, 5], современные исследования на эту тему практически не проводятся, несмотря на высокий суицидальный риск [6], а также противоречия и трудности диагностики вследствие патопластического влияния возрастного фактора.

Осевым симптомом экзистенциальных депрессий юношеского возраста являются сверхценные идеи о бессмысленности своей и человеческой жизни вообще, несоответствии ее некому «духовному идеалу», отмечаются идеи самоуничижения, несостоятельности, малоценности, несовершенства социума, чему сопутствуют различной степени выраженности размышления о смерти и правомочности совершения суицида.

Согласно мнению исследователей разных лет, экзистенциальными депрессивными состояниями чаще страдают одаренные и талантливые подростки и юноши с высоким интеллектом [7, 8], которые склонны к самоанализу и переживаниям при невозможности достижения желаемых целей, несоответствии происходящих событий внутренним ожиданиям. Кроме того, у юношей экзистенциальные переживания встречаются чаще, чем у девушек [9].

Целью настоящего исследования является определение клинико-психопатологических особенностей экзистенциальных депрессий юношеского возраста.

Материал и методы

Клинико-психопатологическим методом были изучены 53 пациента мужского пола юношеского возраста (16–25 лет) с диагнозом рекуррентное депрессивное расстройство (F33), депрессивный эпизод (F32), умеренные или тяжелые депрессии при биполярном аффективном расстройстве (F31.3, F31.4) с экзистенциальной тематикой депрессивных переживаний.

Критериями включения больных в исследование являлись: формирование

экзистенциальной депрессии в юношеском возрасте (16–25 лет), начало заболевания в подростково-юношеском возрасте. *Критерии невключения* — наличие сопутствующей психической, неврологической или соматической патологии, затрудняющей исследование.

Психометрическая оценка депрессивных расстройств проводилась с помощью шкалы HDRS (шкала Гамильтона), оценка суицидальных намерений с помощью шкалы C-SSRS (Колумбийская шкала оценки тяжести суицидальности)

Все пациенты были госпитализированы в клинику ФГБНУ НЦПЗ в 2019–2022 гг. в отдел юношеской психиатрии. Исследование соответствовало всем положениям Хельсинкской декларации и было одобрено локальным этическим комитетом ЦНПЗ.

Также были проанализированы: наследственная отягощенность — наличие патохарактерологических особенностей и эндогенных психозов у родственников первой линии, характер онтогенеза, пубертатного криза, преморбидная структура личности пациентов, роль экзогенных провокаций.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ STATISTICA 10.0 для WINDOWS (StatSoft, USA). Для определения статистической значимости различий использовался критерий Пирсона χ^2, t-критерий Стьюдента. Критическим уровнем статистической значимости принято значение $p \leq 0,05$.

Результаты

Значительную роль в развитии манифестации экзистенциальной депрессии играли экзогенные провокации (x^2=9,47, p=0,05), особенно психогении, что согласуется с данными литературы [10, 11]. Среди психотравмирующих событий в исследуемой когорте наиболее часто встречались смерть близкого родственника или друга, неразделенная любовь, неудача при поступлении в желаемое учебное заведение.

По преморбидной структуре личности при всех типологических разновидностях преобладали шизоидные (n=30, 56,7%) и психастенические личности (n=16, 30,2%), что подтверждается утверждением о том, что к абстрактным, философским размышлениям склонны люди с особой личностной структурой [12–14].

В 43,4% (n=23) отмечался нормальный онтогенез. На втором и третьем местах по частоте встречаемости были ускоренный (n=16, 30,2%) и искаженный (n=10, 18,9%) варианты онтогенеза соответственно, на задержанный онтогенез пришлось 7,5% наблюдений (n=4). При искаженном варианте (n=10, 18.9%) преобладали случаи, когда интеллектуальное опережение сочеталось с некоторым отставанием в моторном развитии.

Пубертатный период у 39,6% пациентов (n=21) был нормальным. У трети пациентов (n=17, 32,1%) пубертатный криз был сглаженным, у четверти (n=12, 22,6%) — утрированным — с усилением психопатических черт, учебной дезадаптацией. Следует отметить, что при сравнительном анализе онтогенеза, пубертат-

ного периода у изученных пациентов статистических различий среди типологических разновидностей обнаружено не было (p>0,05).

При оценке наследственной отягощенности (x^2 = 9,59 p=0,047) у родственников первой линии родства более чем в трети наблюдений отмечались патохарактерологические особенности (n=17, 32,1% случаев), нередкой была аффективная патология — n=14 (26,4%) (верифицированные депрессивные эпизоды, рекуррентное депрессивное расстройство, биполярное аффективное расстройство).

По социально-трудовому статусу (x^2 =9,47, p=0,05) закономерно преобладали студенты вузов (n=30, 56,6%), 17% (n=9) пациентов были учениками старших классов средней школы, работали 7,5% пациентов (n=4).

При изучении клинико-психопатологических особенностей экзистенциальных юношеских депрессий было выявлено, что депрессивный аффект характеризовался выраженным тимическим компонентом: пациенты жаловались на постоянное чувство подавленности, грусти, отмечали тоскливость с витализацией аффекта в виде ощущения «тяжести» в области сердца, диффузные тревогу и чувство «внутреннего напряжения», нередкими были дисфорические реакции, различные соматовегетативные проявления широкого диапазона (колебания артериального давления, головные боли и неприятные ощущения в области сердца, ощущения пульсации сосудов, неполноты вдоха, тахикардия), что приводило к обследованиям у соматологов и длительным периодам наблюдения с диагнозами, которые впоследствии не подтверждались. Отмечались нарушения сна в виде трудностей при засыпании, частых ночных и ранних пробуждений, инверсии цикла сон–бодрствование. Аппетит при этом был неустойчивым с преобладанием предпочтений к сладкому, фастфуду, что сами пациенты объясняли тем, что это единственный «источник радости». Нередко декларировались трудности сосредоточения и осмысления, ухудшение памяти, что зачастую приводило к снижению успеваемости и нарастающей учебной дезадаптации. Идеомоторная заторможенность отмечалась у относительно небольшого количества больных (n=7, 13,2%), двигательная определялась у 16,9% (n=9), хотя треть пациентов свою бездеятельность объясняли бессмысленностью проявления любой активности.

Вектор вины нередко был направлен вовне [4]: пациенты винили близких в своем состоянии, находили причину в плохой наследственности, социальном окружении, неправильном воспитании, отсутствии понимания и помощи, поддержки («родила не в том городе, не с тем отцом», «не научили постоять за себя», «слишком опекали» и т. д.). У 32,1% (n=17) пациентов отмечались несуицидальные самоповреждения, особенно на начальных этапах депрессивного состояния. Часть пациентов говорили, что таким образом снимают душевную боль и ощущение внутреннего напряжения, другие «наказывали» себя за «тупость», особенно интеллектуальную, снижение успеваемости, неуспехи в личной жизни. Среди суицидальных тенденций (x^2=9,58, p=0,048) доминировали антивитальные размышления (n=27, 50,9%) и пассивные суицидальные мысли (n=18, 34%); 5,7% (n=3) пациентов совершали суицидальные попытки.

Экзистенциальные депрессии юношеского возраста были ранжированы на три разновидности по содержанию и характеру экзистенциальных переживаний:

I. *Депрессии с доминированием размышлений о бессмысленности жизни* составили наиболее многочисленную группу (n=21, 39,6%). Средний возраст начала депрессивного состояния составил 17,3 ± 1,2 года, продолжительность депрессии — 4,6 ± 1,6 мес. При анализе наследственной отягощенности было выявлено преобладание аффективных расстройств (n=9, 42,9%, p<0,05) (см. табл.).

Более чем в трети случаев (n=7, 33,3%) у пациентов отмечался ускоренный онтогенез: сравнительно рано формировалась фразовая речь (в среднем к 1,3 годам), моторные навыки. Общительные, активные, при этом вдумчивые и наблюдательные, отличались богатым воображением, творческими способностями; в дошкольном возрасте часто демонстрировали упрямство, добиваясь желаемого всевозможными способами. Они легко адаптировался в детских коллективах, учились без труда. Еще в младшем школьном возрасте у них эпизодически возникали размышления о своем месте в мире, о предназначении человечества. В младшем подростковом возрасте (12–13 лет) в 42,9% случаев (n=9) формировалось увлечение компьютерными играми, что, однако, не сказывалось на успеваемости. Тогда же, в основном после психогенных провокаций, настроение нерезко снижалось на кратковременные периоды, не достигая степени депрессивного. Однако в такие моменты актуализировались размышления о смысле человеческой жизни, рассуждения о том, что только «жизнь великих» имеет настоящий смысл, появлялась несвойственная ранее рассеянность, эпизоды когнитивных трудностей, что влекло за собой кратковременные периоды снижения успеваемости. В 16–17 лет, при данной типологической разновидности, наиболее часто после психогенных (n=15, 71,4%) провокаций, настроение впервые стойко снижалось, возникали размышления о собственной никчемности, бесперспективности. Снижалась учебная адаптация, больные жаловались на невозможность сосредоточиться, мешающие мыслительным процессам головные боли давящего характера. В конфликтных ситуациях становилась заметной импульсивность, раздражительность. На высоте конфликтов с родными могли разбивать предметы быта, получая травмы, после чего формировалась тенденция к нанесению несуицидальных самоповреждений как способу облегчения чувства напряжения, «душевной боли» [15]. В трети наблюдений (n=6, 28,6%) пациенты наносили татуировки пессимистической тематики, говорили, что «терпят боль ради эстетики результата». Будущее виделось мрачным и безрадостным, мысленно они характеризовали себя как «пустое место», «никто». Возникали размышления о смерти и суициде как способе «навсегда» избавиться от страданий и «бренности бытия». Поначалу мысли о смерти носили абстрактный характер, однако постепенно возникали более конкретные размышления о предпочтительном для себя способе суицида, чему сопутствовал поиск информации в интернете на специализированных сайтах. Почти все свободное время они проводили за компьютерными играми, поясняли, что «только там» становится легче. Таким образом, можно говорить о формировании своеобразной компенсаторной игровой зависимости — вторичной по отношению к депрессивной симптоматике. Ввиду правильного суточного ритма основной пик игровой активности приходился на вечернее и ночное время. В части наблюдений пациенты вместо компьютерных игр смотрели детские мультфильмы, называя их

своими «учебниками жизни», ссылаясь на то, что они «утратили навыки общения» и больше не интересны окружающим. По мере углубления депрессивного аффекта совсем переставали посещать учебу, отмечались гиперсомния, апатия, бездеятельность: время проводили в основном в пределах кровати или играли в компьютерные игры. В разговорах с родными все чаще повторяли, что планируют «уйти в лес», «ничего не хотят», «умереть бы скорее». В вуз поступали по выбору родных, были безынициативны. Учились без интереса, постоянно пропуская занятия. Превалировали размышленя о бессмысленности дальнейшей учебы, трудоустройства, человеческой жизни вообще. Данные мысли на высоте состояния становились крайне тягостными, приобретали навязчивый характер, сочетаясь с экзистенциальной тревогой, деперсонализационными расстройствами, чувством вины за свое состояние перед родными. После психотравмирующих ситуаций (у 9,5% пациентов (n=2) — завершенные суициды лучших друзей, разделявших их «экзистенциальные взгляды») импульсивно наносили глубокие самопорезы. В 19,1% (n=4) наблюдений суицид рассматривался как одномоментный и единственный способ решения всех проблем. О страданиях близких в случае своего суицида рассуждали рационально: «поплачут и переживут», «лучше никакой сын, чем такой», «это моя жизнь, мне решать». В 9,5% (n=2) наблюдений ($p<0,05$) совершались суицидальные попытки: отравление таблетками, глубокие самопорезы, что и приводило в итоге к первой госпитализации в психиатрическую больницу.

Большинство пациентов (n=13, 61,9%) были студентами вузов, при этом перевод на дистанционное обучение ввиду карантинных мер, принятых вследствие пандемии COVID-19, ухудшал состояние. После периода заочного обучения пациенты не могли вернуться к очной учебе, высказывая сенситивные идеи отношения, объясняя, что окружающие замечают их «тупое» состояние, неуверенность, обсуждая их в негативном ключе. Круг общения в целом значительно сужался.

По шкале HDRS пациенты в среднем набирали 20,1±1,3 балла, что отражало степень тяжести депрессии, общий балл по шкале C-SSRS составил 2.98±0.33.

II. *Депрессии с доминированием невротической религиозности* [16, 17] встречались в 28,3% наблюдений (n=15). Ранний онтогенез в большинстве наблюдений был нормальным (n=7, 46,7%). Анализ наследственной отягощенности продемонстрировал преобладание патохарактерологических особенностей (n=8, 53,3%), также только при данной типологической разновидности у родственников первой линии родства отмечались эндогенные психозы (см. табл.).

В детском возрасте пациенты этой разновидности отличались сенситивностью, мечтательностью, богатым воображением, рано писали стихи, увлекались рисованием. 46,7% (n=7) пациентов с детства получали религиозное воспитание, у 53,3% (n=8) в подростково-юношеском возрасте формировался сверхценный интерес к религии, что в большинстве наблюдений происходило после психотравмирующих ситуаций (см. табл.). Средний возраст манифестации депрессии составил 16,3±1,5 года, длительность — 6,7±2,1 мес.

Пациенты данной типологической разновидности разделились на две подгруппы: с более ранним (n=7) и поздним началом (n=8).

У больных с более ранним началом (14–15 лет) депрессии возникали ау-

тохтонно, постепенно снижалось настроение, при этом нередко после бесед с охваченными религиозными течениями родителями возникали размышления о «смысле бытия» с постепенным формированием сверхценного интереса к чтению литературы религиозного, философского или эзотерического содержания, при этом в ряде случаев имело место формирование патологической религиозности [18]. Наряду со стойко сниженным фоном настроения отмечались размышления о своем несоответствии «должному духовному идеалу», размышления о греховности людей и мирской жизни. На фоне усиления экзистенциальной тревоги возникала деперсонализационно-дереализационная симптоматика: так, один из пациентов после частых бесед с отцом о буддизме много думал о том, что «все вокруг — ничто», «не имеет ценности», на фоне чего окружающее эпизодически «виделось» нереальным, отмечалась сильная, доходящая до паники, тревога. Периодические употребления ПАВ объяснялись стремлением «стать ближе к Богу», «понять, зачем мы здесь». 66,7% (n=5) наносили несуицидальные самоповреждения, что объяснялось желанием «наказать себя» за духовное несовершенство. В этой подгруппе коморбидно депрессии отмечались явления сверхценной дисморфофобии (n=2, 28,6%), обсессивно-компульсивные расстройства (n=1, 14,3%) религиозного характера.

У больных с поздним началом (19–20 лет), депрессивное состояние чаще манифестировало после смерти близких или продолжительной соматической болезни самого пациента. Одним из триггеров могли стать произнесенные в адрес пациентов умирающими слова: «тебе тьма», «ты в аду». Постепенно снижалось настроение, преобладала тревога, убежденность в собственной виновности, нарушение ночного сна с ранними пробуждения, пациенты впервые серьезно погружались в размышления о Боге, добре и зле. По совету воцерковленных знакомых начинали посещать церковь, активно читали религиозную литературу, усердно молились. Настроение оставалось сниженным, при этом они корили себя за «уныние», непроизвольно возникающие антивитальные размышления (n=4, 55,6% случаев) считали «страшным грехом», высказывали идеи вины за поступки прошлого, усиленно постились, строго ограничивая себя в еде. Резко снижался аппетит, отмечалась потеря массы тела на 10–15 кг за 1,5–2 месяца. Так же в качестве самонаказания могли нарочито легко одеваться в холодную погоду. Оставляли прежние увлечения и хобби, инициировали расставания с девушками, резко сужали круг общения с нерелигиозными приятелями. Обличали грехи родных, знакомых, настаивая на том, чтобы они посещали церковь, наряду с чем утверждали, что не имеют права никого осуждать и никому указывать. Планировали оставить учебу в вузе или работу и посвятить себя «служению»: поступить в семинарию или уйти в монастырь. Учебная и трудовая адаптация при данном подтипе чаще всего длительное время не снижалась. Пациенты категорически отказывались от консультации психиатра, меняли духовника и приход, если получали там рекомендации обратиться к врачу. В нескольких случаях пациенты совершали «побеги» в монастыри, объявляли родным, что «решились на постриг», т. к. «только так можно замолить свои грехи», «спастись».

Все работающие пациенты изученной когорты имели оконченное высшее об-

разование и относились к данной типологической разновидности, к подгруппе с поздним началом (n=4, 26,7%), p=0,05 (см. табл.).

По шкале HDRS пациенты набирали в среднем 18,6±1,2 баллов. По шкале C-SSRS — 1.94±0.18.

III. *Депрессии с экзистенциальной философской трактовкой* отмечались у 32,1% пациентов (n=17), (средний возраст пациентов составил 18,3±2,2 года, депрессии также были затяжными — в среднем, 5,6±1,8 месяцев). Онтогенез в большинстве случаев был нормальным (см. табл.).

Таблица. Клинико-психопатологические характеристики больных с выделенными типами юношеских экзистенциальных депрессий

Всего больных **Характеристики**	**I тип n=21 (39,6%)**	**II тип n=15 (28,3%)**	**III тип n=17 (32,1%)**
Наследственная отягощенность			
Патохараткерологические особенности	4 (19,1%)	8 (53,3%)	5 (29,4%)
Аффективные расстройства	9 (42,9%)	2 (13,3%)	3 (17,6%)
Шизотипическое расстройство	-	1 (6,7%)	2 (11,8%)
Эндогенные психозы	-	2 (13,3%)	-
Экзогенная провокация			
Психогенная	15 (71,4%)	9 (60%)	5 (29,4%)
Соматогенная	2 (9,5%)	1 (6,7%)	6 (35,3%)
ПАВ	1 (4,8%)	2 (13,3%)	-
Отсутствие	3 (14,3%)	3 (20%)	6 (35,3%)
Уровень образования			
Неполное среднее	4 (19,1%)	3 (20%)	2 (11,8%)
Среднее	3 (14,3%)	-	1 (5,9%)
Среднее специальное	1 (4,8%)	2 (13,3%)	3 (17,6%)
Неполное высшее	13 (61,9%)	6 (40%)	11 (64,7%)
Высшее	-	4 (26,7%)	-
Суицидальные тенденции (по А.Г. Амбрумовой)			
Антивитальные размышления	9 (42,9%)	13 (86,7%)	5 (29,4%)
Пассивные суицидальные мысли	7 (33,3%)	2 (13,3%)	9 (52,9%)
Суицидальные намерения	3 (14,3%)	-	2 (11,8%)
Суицидальные попытки	2 (9,5%)	-	1 (5,9%)

По характеру пациенты этой разновидности формировались малообщительными, предпочитали домашнее времяпрепровождение, общество взрослых. Учились без труда на хорошие отметки, ответственно относились к учебе. В подростковом возрасте, с 13–15 лет, возникали циклотимоподобные колебания настроения. Периоды подавленности со стремлением к уединению чередовались с непродолжительными — по несколько часов — эпизодами приподнятого настроения, несвойственной им общительности. Во время периодов сниженного настроения формировался интерес к философской художественной литературе. К юношескому возрасту состояние стабилизировалось, пациенты успешно оканчивали школу и поступали в вуз. Депрессивное состояние возникало в юношеском возрасте (18–19 лет) чаще после перенесенных соматогений ($p=0,05$), в трети случаев после психотравмирующих событий (несданный экзамен, расставание с девушкой) (см. табл.). Отмечалась пароксизмальная тревожность, размышления о своем личностном несоответствии социуму, требованиях общества к человечеству в целом. В дальнейшем отмечался сверхценный интерес к материалам, посвященным биологии человека, философским концепциям. Несмотря на депрессивный аффект, они много рассуждали о своей исключительности, превосходстве над другими, считая себя умнее и «духовно богаче» сверстников, что, тем не менее, сочеталось с осознанием своего интеллектуального несовершенства. По мере усугубления депрессивной симптоматики нарастала учебная дезадаптация при усилении сверхценных абстрактных интересов. В итоге из вуза отчислялись либо оформляли академический отпуск. Время проводили за просмотром лекций по экономике, философии, социальному устройству общества, нейробиологии, утверждали, что они хотели бы «благоденствия для всех», могли бы «изменить мир к лучшему», планировали написание книги или учебного пособия со своими рассуждениями об оптимизации рабочих процессов, например, «с помощью робототехники». В 35,3% ($n=6$) наблюдений они действительно писали достаточно объемные тексты, посвященные «идеальной модели мироустройства, улучшенной экономике», в которой они могли бы найти «свое настоящее место, принести пользу». При этом в их «трудах» критиковалась актуальная экономическая модель, денежная система, жизненный уклад большинства людей, который они называли скучным и стереотипным. В ответ на критику со стороны субъективно значимых людей становились раздражительны, плаксивы, утверждали, что будущее пугает, т. к. они «не соответствуют никаким ожиданиям». Доминировали пассивные суицидальные мысли, антивитальные размышления ($p<0,05$) (см. табл.). Чаще всего они образно представляли свою смерть, фантазировали на тему суицида, во время чего отмечали кратковременное облегчение состояния. Нежелание жить в основном объяснялось отсутствием и невозможностью понимания со стороны членов семьи. В трех наблюдениях пациенты писали «репетиционные» многостраничные предсмертные «прощальные» записки в литературном стиле, где сравнивали себя с героями художественной литературы или философами. Пациенты этой разновидности, сравнительно с остальными, чаще употребляли ПАВ и алкогольные напитки с целью облегчения состояния. Они не стремились

вернуться к учебе, а по месту трудоустройства не удерживались больше 1–2 недель. Средний балл по шкале HRDS составил 19,3±1,2 балла, по шкале C-SSRS 2,48±0,31

Заключение

В результате проведенного исследования выявлены психопатологические особенности экзистенциальных депрессий юношеского возраста, проведена их типологическая дифференциации. В формировании экзистенциальных депрессий была обнаружена значительная роль экзогенных провокаций, особенно психогений, подтвержден высокий суицидальный риск, в частности для депрессий с доминированием размышлений о бессмысленности жизни, для которых также выявлен феномен формирования компенсаторной игровой зависимости. При депрессиях с невротической религиозностью в юношеском возрасте выявлена коморбидность депрессивной симптоматики с дисморфофобической, обсессивно-компульсивной. Экзистенциальные депрессивные состояния отличались длительностью, пациенты выделенных типологических разновидностей набирали высокие баллы по шкалам HDRS, C-SSRS. В дальнейшем планируется изучение катамнестической группы с целью детального анализа динамики подобных состояний, их нозологической принадлежности.

Литература

1. *McCarron RM, Shapiro B, Rawles J, Luo J.* Depression // Annals of internal medicine. 2021; 174(5):65–80.
2. *Ibrahim AK, Kelly SJ, Adams CE, Glazebrook C.* A systematic review of studies of depression prevalence in university students // Journal of psychiatric research. 2013; 47(3):391–400.
3. *Akhtar P, Ma L, Waqas A, Naveed S. et al.* Prevalence of depression among university students in low and middle income countries (LMICs): a systematic review and meta-analysis // Journal of affective disorders. 2020; Sep 1;274:911–919.
4. *Крылова Е.С.* Клинико-психопатологические аспекты юношеских депрессий с картиной «метафизической интоксикации» // Психиатрия. 2003; 6:29–35.
5. *Schnell T, Gerstner R, Krampe H.* Crisis of Meaning Predicts Suicidality in Youth Independently of Depression // Crisis. 2018; 39(4):294–303.
6. *Каледа В.Г., Бебуришвили А.А., Крылова Е.С., Кулешов А.А.* Особенности суицидального поведения при психических расстройствах юношеского возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020; 120(12):30–36.
7. *Dabrowski K.* The Theory of Positive Disintegration // International Journal of Psychiatry.1996; 2(2):229–244.
8. *Webb JT, Amend ER, Webb NE.* Misdiagnosis and dual diagnoses of gifted children and adults: ADHD, bipolar, OCD, Asperger's, depression, and other disorders. Great Potential Press, Inc. 2005. 265 p.

9. *Левченко Н.С., Олейчик И.В.* Клинико-психопатологические особенности эндогенных депрессий у пациенток молодого возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021; 121: 5 (2):27–34.
10. *Kuzujanakis M.* Anxiety in today's children and young adults // Gifted education international. 2021; 37(1):54–66.
11. *Meier J.* Necessary Suffering? Investigating Existential Suffering in Youth through Everyday Experiences of Bad Conscience // Qualitative Studies. 2021; 6(1):116–141.
12. *Кречмер Е.* Строение тела и характер. М.: Академический проект, 2019. 327 с.
13. *Ганнушкин П.Б.* Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. Нижний Новгород, 1998. 116 с.
14. *Личко А.Е.* Подростковая психиатрия: Руководство для врачей. Л.: Медицина, 1985. 416 с.
15. *Крылова Е.С., Бебуришвили А.А., Каледа В.Г.* Несуицидальные самоповреждения при расстройстве личности в юношеском возрасте и оценка их взаимосвязи с суицидальным поведением // Суицидология. 2019; 10; 1(34):48–57.
16. *Arterburn S, Felton J.* Toxic faith: Understanding and overcoming religious addiction. Oliver-Nelson, 1991. 328 p.
17. *Pfeifer S.* Faith-induced Neurosis: Myth or Reality? // Journal of Psychology and Theology. 1994 Jun;75 (Pt 3):585–610.
18. *Попович У.О., Романенко Н.В., Каледа В.Г.* К вопросу о патологической религиозности в контексте клинической психиатрии // Психиатрия. 2020;18(4):114–126.

VI
Геронтопсихиатрия



Э.Я. Штернберг

Клиническое понятие пресенильной деменции

Штернберг Э.Я. Клиника деменций пресенильного возраста. М.: Медицина, 1967. С. 3–9.

Проведенное в этой работе совместное и сравнительное изучение трех заболеваний — болезни Альцгеймера, болезни Пика и хореи Гентингтона, относящихся к различным нозологическим группам, а также их объединение в группу «пресенильных деменций» нуждаются в обосновании. Рассматриваемые заболевания принадлежат к церебральным атрофическим процессам, основным клиническим проявлением которых является развитие слабоумия; другими словами, речь идет о деменциях, развивающихся чаще всего в пресенильном возрасте.

В отношении подобных случаев еще старыми авторами было создано понятие «пресенильной деменции». Однако в ходе дальнейшего развития клинической психиатрии, по мере уточнения нозологической принадлежности отдельных форм, относящихся к этой группе, такое собирательное понятие многими психиатрами было признано ненужным. Кроме того, следует отметить, что, в отличие от различных зарубежных психиатрических школ, понятие пресенильной деменции в отечественной психиатрии никогда не получало широкого распространения. Если, несмотря на это, мы все же считаем возможным и целесообразным в дальнейшем изложении пользоваться этим термином, то побуждающие нас к этому соображения должны быть обоснованы.

Однако прежде чем изложить собственную точку зрения, мы вкратце осветим развитие этой проблемы и состояние ее в настоящее время.

Понятие «пресенильная деменция» было введено в клиническую психиатрию Binswanger еще в конце прошлого века (1898 г.). Вслед за Binswanger этим термином стал пользоваться и Kraepelin, который выделил следующие общие клинические признаки «пресенильного помешательства»: преимущественное начало заболевания в пресенильном возрасте и развитие интеллектуального снижения по органическому типу.

Но в связи с тем, что в дальнейшем основные виды пресенильных деменций, болезни Пика и Альцгеймера — многими психиатрами были причислены к сенильной деменции как особые ее варианты, их выделение как пресенильные деменции, по мнению многих исследователей, оказалось излишним. В отечественной литературе такая точка зрения была высказана в работах В.М. Гаккебуша и А.И. Геймановича. В немецкой же литературе, в рамках которой возникло учение о пресенильных деменциях, основной причиной для отказа от этого понятия послужило для многих авторов то начавшееся примерно в 20-х годах усиленное изучение клиники и нозологической природы болезней Пика и Альцгеймера, на котором мы подробно остановимся ниже. Типичным выражением нового подхода к этой пробле-

ме в немецкой психиатрии явилась «классификация психозов позднего возраста», разработанная Kehrer (1939), в которой он полностью отказался от особой группы «пресенильных деменций». Witke (1936), однако, счел возможным из «практических соображений» сохранить групповое понятие «пресенильных дементирующих процессов», включающих болезнь Пика и болезнь Альцгеймера. Аналогично поступил Schottky, который в работе, озаглавленной «Пресенильные деменции» (1932), описывает случаи как болезни Альцгеймера, так и болезни Пика; несмотря на морфологические различия между обоими заболеваниями, автор объединяет их как пресенильные дементирующие процессы на основании наблюдающегося при обоих заболеваниях преимущественного начала в предстарческом возрасте, а также общности течения и исхода в тотальное слабоумие.

Понятие «пресенильная деменция» стало в последние десятилетия все больше применяться в концепциях ряда англоамериканских, французских и шведских психиатров. В 1933–1943 гг. происходило, например, в английской литературе несколько дискуссий по вопросу о «психической и соматической симптоматике» пресенильных деменций. При этом Critchley (1933) употреблял это понятие весьма расширительно, в чисто синдромологическом плане, причисляя к пресенильным деменциям любые начинающиеся в предстарческом возрасте формы слабоумия (сифилитическое, артериосклеротическое, травматическое и т. п., а также и «эссенциальное», т. е. болезни Пика, Альцгеймера и Якоба–Крейцфельдта). Другие английские исследователи (Hill и в особенности Gillespie) несколько сузили понятие пресенильных деменций и относили к ним в основном так называемые первичные (или эссенциальные) атрофические процессы. Наиболее четкая позиция в вопросе о пресенильных деменциях изложена в «Клинической психиатрии» Mayer-Gross, Slater and Roth (1960). В рамках классификации психических заболеваний («dementia in middle age»), которые характеризуются не только преимущественным началом заболевания в возрасте от 40 до 60 лет, но и общим характером патологического процесса — «первичным дегенеративным нарушением нервной системы». К этой группе первичных пресенильных деменций причисляются: болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, болезнь Якоба–Крейцфельдта, хорея Гентингтона и ряд более редких форм (пресенильные деменции при церебеллярной атрофии, деменция при атрофиях зрительного бугра, так называемая таламическая деменция, болезнь Крепелина, или «простая пресенильная деменция», случаи, описанные Schilder и Marchiafava). Вместе с тем следует подчеркнуть, что при выделении этой группы заболеваний Mayer-Gross и соавторы основываются на общности клинических проявлений и течения, считая пока преждевременными попытки их общей нозологической трактовки (например, как формы преждевременного старения (Kraepelin, Binswanger и др.), или как проявления «абиотрофии», по Gowers).

Jervis (1945) предложил концепцию, согласно которой пресенильные деменции объединяются общим для них патологическим процессом — «инволютивной атрофией нервной ткани». Существующие между отдельными формами различия в клинике и анатомии объясняются влиянием разнообразных этиологических (генетических, конституциональных, экзогенных и т. п.) факторов, которые

действуют на основной атрофический процесс и видоизменяют его. В зависимости от взаимодействия между дополнительными этиологическими факторами и основным инволютивным процессом возникает, по мнению Джервиса, определенная «градация» клинических форм: при процессе равномерного старения («инволюционной атрофии») всех тканей — картина обычного («физиологического») старения; при процессе старения, распространяющемся на все органы и с особой интенсивностью на мозг, — картина сенильной деменции; при преждевременном и усиленном старении мозга — картина болезни Альцгеймера; при преждевременной возрастной инволюции некоторых долей мозга или определенных анатомо-физиологических церебральных систем — разные формы болезни Пика, мозжечковый или таламический типы пресенильных деменций и т. д. По поводу этой системы Джервиса, которая может считаться характерной для многочисленных аналогичных, необходимо подчеркнуть, что анализ данных, полученных в последние годы в отношении болезни Пика или болезни Альцгеймера, показывает преждевременность и недостаточную доказанность подобных концепций, пытающихся дать единую биологическую или морфологическую характеристику всей группы пресенильных (и сенильных) деменций в целом. Все те формы заболевания, которые причисляются к группе пресенильных деменций, в настоящее время могут быть определены только в клиническом плане, и вопрос об объединении этих клинических форм в особую группу пресенильных деменций является поэтому, как мы постараемся показать ниже, вопросом клинической целесообразности и — в известном смысле — условным. Правильным, с нашей точки зрения, является замечание McMenemy (1940–1941), что выделение особой группы пресенильных деменций неравносильно установлению общей для них сенильной этиологии (мы сказали бы, по меньшей мере, не предрешает этого вопроса)[1].

Понятие «пресенильные деменции» прочно вошло и в современную скандинавскую психиатрию, в которой общепринята классификация психических расстройств позднего возраста, опубликованная Sjögren в 1956 г. Наряду с «психическими нарушениями при церебральном артериосклерозе» Sjögren выделяет группу «церебральных атрофий», к которым он относит пресенильные и сенильные атрофические процессы и так называемое «сенильное помешательство», делящееся в свою очередь на пресбиофрению и «простую сенильную деменцию»[2].

---

[1] Большинство английских (и других зарубежных) авторов различают первичные (идиопатические, эссенциальные) и вторичные формы пресенильной деменции. Такое деление, верное по существу, не может считаться удачным как в терминологическом отношении, так и в плане классификации психозов позднего возраста. Признаки деменции при нейролюэсе, эпилепсии, опухолях, сосудистых заболеваниях и т. д., т. е. формы, названные этими авторами «вторичными пресенильными деменциями», встречаются, как известно, не менее часто и в других возрастных периодах. Вряд ли подлежит сомнению, что их надо классифицировать и обозначать по этиологическим признакам, что, конечно, не исключает необходимости их изучения также в возрастном плане.

[2] Слабые стороны и противоречия, которые имеются в этой классификации, очевидны. В основе тех форм старческого слабоумия, которые автор выделяет как «сениль-

Клиническое понятие пресенильной деменции получило определенное распространение в французской и итальянской психиатрии. Об этом говорит, например, появление таких репрезентативных для гериатрической психитрии этих стран работ, как монография Birri о «пресенильных деменциях» (1948) или раздел о «пресенильных деменциях» (т. е. болезни Альцгеймера и болезни Пика) во французской Медико-хирургической энциклопедии (1955), авторами которого являются Ajuriaguerra, Hécaen и Garcia-Badaracco.

В чисто описательном клиническом аспекте Ey, Bernard и Brisset (1961) болезни Пика и Альцгеймера объединяют как «пресенильные атрофические деменции». Эта группа деменций, пишут авторы нового французского руководства по психиатрии, характеризуется появлением в пресенильном возрасте кортикального атрофического процесса», который ведет к слабоумию и к прогрессирующему распаду «инструментальных функций речи, праксиса и гнозиса»[3]. Как показывает краткий обзор ряда литературных источников, понятие «пресенильные деменции» получило, таким образом, не только различную трактовку, но и до настоящего времени не имеет четкого клинического содержания. Пользуясь при сопоставлении и сравнительном изучении трех заболеваний, рассматриваемых в этой книге, этим понятием, мы исходили прежде всего из наличия ряда общих для них клинических особенностей, т. е. общего клинического (ослабоумливающего) характера этих заболеваний, общих для них закономерностей течения и исхода, а также из наличия общих патогенетических условий и морфологических свойств. Объединяет эти формы не только их ослабоумливающий характер, но и преимущественная их манифестация в так называемом предстарческом возрасте, т. е. в возрасте от 45 до 60 лет[4].

ное помешательство», естественно, лежат те же атрофические процессы, которые обнаруживаются и при «простой» сенильной деменции. Мы хотели бы также отметить, что подгруппа атрофических заболеваний, которой автор дает название «сенильная церебральная атрофия», по описанию симптоматики этих случаев не может претендовать на самостоятельность, а представляет собой скорее всего вариант болезни Альцгеймера с манифестацией заболевания в старческом возрасте.

Для обсуждаемого здесь вопроса имеет значение, что, невзирая на нозологические и морфологические различия между обоими заболеваниями, Sjogren объединяет болезнь Пика и болезнь Альцгеймера в единую группу пресенильных деменций, которая в его концепции является особым видом психических расстройств позднего возраста.

[3] Следует напомнить, что приведенные указания Ey на «абиотрофический» характер процесса при «пресенильных атрофических деменциях» перекликаются с концепцией другого видного французского психиатра — Marchand и его школы. Используя взгляды, высказанные еще в 1932 г. Meignant, Marchand развивал в ряде публикаций учение об «энцефалозах» как о единой группе абиотрофически-атрофических заболеваний, которая, кроме.пресенильных деменций, включает и старческое слабоумие.

[4] В связи с вопросом о возрасте преимущественной манифестации этих заболеваний мы считаем необходимым отметить следующее.

1. Мы пользуемся в этой книге общепринятой в психиатрической литературе пе-

К клиническим свойствам, присущим всей группе пресенильных деменций, относятся прежде всего типичные особенности начала заболевания, его, как правило, малозаметный характер, постепенное и медленное прогрессирование. Хорошо известно, что из-за малозаметного характера начала заболевания больные, страдающие пресенильными деменциями, поступают в больницу обычно лишь через несколько лет после появления первых психических изменений. Начало заболевания всеми формами пресенильных деменций падает в большинстве случаев на те возрастные группы, которые обычно относят к предстарческим (45–60(65) лет), хотя нередко встречаются и «ранние» или «поздние» случаи. Все же предпочтительность начала заболевания в пресенильном возрасте также должна считаться общим свойством, безусловно присущим болезни Альцгеймера и болезни Пика и нуждающимся в известной поправке лишь по отношению к хорее Гентингтона, которую точнее следовало бы назвать заболеванием с преимущественной манифестацией в среднем и пресенильном возрасте.

Другим общим свойством пресенильных деменций является, как правило, их хроническое, затягивающееся на многие годы или даже десятилетия течение, которое вместе с тем бывает неуклонно, часто относительно плавно прогредиентным, наступательным до конца. По характеру своего течения атрофические процессы предстарческого возраста отличаются, таким образом, от других, например, сосудистых заболеваний позднего возраста, при которых, как известно, значительно чаще наблюдаются острое начало, значительный размах колебаний интенсивности болезненных проявлений или даже периоды регредиентного течения после катастрофического начала заболевания.

Следует, однако, отметить, что наряду с неуклонно прогрессирующими, хронически протекающими основными проявлениями заболевания (деменцией, раз-

---

риодизацией возрастных психозов, согласно которой заболевания, начинающиеся в «инволюционном периоде», от 45 до 55 (60) лет; обычно называются и «предстарческими» (пресенильными). Вместе с тем эта периодизация, т. е. разграничение «предстарческих» и «старческих» психических расстройств, которое отражает основные клинические наблюдения, в терминологическом отношении резко расходится с периодизацией, принятой геронтологическими организациями, в том числе симпозиумом ВОЗ по геронтологии в Киеве (1963). По «геронтологической терминологии», возраст 45–59 лет называется «средним», 60–74 — «пожилым» и только возраст 75–90 лет — «старческим». Поскольку такой принцип обозначения в психиатрической литературе еще не принят, мы пользовались: «старой» периодизацией. Вопрос об унификации терминологии и в этой области является, однако, актуальным.

2. Мы полагаем, что причислению изученных нами заболеваний к пресенильным ослабоумливающим процессам не противоречит и тот факт, что каждое из них в определенном проценте случаев может начинаться в более раннем или же в старческом возрасте. Как известно, в отношении многих психических и неврологических заболеваний можно говорить только о предпочтительном возрасте начала. Старческое слабоумие, например, не перестает быть старческим по существу заболеванием от того, что начало процесса наблюдается иногда и задолго до старческого возраста.

личными очаговыми расстройствами) при пресенильных деменциях наблюдаются также эпизодические, острые и обратимые (например, психотические) синдромы. Характерным для атрофических процессов, лежащих в основе деменций пресенильного возраста, является их необратимость. Эта особенность атрофического процесса находит свое клиническое выражение в абсолютно плохом прогнозе всех этих заболеваний, в неизбежности летального исхода, связанного, как показывают данные патологоанатомического исследования наших случаев у многих больных, с крайней выраженностью самого церебрального атрофического процесса. Одним из основных общих свойств рассматриваемых здесь заболеваний является их ослабоумливающий характер, их принадлежность к деменциям, причем клинические формы деменции обладают как общими для всей группы чертами, так и частными особенностями, типичными для каждой нозологической формы в отдельности.

Общим клиническим свойством пресенильных деменций следует считать и весьма характерное для них сочетание прогрессирующего слабоумия с развитием различных очаговых корковых расстройств или других неврологических нарушений. Имеются также некоторые общие свойства патогенеза этих заболеваний. При всех формах пресенильных деменций речь идет, по-видимому, о преимущественно эндогенных процессах, в возникновении которых различные экзогенные факторы играют только подчиненную (провоцирующую или утяжеляющую) роль. Особое значение имеют наследственные факторы, хотя в этом отношении существуют заметные различия между отдельными нозологическими формами.

Общим, наконец, является основной характер морфологического процесса, лежащего в основе рассматриваемых здесь форм пресенильной деменции. Несмотря на наличие определенных отличительных макро и микроскопических признаков, морфологический процесс по своему основному характеру при всех этих заболеваниях — атрофический, а в результате этого патологического процесса при всех заболеваниях этой группы возникают различные формы атрофии мозга.

Таковы присущие деменциям пресенильного возраста общие клинические свойства начала, течения и характера психоза, которые определяют их принадлежность к единой клинической группе психических заболеваний. Наличие описанных клинических особенностей должно рассматриваться как выражение внутренних связей между заболеваниями, входящими в эту группу[5]. Наличие общих

[5] Необходимы некоторые замечания о составе или «объеме» этой группы. Рассматриваемыми тремя заболеваниями не исчерпываются те известные клинические формы, которые могут быть отнесены к группе деменций пресенильного возраста. Вполне возможно, что приведенная в руководстве Mayet–Gross, Roth, Slater классификация этой группы является более полной и, по существу, правильной. Мы сознательно ограничивались, однако, рассмотрением трех заболеваний, наиболее важных в практическом отношении и встречающихся во много раз чаще, чем такие крайне редкие формы, как болезнь Якоб–Крейцфельдта или случаи деменции при мозжечковых и таламических атрофиях. Просмотр результатов вскрытий трех крупных московских психиатрических больниц за 10 лет показал, что за все это время ни один случай этих редких процессов отмечен не был.

клинических свойств, т. е. близость общего клинического характера заболеваний при всех различиях в деталях, составляет, как мы полагаем, содержание клинического понятия пресенильной деменции и оправдывает его применение в психиатрии при сравнительном изучении форм, принадлежащих к этой группе.

В заключение этой главы мы хотели бы сделать еще одно существенное, с нашей точки зрения, методологическое замечание. В своей работе мы исходили из убеждения, что сравнительное клиническое изучение болезней, нозологически различных, но между собой связанных наличием определенных общих клинических свойств, является в настоящее время наиболее перспективным путем исследования как общих клинических закономерностей, так и частных, характерных в нозологическом плане особенностей. Такое сравнительное изучение имеет практическое значение, заключающееся в следующем: хотя в рассматриваемых здесь заболеваниях установлен хорошо изученный морфологический субстрат, известны локализации и характер патологического процесса, диагноз и разграничение этих форм остаются и поныне делом клиники. Поэтому уточнение их клинических проявлений и характерных особенностей, которое достигается в результате их сравнительного изучения, имеет практическое значение для дифференциальной диагностики.

Более принципиальное значение имеет другой аспект этого же вопроса. Мы являемся в настоящее время свидетелями распространяющейся в зарубежной психиатрии тенденции к отрицанию или релятивизации нозологических разграничений, тенденции к одностороннему выделению общих патогенетических механизмов и общих форм реакции в ущерб специальным клинически-нозологическим исследованиям. Последствием этого течения является своего рода обесценивание клинической симптоматики, «развенчивание симптомов» (по выражению Леонгарда). Многие зарубежные клиницисты ограничиваются в настоящее время «суммарными» диагнозами, отражающими лишь как бы групповую принадлежность заболевания, вроде столь модных теперь диагнозов: «органический психосиндром» (Bleuler), «эндокринный психосиндром» (Bleuler), «хроническая мозговая реакция» (американская номенклатура) и т. п. Не подлежит сомнению, что такая тенденция в современной зарубежной психиатрии ведет к определенному упадку клинического мышления.

Н.Г. Шумский

Особенности синдромообразования эндогенных и органических депрессий позднего возраста

Вопросы социальной и клинической психиатрии // Труды научной конференции, 23–24 мая 1968 г. / Под ред. и с предисл. проф. Р.А. Наджарова. С. 58–64.

Среди многообразных форм патологии душевной жизни в течение последних десятилетий все большее место начинают занимать различные по своей структуре депрессивные состояния. Они особенно часты в периоды старения и собственно старости. Здесь, т. е. в возрастном промежутке от 50 до 75 лет, выраженные и продолжительные расстройства настроения встречаются в каждом втором случае стационирования больных в психиатрические больницы. Клиническая практика показывает, что при психозах, возникающих в позднем возрасте, именно в случаях депрессий, существующие методы активной терапии (психотропные средства, ЭСТ) являются наиболее эффективными.

Вместе с тем до настоящего времени ни типология депрессивных состояний, встречающихся в позднем возрасте, ни их нозологический аспект не являются достаточно разработанными, что препятствует в известной мере как успешному терапевтическому вмешательству, так и особенно проведению здесь биологических исследований.

Созданная английским и скандинавскими психиатрами группа «функциональных» психозов старости, куда вошли и депрессивные состояния, представляет собой лишь первоначальную, а поэтому чрезвычайно общую типологическую классификацию, основанную на сидромологическом принципе.

Для характеристики группы «функциональных» психозов и их отличий от органически обусловленных заболеваний позднего возраста англоскандинавские психиатры, помимо принципа ведущего синдрома, взятого широко и в самом общем виде, использовали и некоторые другие показатели, в первую очередь продолжительность госпитализации больных и частоту смертельного исхода среди них за определенный отрезок времени. И тот и другой оказались в обеих группах значительно отличными друг от друга.

Подобный подход позволил выявить лишь самые общие линии разграничения функциональных и органических психозов старости, в том числе и депрессивных, и явился в значительной мере предпосылкой к их более детальному клиническому изучению.

Для дальнейшего исследования так называемых «функциональных» и органических психозов периода старения и старости, и в частности депрессий, необходимо решение следующих вопросов: 1) описание симптоматологических и синдромологических особенностей общих для большинства депрессивных со-

стояний этого периода жизни; 2) описание симптоматологии и клиники, отличающих группу «функциональных» депрессий от депрессий «симптоматических» т. е. возникающих в течение основных органических процессов позднего возраста; 3) попытка разграничения на основе полученных данных отдельных нозологических форм болезней, учитывая в первую очередь круг вовлеченных в психоз расстройств, а также возникающих в течение болезни изменений личности, рассматриваемых в динамическом аспекте.

Исследование депрессивных состояний позднего возраста показывает, что вне зависимости от нозологической принадлежности, большинству из них свойственен ряд общих признаков, являющихся причиной частых и серьезных диагностических затруднений.

В патогенезе как эндогенных депрессий, особенно тех, которые дают отчетливую манифестацию только во вторую половину жизни, так и депрессий органического происхождения, наследственное отягощение психозами и патологическими характерами, преморбидные особенности заболевшего, отражающие определенные стороны его конституции, разнообразные соматические заболевания, а также перемены во внутреннем или внешнем строе жизни заболевшего играют очень большую роль.

Кроме того, большей части депрессивных состояний позднего возраста свойственны также некоторые общие особенности психопаталогических расстройств и закономерностей развития. Прежде всего это относится к особенностям самих эффективных нарушений. В позднем возрасте встречаются в первую очередь то картины ажитированной депрессии, сопровождаемые тревогой, страхом, а в ряде случаев аффектом отчаяния, в сочетании с двигательным, нередко принимающим характер исступленного, возбуждением и тревожной вербигирацией; то депрессии с преобладанием жалоб на вялость и бессилие, к которым могут примешиваться раздражительность, недовольство или угрюмость. Другим важным признаком является то обстоятельство, что депрессивные психозы позднего возраста очень часто сопровождаются выраженным бредом определенного содержания и структуры. Так же, как и аффекту, этому бредообразованию присуще развитие как бы в двух диаметрально противоположных направлениях. У одних больных возникают сложные бредовые синдромы, нередко достигающие степени меланхолической парафрении — различные варианты бреда Котара, а также близкие к парафренным, но менее сложные депрессивно-параноидные картины. В других случаях развивается относительно простой депрессивный бред, содержание которого исчерпывается в первую очередь немногочисленными идеями материального разорения. Нередко в психозе у одного и того же больного оба эти крайних типа бредообразования сосуществуют или последовательно сменяют друг друга.

Видоизмененным оказываются и возникающие при депрессиях позднего возраста, в первую очередь в случаях депрессий сосудистого генеза, состояния помраченного сознания. Это связано с тем обстоятельством, что здесь отдельные типы помраченного сознания часто определяются «неполным» набором нарушений, характеризующих классические типы этих форм патологии сознания, возни-

кающих при различных психозах молодого и среднего возраста. Например, при делириях у пожилых больных часто могут отсутствовать наплывы ярких представлений и воспоминаний; зрительные галлюцинации немногочисленны, порой единичны, в ряде случаев отсутствует или неотчетлива изменчивость или интенсивность аффекта тревоги и страха. При онейроиде, как правило, не возникает нарушения самосознания, часто не отмечается типичный для этого состояния диссоциации между фантастическим содержанием переживаний и расстройствами в двигательной сфере. При разных видах помраченного сознания у пожилых больных с постоянством можно наблюдать ряд особенностей моторного возбуждения, нередко сопровождающего эти состояния. Преобладают не сложные координированные двигательные акты, а более простые, нередко элементарные, стереотипно повторяющиеся движения, принимающие зачастую неврологический оттенок. Те формы помраченного сознания, которые в молодом и среднем возрасте (делирий, онейроид) обычно не сопровождаются явлениями выраженной амнезии, в позднем возрасте могут протекать со значительной степенью их выраженности.

Кататонические расстройства возникают при поздних депрессиях в рудиментарном виде. То же касается обычно и психических автоматизмов.

Определенное видоизменение претерпевают в этом периоде и деперсонализационно-дереализационные расстройства. Начинают встречаться такие формы деперсонализации как «потеря мысленного зрения», «анестезия витально-соматических ощущений», а дереализация в ряде случаев приближается к бреду отрицания, т. к. в этих случаях больные нередко говорят не о частичном, а о полном видоизменении и даже необычном превращении всего окружающего.

Происходит изменение не только психотических, но и невротических расстройств. При депрессиях позднего возраста редко возникают нарушения психастенического характера — навязчивости и фобии. Истерические симптомы, столь частые в климактерическом и более молодом возрасте, также становятся редкостью.

Общие черты свойственны нередко и закономерностям развития депрессивных состояний, встречающихся в позднем возрасте. Обычно отмечается весьма интенсивное, происходящее в короткие временные сроки, усложнение клинической картины с частым появлением «больших синдромов», а также достаточно быстрая последующая стереотипизация, застывание возникших психических расстройств, которые далее начинают подвергаться распаду, происходящему в самые различные периоды времени.

Перечисленные закономерности видоизменения поздних депрессивных психозов наиболее отчетливо выступают при развитии частых в этом периоде жизни затяжных, хронических состояний, являющихся несомненным отражением утяжеления течения болезни. Эта тенденция к утяжелению проявляется, кроме того, учащением приступов, в частности нередким появлением «непрерывной» циркулярности.

Указанные выше общие особенности, существующие как в картине депрессивных состояний, так и в закономерностях их развития, в известной мере могут

быть объяснены влиянием на проявление болезни самого позднего возраста с его старчески-инволютивными изменениями головного мозга, а также возрастным личностным сдвигом, на фоне которого развивается психоз.

Аналогичные закономерности в клинических проявлениях и развитии заболеваний существуют и в другом критическом возрастном периоде — пубертатном, где имеется свойственная лишь этому периоду клиническая симптоматология и особенности течения психозов. Примером подобного влияния психического заболевания на несформировавшийся мозг может служить «ядерная», злокачественная шизофрения.

Особенности синдромообразования, течения и исхода депрессивных психозов, встречающихся в позднем возрасте, а также происходящие за время болезни изменения личности больных позволяют, во-первых, выявить определенные корреляции, существующие между структурой депрессии и особенностями, лежащего в ее основе процесса — функционального, т. е. обратимого или органического; во-вторых, позволяют высказать предположение о нозологической природе заболевания.

Под таким углом зрения значительная часть депрессивных состояний позднего возраста может быть разделена на циркулярный психоз, вариант инволюционной меланхолии и шизофрению — «функциональная» группа. Органические депрессии распадаются прежде всего на возникающие в течение сосудистого и атрофически-дегенеративного процессов.

Таким образом, термин «функциональный» в значительной мере при таком подходе является синонимом понятия «эндогенный».

Для подавляющего большинства эндогенных депрессий характерна достаточная целостность клинической картины, что связано с тем обстоятельством, что в психоз вовлекаются лишь ограниченные круги расстройств.

Несмотря на то что в значительном большинстве случаев МДП и во всех случаях инволюционной меланхолии депрессивные состояния определяются появлением т. н. «больших синдромов» — различных вариантов бреда Котара, развернутых депрессивно-параноидных картин или их сочетаний, круг определяющих их расстройств не выходит за границы аффективного с депрессивным бредообразованием. Расстройства этого круга определяют как состояния, принявшие хроническое течение, так и случай с неполным выздоровлением. При наступлении глубоких ремиссий выявляются присущие больным до болезни личностные особенности. Возникающие характерологические изменения носят лишь количественный характер. Различия между этими двумя заболеваниями заключаются в первую очередь в том, что при инволюционной меланхолии всегда существует необычная инертность психических расстройств, проявляющаяся всегда хроническим течением первого и единственного приступа болезни, что обычно не отмечается в первом или первых приступах МДП.

Клиническая картина поздних шизофренических депрессий отличается всегда большей сложностью, чем при двух предыдущих заболеваниях.

Наряду с выраженными расстройствами аффективного круга, очень часто трудно, а то и вовсе не отличимых от таковых при МДП и инволюционой мелан-

холии, здесь, однако, всякий раз можно одновременно обнаружить симптоматику, относящуюся к параноидному кругу: различные по степени развития явления острого бреда, неразвернутые психические автоматизмы и вербальные галлюцинации, иллюзии ложного узнавания, рудиментарные кататонические симптомы. Наличие расстройств параноидного круга свидетельствует о большей глубине, генерализации процесса. Об этом говорит и анализ межприступных промежутков. Последние при приступообразно-прогредиентной шизофрении определяются появлением у больных либо не свойственных им до болезни психопатоподобных черт, либо появлением различной по своей структуре — сверхценной или бредовой — паранойяльности, либо остаточными, рудиментарными симптомами бывшего психоза, сочетающимися с изменениями в эмоционально-волевой сфере. Последними расстройствами исчерпываются в основном ремиссии при поздней периодической шизофрении.

Признаки органического снижения, различные в своей интенсивности, но, как правило, без характера органического психосиндрома, являются при эндогенных депрессиях как в случаях с ранним, так и в случаях с поздним началом, факультативным расстройством и чаще всего связаны с присоединяющейся сосудистой патологией.

Расстройства, относящиеся к кругу симптоматических психозов, возникают здесь скорее как исключение. Больные с эндогенными психозами являются как бы «симптоматически» устойчивыми.

Изменения личности, предшествующие психозу, или обнаруживающиеся после его минования, как об этом уже говорилось, происходят либо в диапазоне свойственных больному до болезни характериологических черт (МДП, инволюционная меланхолия, часть случаев периодической шизофрении), либо усложняются только психопатоподобными компонентами (шизофрения). Если же при эндогенных депрессиях, в первую очередь при МДП, возникают изменения личности по «сосудистому» типу, то это происходит обычно не до, а после возникновения манифестного психоза.

Прогноз приступа или приступов в позднем возрасте при эндогенных депрессиях почти всегда связан прежде всего с особенностями продуктивных расстройств — степенью их генерализации и инертности, а не с прогредиентностью органических симптомов, могущих вклиниваться в клиническую картину.

Таким образом, появление выраженных психических нарушений в случаях эндогенных заболеваний, в том числе и при их позднем начале, всегда опережает, нередко на много лет, появление органических изменений психики, которые обычно выражены не резче, чем при т. н. обычном старении. Если в течение болезни и происходит присоединение расстройств другого круга или даже смена кругов поражения (приступообразно-прогредиентная шизофрения), то этими новыми симптомами являются расстройства параноидного регистра.

Качественно иные особенности депрессий отмечаются в тех случаях, где в основе заболевания лежит различный по своей природе и интенсивности органический процесс — сосудистый или атрофически-дегенеративный. Здесь депрессия всегда представляет собой лишь этап в развитии болезни, своего рода

«промежуточное» расстройство, сменяющееся через разные периоды времени частично или полностью органическими изменениями психики той или иной глубины и структуры.

В случаях симптоматических депрессий, возникающих при основных органических процессах старости, появлению продуктивных расстройств всегда предшествует личностный сдвиг. При сосудистых заболеваниях — астенический с одновременным нерезким заострением или легкой нивелировкой некоторых присущих больным, в первую очередь, психопатических черт; при атрофическом — этот сдвиг паранойяльно-психопатоподобный с одновременным резким изменением всей прежней личности больного, чаще в сторону карикатурного заострения в основном стеничных компонентов характерологических особенностей, реже их глубокой нивелировкой.

Вторым компонентом допсихотических симптомов являются здесь изменения памяти — от легких, во многих случаях, явлений дисмнезии (при сосудистых процессах), до появления прогрессирующей амнезии, выраженной в различной степени (при дегенеративно-атрофическом заболевании).

Иной является и картина, возникавшего на этом фоне депрессивного состояния.

При сосудистых процессах возникающие депрессии могут определяться всеми теми расстройствами, которые характеризуют депрессии эндогенного происхождения.

Однако, наряду с кругом аффективных и параноидных расстройств, сосудистые депрессии определяет также выраженная склонность к т. н. «симптоматической лабильности» — развитию при даже легких соматических вредностях нарушений, относящихся к кругу симптоматических психозов. Экзогенные типы реакций с помрачнением сознания чаще всего проявляются различными формами делирия, а также ониризмом и аменцией; а кроме того, т. н. переходными синдромами: транзиторными конфабулезами и галлюцинозами, псевдопаралитическими или амнестически конфабуляторными состояниями.

Имеются определенные соотношения между глубиной предшествующих психозу личностных и органических изменений, с одной стороны, и особенностями продуктивных расстройств — с другой. Чем слабее выражены личностно-органические изменения, тем расстройства, относящиеся к кругу симптоматических психозов, проявляются своими более легкими компонентами, т. е. состояния помрачения сознания определяются инициальным делирием, выраженным делирием или ониризмом, а переходные синдромы (не считая депрессии) транзиторными галлюцинозами. Аффективно-параноидные расстройства у этих больных интенсивны, и вся клиническая картина приближается, а в некоторых случаях долгое время неотличима от того, что встречается при эндогенных депрессиях.

Напротив, при отчетливо прогредиентном сосудистом процессе с глубокими личностными и органическими изменениями круг расстройств, свойственный симптоматическим психозам, проявляется своими более тяжелыми компонентами (профессиональным бредом, мусситирующим делирием, аменцией; парализоподобными, конфабуляторно-амнестическими промежуточными синдромами).

Аффективно-бредовые нарушения остаются неразвернутыми, порой рудиментарными, и вся клиническая картина, лишаясь цельности, начинает приближаться по своим проявлениям к тому, что приходится наблюдать в случаях сенильной деменции, в течении которой возникают депрессивные расстройства.

Оценивая диапазон нарушений, характеризующий сенильно-атрофические депрессии, можно отметить следующие, определяющие их особенности: отсутствие невротических симптомов, рудиментарность аффективных, бредовых и двигательных нарушений, а также расстройств из круга симптоматических психозов, и одновременное существование разнообразных и выраженных симптомов органического психосиндрома — явлений прогрессирующей амнезии, сдвига ситуации в прошлое, конфабуляций и, наконец, неврологических, в первую очередь речевых нарушений.

Полиморфизм психических расстройств, зависящий от вовлечения в процесс различных кругов нарушений, сочетающийся с их рудиментарным проявлением, и, как следствие этого, утрата целостности клинической картины свидетельствует о неблагоприятном течении и прогнозе заболевания и возникает не только в случаях органически обусловленных депрессий позднего возраста. Подобные закономерности могут встречаться при различных заболеваниях и в других возрастных периодах. Примером может служить один из вариантов юношеской шизофрении, т. н. ее «ядерная» группа, при которой фрагментарность и полиморфизм психических нарушений являются постоянными. Все это позволяет говорить о том, что структура психоза, в данном случае депрессивного, в известной мере является одним из критериев особенностей проявления патологического процесса.

Полиморфизм и рудиментарность психопатологических нарушений с одновременным, быстрым появлением дефицитарных (негативных) симптомов безотносительно к тому, являются ли они грубо органическими, как в случаях сенильных и части сосудистых депрессий, или же приводят лишь к выраженному дефекту личности, что наблюдается при «ядерной» шизофрении — как бы мешают, препятствуют появлению развернутых, психотических картин, отличающихся цельностью своих проявлений.

Перечисленные выше различия, отмеченные в клинической картине эндогенных (функциональных) депрессий и депрессий при органических заболеваниях можно связать с природой и степенью выраженности (генерализацией) патологического процесса. При эндогенных заболеваниях (МДП, инволюционной меланхолии, шизофрении) депрессивные психозы определялись не только целостностью клинической картины, но также и достаточной их остротой с быстрым развитием сложных психотических состояний. Это, по-видимому, говорило о хорошей реактивности и сохранности психики. Аналогичная особенность отмечалась в той группе сосудистых депрессий, где лежащий в основе болезни процесс был выражен нерезко. В пользу предположения о хорошей реактивности мозга, помимо этого, мог свидетельствовать тот факт, что во всех этих случаях болезнь сохраняла тенденцию и приступообразному течению. Можно с достаточным основанием высказать предположение, что сосуществование отчетливых

депрессивно-бредовых состояний и выраженных проявлений органического психосиндрома несовместимо.

Выявление особенностей синдромообразования и течения при эндогенных и части сосудистых депрессий свидетельствуют о значительных прогностических различиях между этими случаями и депрессивными психозами, возникающими в течение выраженных органических процессов, приводящих к развитию глубоких форм слабоумия. Эти различия служат основанием для иных терапевтических возможностей, потому что даже при многолетнем течении хронически протекающих эндогенных депрессий систематическое лечение их психотропными средствами может привести не только к выраженной редукции психоза, но и к полному исчезновению психических нарушений с последующей реадаптацией больного.

Е.К. Молчанова

Клиника шизофрении в пожилом и старческом возрасте

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М., 1969.

Проблема психических расстройств в позднем возрасте является одной из наиболее актуальных и практически важных в современной психиатрии. Как известно, в связи с удлинением средней продолжительности человеческой жизни увеличилось количество психически больных пожилого возраста, в том числе и больных шизофренией. Причем это увеличение произошло не только благодаря тому, что лица, рано заболевшие психически, доживают теперь до старости, но и благодаря росту поздно манифестирующих психозов.

Тем не менее вопросы клинического отграничения, систематизации и терапии как поздних психозов, так и шизофрении в старости, остаются недостаточно разработанными.

Одним из методов, позволяющим в известной мере разрешить указанные задачи, является сравнительное изучение клиники эндогенных психозов, начавшихся в молодом возрасте и протекающих до старости, с клиникой аналогичных психозов, дебютирующих в более позднем возрасте. Настоящая работа относится к подобного рода исследованиям в области шизофрении.

Сравнительно-возрастной метод изучения шизофрении позволяет также выявить определенные закономерности возрастного видоизменения синдромов и тем самым ближе подойти к пониманию патогенеза всего клинического многообразия проявлений этого заболевания.

Литература, посвященная клинике шизофрении, начавшейся рано и продолжающейся до позднего возраста, сравнительно невелика. Большинство авторов приходят к заключению, что у 50–70% больных в старости происходит известное снижение интенсивности психопатологических расстройств и адаптация к окружающей обстановке. (Вейгандт, Язер, Флек, Виэ и Керон, Виэ, Баруччи, Венгер, Моллер Х., Ганма с сотр., Граттаркла, Амбрумова А.Г., Беляева К.Н.).

Некоторые исследователи указывали и на то, что в старческом возрасте возможны и иные варианты течения: без существенных изменений (Ример), обострения с нарастанием прогредиентности, прогрессирование слабоумия без обострений и пр. (Крепелин Э., Блейлер Е., Мюллер Х., Амбрумова А.Г., Беляева К.Н.). Однако до сих пор остается невыясненным вопрос о том, при каких формах и типах течения шизофрении происходит то или иное изменение клинической картины болезни в старости.

Мало изучена клиника поздних обострений шизофрении с учетом этапов течения болезни. Спорной является и проблема обратимости негативных изменений при шизофрении в старости. Одни авторы полагают, что существенных

сдвигов в личностных изменениях не происходит (Крепелин Э., Вейгандт, Виэ и Керон, Баруччи, Амбрумова А.Г.). Е. Блейлер и Флек, напротив, считают, что у многих больных шизофренией в старости появляется инициатива, интерес к окружающему, а «аффективный фон приближается к нормальному». В этих случаях авторы придают особое патогенетическое значение развитию у больных церебрального атеросклероза.

На тему о поздней шизофрении написано значительно большее количество работ; целый ряд из них имеет обобщающий характер (Блейлер М., Зыкова З.И., Кнолль, Клагес, Романова Н.Г., Гурович Я., Кельмишкейт, Шахматов Н.Ф., Штернберг Э.Я. и др.).

Помимо клинических описаний, эти работы освещают вопросы о роли конституции, наследственности, преморбидных особенностей, экзогенных факторов в патогенезе поздней шизофрении. Проблеме течения поздней шизофрении в литературе уделено сравнительно мало внимания (Блейлер М., Романова Н.Г., Шахматов Н.Ф., Гурович И.Я.).

О возрастных особенностях клиники поздней шизофрении писали Э. Крепелин, Лугаро, Бострем, Груле, С.Г. Жислин, А.В. Снежневский, Э.Я. Штернберг, З.И. Зыкова, И.Я. Гурович, Н.Ф. Шахматов и др. По наблюдениям авторов, отличительными чертами клиники поздней шизофрении (по сравнению с ранними формами этого заболевания) являются относительно неглубокие изменения личности, преобладание хронических галлюцинаторно-бредовых расстройств в картине психоза и отсутствие глубокого распада психической деятельности в исходных состояниях.

Вопрос о клинических границах поздней шизофрении остается спорным. По мнению М. Блейлера, З.И. Зыковой, Н.Г. Романовой, И.Я. Гуровича, Э.Я. Штернберга и Н.Ф. Шахматова, поздняя шизофрения может протекать как галлюцинаторно-параноидным (или парафренным), так и с кататоническим и аффективно-бредовым синдромом.

Майер-Гросс и Рот полагают, что только поздние парафрении во многих случаях могут быть отнесены к шизофреническим психозам, тогда как поздние кататонии и аффективно-бредовые синдромы имеют иную нозологическую природу. (Кататонии — органического происхождения, аффективно-бредовые расстройства — из круга аффективных функциональных психозов.)

Некоторые исследователи вообще оспаривают вероятность возникновения шизофрении после 40–50–60 лет или считают это явление крайне редким, за исключением случаев манифестации латентной шизофрении по Е. Блейлеру. (П.М. Зиновьев, И.Ф. Случевский, Н.П. Татаренко, Е.С. Авербух, А. Эй, Арнети, Сьегрен, Рюмке, Ланфельдт и др.).

Поскольку в позднем возрасте в какой-то мере утрачивается нозологическая специфичность симптомов шизофрении, авторы предлагают рассматривать инволюционные и так называемые функциональные психозы позднего возраста в более широких границах и одновременно суживать границы поздней шизофрении.

С развитием возрастной психиатрии в течение последних 30 лет повысился интерес к изучению шизофрении в возрастном аспекте.

Клинические исследования показали, что диапазон возрастных границ де-

бюта шизофрении очень широк и что каждому возрастному периоду, в котором дебютирует заболевание, соответствуют определенные клинические отличия (Сухарева Г.Е., Снежневский А.В., Мелехов Д.Е., Жислин С.Г., Штернберг Э.Я., Наджаров Р.А. и др.). Учитывая подобного рода наблюдения, ряд современных авторов допускают возможность начала шизофренического процесса даже в старческом возрасте (Зыкова З.И., Снежневский А.В., Штернберг Э.Я., Шахматов Н.Ф., Гурович И.Я., Блейлер М., Мюллер Х., Янцарик, Лехлер, Кнолль, Фиш, Клагес, Рагонезе, Калиери и Приори и др.). Признавая возможность очень поздних дебютов шизофрении, упомянутые советские психиатры не отрицают нозологической самостоятельности инволюционных психозов, но изучают их в более узких клинических рамках. Таким образом, по вопросу о возрастных и клинических границах шизофрении существуют различные точки зрения, которые нуждаются в дальнейшей проверке и уточнении.

Для уяснения всего многообразия психопатологических проявлений психоза, его клинических границ и дифференциально-диагностических критериев, необходимо изучение заболевания в его развитии. В области клинического исследования шизофрении динамический принцип нашел особое значение в трудах Г.Е. Сухаревой, Д.Е. Мелехова и А.В. Снежневского. Динамический принцип в изучении шизофрении положен и в основу настоящей работы, которая является частью широкого исследования клиники и патогенеза шизофрении, проводимого Институтом психиатрии АМН СССР.

Основную задачу данной работы составляло изучение роли возрастного фактора в формообразовании и синдромообразовании при шизофрении в старческом возрасте (при различной давности заболевания). При анализе клинических наблюдений ставились следующие конкретные вопросы.

1. В каких случаях и как влияет поздний возраст на синдромообразование и формообразование при шизофрении?

2. Обнаруживается ли влияние возраста на конечные состояния?

3. Видоизменяется ли тип течения заболевания и степень его прогредиентности в старческом возрасте?

4. Возможны ли дебюты шизофрении в позднем возрасте и существуют ли диагностические критерии для ее отграничения от «возрастных психозов»?

5. Каково патогенетическое воздействие церебрального атеросклероза, осложняющего в позднем возрасте заболевание шизофренией, и отличается ли это воздействие от возрастного влияния?

6. Каковы основные принципы нейролептической терапии шизофрении в старости?

I. Характеристика материала исследования

Работа проводилась на базе Московской городской психиатрической больницы имени Кащенко, а также частично на базе Московской загородной психиатрической больницы № 5.

В течение 1962–1967 годов нами были обследованы 373 больных шизофренией в возрасте от 60 до 90 лет, из них 269 женщин и 104 мужчины. Средний возраст изученных больных — 68,7 лет. Давность заболевания в среднем составляла 38 лет; 50% больных было с длительностью заболевания от 30 до 50 лет. Заболевшие же менее 10 лет тому назад составляли около 6% от общего количества больных.

Все больные наблюдались нами лично. Длительность их изучения колебалась от 1–2 месяцев до 6 лет, в отдельных случаях до 10 лет. Выписанные больные, как правило, подвергались катамнестическому обследованию. Все больные консультировались терапевтом и окулистом, по мере необходимости — и другими специалистами. Ста четырем больным были произведены электроэнцефалографические исследования в динамике. Пятидесяти из них были сняты реоэнцефалограммы. Кроме того, тщательно изучались медицинские документы за все предшествующие годы болезни, которые дополнялись новыми анамнестическими сведениями от лиц, хорошо знающих больших. Такой метод работы позволял анализировать ретроспективно течение всего заболевания за 30–60 предшествующих лет и определить, какие видоизменения синдрома могут возникать в связи с длительным течением болезни, а какие — в связи с наступлением старости.

Как уже отмечалось, был использован также метод клинического сравнения группы больных шизофренией, заболевших в молодом возрасте, с группой больных, заболевших поздней шизофренией (100 человек, из них 24 мужчины и 76 женщин из общего количества 373 больных).

Главным критерием при разграничении форм шизофрении являлся для нас прежде всего тип течения процесса, а затем степень его прогредиентности. Мы различали, по А.В. Снежневскому, три формы течения шизофрении: непрерывно-прогредиентную, приступообразно-прогредиентную (в виде «шубов») и ремиттирующую. Классические формы шизофрении Крепелина и Блейлера рассматривались в рамках указанных трех форм.

Среди обследованных больных 185 человек оказались с непрерывно-прогредиентным течением шизофрении, 102 — с приступообразно-прогредиентным и 86 — с периодическим.

Ретроспективное изучение историй болезней старых больных шизофренией показало, что у 86% из них на протяжении всего заболевания сохранялся один и тот же тип течения болезни. У остальных наблюдался «переход» от одного типа течения к другому. Спонтанное видоизменение типа течения шизофрении происходило чаще всего в «критические возрастные периоды», т. е. в юношеском и инволюционном возрасте. В позднем возрасте (45–60 лет) такое видоизменение происходило, как правило, от вялотекущей непрерывной или периодической формы — в сторону приступообразно-прогредиентной и сопровождалось соответствующим усложнением синдрома. Только в некоторых, очень редких случаях шизофрении, осложненной тяжелыми формами атеросклероза, а также в случаях терапевтических ремиссий наблюдалось видоизменение формы течения шизофрении с упрощением и редукцией психопатологических расстройств, присущих шизофрении (например, переход от непрерывного течения параноидной шизофрении к приступообразному).

Как показали трехкратные однодневные переписи пожилых больных шизофренией, находящихся в стационаре, среди них оказалось сравнительно мало страдающих ранней злокачественной шизофренией (1–2%) и относительно много больных поздней шизофренией (30–46%). Среди общего контингента больных шизофренией в той же больнице больные ядерной шизофренией составляли 16–18%, а поздней шизофренией — 17,5%.

Поскольку и на диспансерном учете (по данным эпидемиологического отдела Института психиатрии АМН СССР) больных ядерной шизофренией в старческом возрасте оказалось менее 1%, есть основания полагать, что многие из этой категории больных не доживают до старости.

В связи с тем, что больные обследовались исключительно в стационаре, в работе идет речь главным образом о психотических состояниях при шизофрении и почти не затрагиваются вопросы клиники ремиссий в позднем возрасте и связанные с ними проблемы реадаптации, трудоспособности и т. п.

Переходим к краткой характеристике клинических типов больных шизофренией в старческом возрасте.

II. Больные с непрерывно-прогредиентным типом течения шизофрении (185 человек, из них 53 мужчины)

Среди них прежде всего выделялись больные, которые страдали неблагоприятно текущей шизофренией, начавшейся в молодом или зрелом возрасте. В старом классическом понимании форм в эту группу входили больные со злокачественно протекающими вариантами кататонии, гебефрении и больные параноидной шизофренией. В течение многих лет эти больные находились в конечных состояниях или близких к ним состояниях длительной стабилизации процесса на параноидном этапе.

Психическое состояние больных в старости характеризовалось, с одной стороны, многообразием психопатологических расстройств, а с другой — их фрагментарностью и монотонностью. Несмотря на существование бреда и галлюцинаций, аффективная напряженность отсутствовала, больные были спокойными, даже благодушными. Многие проявляли дисциплинированность и способность к несложному труду, были опрятными. В то же время у них сохранялись, иногда в несколько смягченном виде, основные шизофренические изменения личности: аутизм, падение психической активности и неадекватность эмоциональных реакций на окружающее.

Изучение историй болезней этих больных показало, что описанные видоизменения синдрома возникали много лет тому назад, в период установления конечного состояния, и постепенно нарастали. Литературные данные также свидетельствуют об аналогичной динамике конечных состояний у более молодых больных шизофренией (Наджаров Р.А., Фаворина В.Н., Рюмке, Янцарик, Хубер и др.).

С наступлением старческого возраста в состоянии изучавшихся больных не появлялось каких-либо новых качественных сдвигов, как это полагали некоторые авторы (Флек, отчасти Язер и Мюллер Х. и др.).

Больные, страдавшие **злокачественно-прогредиентной шизофренией с юношеского возраста** (8 человек), в старости отличались наиболее резким уровнем снижения психической активности и наиболее сложной и полиморфной картиной психоза. При многолетней стабилизации галлюцинаторно-парафренно-кататонического синдрома в старости отмечалась более заметная, чем у молодых больных, редукция галлюцинаторных и двигательных кататонических расстройств. Однако при обострениях эти симптомы возникали вновь, несмотря на поздний возраст (кататонические расстройства возникают обычно крайне редко в позднем возрасте).

Клиническая картина болезни в старости у всех больных этой группы была довольно однотипной, так что разграничение больных по классическим формам шизофрении представляло определенные трудности. Можно было лишь предположительно считать, что двое больных страдали гебефренией, двое — кататонией и четверо — злокачественной параноидной шизофренией. Среди этих больных не наблюдалось ухудшений психического состояния в старости, если основное заболевание не осложнялось каким-либо соматическим или неврологическим расстройством. Не наблюдалось и заметного улучшения, помимо отмеченных выше изменений аффекта и поведения.

Синдромы конечных состояний юношеских злокачественных форм шизофрении обнаруживали особую устойчивость по отношению к возрастным воздействиям. Своеобразным выражением ригидности психической деятельности таких больных является, в частности, наблюдающаяся при непрерывном и злокачественном течении шизофрении приостановка процесса приобретения новых сведений. В связи с этим события, непосредственно предшествовавшие заболеванию, сохраняют свою актуальность для больного в течение десятков лет; наблюдаются аутистический отсчет времени, когда определенные его отрезки не соотносятся с реальными событиями.

Описанные изменения, по-видимому, связаны с глубокими и стойкими нарушениями самосознания и лишь отчасти — с длительной изоляцией больных.

Благодаря этим расстройствам некоторые особенности конфабуляторно-бредовых высказываний пожилых больных, страдающих ядерной шизофренией, могли внешне напоминать сенильные изменения.

Мы имеем в виду фиксацию содержания бредовых идей и представлений об окружающем мире на том периоде времени, когда возникло психическое заболевание. По аналогии с «сенильным сдвигом ситуации в прошлое» (Жислин С.Г.), здесь наблюдался как бы «аутистически-бредовой сдвиг ситуации в прошлое».

В литературе имеются описания подобного рода расстройств как у пожилых больных шизофренией (Вейгандт, Виэ и Керон, Мюллер Х., Баруччи), так и у молодых (Режи, Ле-Гийон, Эрентайль, Фаворина В.Н.), что подтверждает оценку этого синдрома как специфического для шизофрении расстройства, а не признака сенильной деменции.

Больных параноидной шизофренией (непрерывный средне-прогредиентный тип течения болезни) с началом заболевания в 25–42 года было обследовано 79 человек (56 женщин и 23 мужчины).

Психическое состояние больных в старческом возрасте определялось параноидным (у 21 человека) или парафренным синдромом (58 человек). У всех больных этой группы, так же как в предыдущей, стабилизация процесса произошла много лет тому назад, задолго до наступления старости.

Наиболее злокачественным течением обладали галлюцинаторные варианты параноидной шизофрении, причем те из них, где были выражены все или почти все виды психического автоматизма. Клиническая картина в этих случаях в старости была близкой к картине конечных состояний ядерных форм.

Изучение больных параноидной шизофренией показало, что в старости у них может происходить видоизменение картины психоза в двух направлениях. Во-первых, может изменяться интенсивность психопатологических проявлений и, во-вторых, психопатологические расстройства, усложняясь в позднем возрасте, могут приобретать соответствующие этому возрасту особенности.

Оказалось далее, что чем глубже происходит распад психической деятельности в первую половину жизни, тем меньше видоизменяются психопатологические расстройства в позднем возрасте. Если до 30–40-летнего возраста уже полностью сформировался синдром психического автоматизма со свойственными этому синдрому нарушениями самосознания, тогда в дальнейшем не наступало существенных возрастных видоизменений в структуре синдрома, даже на последующих этапах течения болезни. В позднем возрасте у такого рода больных наблюдалось лишь уменьшение интенсивности некоторых симптомов (кататонии, галлюцинаций, аффективного напряжения). Обострения характеризовались лишь оживлением прежней симптоматики. При длительной стабилизации процесса на параноидном этапе обнаруживались, как правило, необычная стойкость и консерватизм основного содержания бреда и галлюцинаций: стереотипные высказывания больных можно было проследить на протяжении 40–45 лет. С годами они становились лишь более фрагментарными, несколько снижалась бредовая активность больных. Галлюцинации становились также стереотипными и фрагментарными. У некоторых больных они периодически пропадали, становились более элементарными.

У больных со стабилизировавшимся парафренным синдромом в течение определенного периода времени отмечались явления шизофазии с обилием неологизмов. В дальнейшем шизофазия нередко сглаживалась. В старческом возрасте чаще, чем шизофазия, отмечалась своеобразная стереотипизация речи: употреблялись одни и те же стереотипные фразы, неологизмы, речь становилась скудной, стандартной, мало модулированной, монотонной. Фантастический галлюционоз трансформировался в конфабулез. Некоторые больные проявляли известное критическое отношение к прежнему бреду преследования, но появления критики к парафренному бреду или явлениям психического автоматизма никогда не наблюдалось. Все перечисленные изменения возникали задолго до наступления старости, а потому и не могли быть расценены как возрастные изменения парафренного синдрома.

Двигательные кататонические расстройства (вторичная кататония) развивались преимущественно у больных с ранним началом параноидной шизофрении, с несистематизированным бредом и особенно в тех случаях, где течение болезни было близким к приступообразно-прогредиентному. С годами, через 15–20 лет после их возникновения, кататонические расстройства обнаруживали тенденцию к редукции. С наступлением старости эта тенденция еще более усиливалась.

Таким образом, на отдельных этапах течения параноидной шизофрении, в том числе и в старости, происходило «смягчение» целого ряда симптомов болезни. В то же время патологическая структура личности, сложившаяся в результате болезни, оставалась без существенных изменений. Сохранялись обычно и разнообразные ритуалы бредового происхождения. Многие параноидные больные обнаруживали упомянутый выше симптом «аутистически-бредового сдвига ситуации в прошлое» при полной сохранности так называемых формальных интеллектуальных способностей.

Почти все авторы описывают при параноидной форме в старости улучшение в «социальном плане»: успокоение, появление опрятности и трудоспособности. По нашим данным, эти наблюдения верны для тех пациентов, у которых длительное время наблюдалось парафренное состояние. Больные со стабилизировавшимся галлюцинаторно-параноидным синдромом нередко оставались до старости недоступными и нетрудоспособными. У них десятилетиями сохранялась острота психотической симптоматики, и если наступало некоторое успокоение, то оно было незначительным.

Больные с парафренным синдромом обнаруживали лучшие возможности приспособления к условиям реальной жизни, но только в стенах психиатрической больницы, где многие из них охотно и хорошо работали. Поздних ремиссий у таких больных обычно не наблюдалось, тогда как у больных с параноидным синдромом в трех случаях можно было говорить о поздних параноидных ремиссиях. Особенностью этих ремиссий было то, что они сформировались очень медленно, годами и десятками дет. Они характеризовались не только наличием признаков шизофренического дефекта, но и более или менее значительным количеством остаточных «продуктивных» симптомов, отсутствием критики к перенесенному психозу и нежеланием что-либо рассказать о перенесенной болезни.

Уровень работоспособности таких больных был значительно снижен по сравнению со здоровыми людьми того же возраста.

Больные поздней непрерывнотекущей шизофренией (67 человек) **и вялотекущей шизофренией с обострением в позднем возрасте и развитием в последующем параноидного синдрома** (26 человек)

Необходимо оговориться, что при обострениях в позднем возрасте малопрогредиентной шизофрении с непрерывным течением обнаруживалось два пути ее дальнейшего развития. В одних случаях обострение переходило в аффективно-бредовой приступ («шуб»), и в дальнейшем заболевание протекало по стереотипу приступообразно-прогредиентной шизофрении. Тщательное ретроспективное

изучение анамнеза таких больных нередко выявляло у них наличие в прошлом стертых, атипичных аффективных колебаний наряду с признаками вялого непрерывного процесса. (О клинике таких поздних «шубов» речь идет ниже.) В других случаях обострение вялого процесса приводило к нарастанию его прогредиентности, и картина психоза становилась сходной с поздней параноидной шизофренией.

Наблюдения показали, что, как полагали и многие старые авторы (Матуш, Блейлер Е. и др.), возможно возникновение как истинно поздних шизофренических психозов, так и обострение вялотекущего или «латентного» процесса. Надо отметить, что по мере углубления анамнестического изучения поздней шизофрении все чаще удавалось выявить признаки малопрогредиентного процесса, начавшегося задолго до наступления позднего возраста. Причем были обнаружены две группы больных, отличающиеся друг от друга по преморбидным особенностям. При вялотекущей шизофрении, обостряющейся в позднем возрасте, преобладали лица с шизоидными чертами характера. При истинно поздней шизофрении встречались главным образом экстравертированные, деятельные, но ригидные и холодные личности.

В том и другом случаях клиника психоза в старческом возрасте была в значительной мере сходной, поэтому мы считаем целесообразным описывать упомянутых больных в пределах одной группы.

Степень сходства клиники поздней шизофрении (или ее обострения) с «классической» картиной шизофрений зависела не от преморбидных особенностей и даже не от возраста начала болезни, если оно было вялым и малозаметным. Решающее значение имел возраст, в котором проявлялись манифестные признаки психоза: бред, галлюцинации, синдром психического автоматизма. Чем старше был возраст, в котором возникали эти синдромы, тем больше возрастных видоизменений обнаруживалось в их структуре.

Наблюдения сотрудников клиники Э.Я. Штернберга, в том числе и наши, показали, что манифестация шизофренического процесса возможна, хотя и редко, и в возрасте старше 60 лет. Основанием для отнесения поздно манифестирующих психозов к шизофрении служили особенности клинической картины с преобладанием кардинальных расстройств, встречающихся при этом заболевании, и одновременным отсутствием заметных признаков органического психосиндрома. Манифестационный период возможных обострений латентных и вялотекущих форм оказался таким же растянутым: от 40 до 70 лет. Видоизменения синдромов, характерные для позднего возраста, начинали выступать более отчетливо при дебютах или обострениях шизофрении после 45–50 лет.

Закономерности развития заболевания, динамика психопатологических синдромов при поздней шизофрении была такой же, как при начале процесса в молодом возрасте. Однако, как уже отмечалось, здесь выявлялись значительные синдромологические особенности картины психоза. Они выражались в тенденции к ограничению объема возникающих психопатологических расстройств и к уменьшению глубины этих расстройств.

Поздние дебюты непрерывной шизофрении протекали в большинстве своем со средней степенью прогредиентности, т. е. в форме классической параноидной

шизофрении. Поздняя шизофрения с вялым течением или, напротив, злокачественным, наблюдалась в единичных случаях. Следовательно, такие синдромы, как психостеноподобный, дисморфофобический, гебефрено-кататонический или кататоно-ступорозный в позднем возрасте почти никогда не возникали; преобладали систематизированные формы бреда.

Уменьшение глубины продуктивных психопатологических расстройств выражалось в неполном развитии синдромов, отражающих «наиболее глубокие уровни поражения» (А.В. Снежневский) функциональных систем мозга, т. е. кататонического синдрома и синдрома Кандинского–Клерамбо. Синдромы, свидетельствующие, по А.В. Снежневскому, о менее глубоких расстройствах психической деятельности (вербальный галлюциноз, интерпретативные формы бреда с наклонностью к систематизации и динамике в сторону галлюцинаторно-парафренных картин), при поздней шизофрении были выражены наиболее ярко. Отчетливо выявлялись и описанные С.Г. Жислиным две предпочтительные формы бредообразования в позднем возрасте: паранойяльный бред «малого размаха» с конкретной фабулой бреда и парафренный конфабуляторно-фантастический бред.

Негативные проявления при поздней шизофрении были также менее глубокими, чем при ранних ее дебютах. В некоторых случаях они выявлялись отчетливо лишь спустя несколько лет после начала болезни, а в инициальном периоде болезни почти не обнаруживались.

В структуре характерологических изменений при поздней шизофрении преобладали черты аутизма и эмоциональной холодности, в то время как снижение психической активности отмечалось не всегда или в меньшей степени, чем в молодом возрасте. Например, при длительной остановке процесса на паранойяльном этапе почти не наблюдалось падения психической активности.

Таковы наиболее общие особенности синдромообразования при непрерывной шизофрении в позднем возрасте. В зависимости от возрастного периода, в котором отмечался дебют или обострение вялотекущего процесса (в пресенильном или сенильном возрасте), указанные видоизменения были выражены в большей или меньшей степени.

Паранойяльные синдромы, возникавшие в старческом возрасте, характеризовались меньшей разработанностью и более слабой систематизацией бреда по сравнению с паранойяльными расстройствами при шизофрении, манифестировавшей в пресенильном возрасте.

Паранойяльный бред преследования характеризовался малым масштабом и конкретностью бредовой фабулы, часто имел форму бреда отравления. Нередко отмечались иллюзорные расстройства в области обоняния и вкуса («запахи порошка» или «газа»), а также бредовая интерпретация различных соматических расстройств и изменений. При поздней шизофрении наблюдались, хотя и реже, чем при органических психозах, паранойяльные идеи ревности (у мужчин) и ущерба (преимущественно у женщин). Последние чаще развивались в рамках бреда преследования и носили характер бреда «мелкого издевательства», «хулиганских действий» со стороны соседей и т. п., а не бреда воровства, как у сенильных больных.

Галлюцинаторно-параноидный этап течения поздней шизофрении также характеризовался относительно малым масштабом и конкретностью бредовой фабулы. Поскольку поздняя бредовая шизофрения протекала преимущественно с преобладанием галлюцинаторных расстройств над бредовыми, значительную роль в структуре синдрома играли бредовые интерпретации галлюцинаторных обманов и сенестопатий. Чаще, чем в молодом возрасте, при поздних дебютах встречались истинные вербальные галлюцинации, обонятельные и тактильные. Особенно типичными эти расстройства были при манифестации психоза в старческом возрасте.

Синдром Кандинского–Клерамбо, возникавший в возрасте старше 50–60 лет, проявлялся в редуцированном виде: идеаторные автоматизмы были выражены слабо, с неполным отчуждением мыслительных актов. Сенестопатические автоматизмы, напротив, в этом возрасте были разнообразны и ярки. В возрасте старше 65–75 лет идеаторных автоматизмов, как правило, не возникало, если не считать ощущения «открытости». Двигательные и рече-двигательные автоматизмы в позднем возрасте наблюдались крайне редко. Бред воздействия в старости также становился «менее глубоким»: не отмечалось бреда гипнотического воздействия, как у молодых, а были идеи воздействия световыми лучами или электричеством на поверхность кожи, область гениталиев и т. п. В старческом возрасте сравнительно часто наблюдались идеи одержимости.

При дебютах шизофрении в 45–55 лет обнаруживалась, с одной стороны, специфически возрастная окраска синдромов, а с другой — иногда значительная острота и глубина психотических расстройств, вплоть до развития картины поздней, так называемой люцидной кататонии. Видимо, в этих случаях, как и при дебютах шизофрении в юношеском возрасте, значительное патопластическое влияние оказывали общебиологические сдвиги, наступающие в организме в период его эндокринной перестройки. Однако такие злокачественные формы при поздней шизофрении наблюдались нами редко (3 наблюдения), и исходы их характеризовались значительно менее глубокими симптомами распада психической деятельности, чем при ядерной люцидной кататонии.

В структуре парафренного синдрома, возникавшего в старческом возрасте, было типичным сочетание бреда преследования «малого размаха» с фантастическим религиозным, любовным или ипохондрическим бредом. Содержание галлюцинаторно-конфабуляторных расстройств, как правило, черпалось из прошлого или носило сказочно-фантастический характер. Больные слышали «голоса» умерших родственников, считали их живыми. При возникновении парафренного синдрома в 45–55-летнем возрасте симптомов «оживления прошлого» не наблюдалось.

При дебюте шизофрении (или обострении вялого процесса) в пресенильном возрасте длительное время в картине болезни преобладали паранойяльные или галлюцинаторно-параноидные синдромы. При манифестации шизофрении в старческом возрасте обнаруживалась тенденция к быстрому формированию парафренного синдрома.

Благодаря тому, что психопатологические синдромы при поздней шизофрении до некоторой степени утрачивают свою нозологическую специфичность,

претерпевая ряд «общевозрастных» видоизменений (С.Г. Жислин, Э.Я. Штернберг), распознавание шизофрении встречало иногда значительные трудности. Диагноз поздней шизофрении ставился в таких случаях при наличии сложных по структуре параноидного или парафренного синдромов (с явлениями психического автоматизма, многоплановой фабулой бреда со «сквозным» симптомом бреда преследования) и шизофренических изменений личности, хотя и менее выраженных, чем у молодых больных.

Сопоставление клиники поздней шизофрении и клиники шизофрении с более ранним дебютом показывает, что возрастные особенности в пожилом и старческом возрасте приобретали те синдромы, которые впервые складывались или усложнялись в этом возрасте

Кроме случаев поздней шизофрении, возникновение синдромов с «возрастной окраской» возможно было в тех случаях бредовой шизофрении, где параноидный синдром оставался «незавершенным» до позднего возраста (т. е. где не были выражены идеаторные компоненты синдрома Кандинского).

III. Больные с приступообразно-прогредиентным и периодическим типом течения болезни (102 человека, из них 33 мужчины)

Разграничение приступообразно-прогредиентного и периодического типа течения болезни в позднем возрасте представляло подчас известные трудности в связи с наличием значительного количества «промежуточных» и переходных форм. Кроме того, закономерности течения при ремитирующей и протекающей «шубами» шизофрении и некоторые особенности синдромов в ряде случаев имели больше общих черт, чем различий. В связи с указанными причинами нам представлялось более целесообразным рассматривать клинические особенности этих форм течения шизофрении вместе и в сопоставлении друг с другом. Клиника приступов в позднем возрасте была самой разнообразной и варьировала по степени тяжести от галлюцинаторно-параноидно-кататонических «шубов» до приступов периодической шизофрении, близких к картине маниакально-депрессивного психоза. Границы между всеми упомянутыми вариантами приступов в «поперечном» разрезе оказались нечеткими.

Клиническое изучение динамики приступообразных форм шизофрении в позднем возрасте в сравнении с ретроспективным анализом их течения (по архивным данным) выявили определенные закономерности синдромообразования при этих формах. Было обнаружено, что после многократных обострений приступообразно-прогредиентной шизофрении (в молодом возрасте) наблюдались уменьшение остроты и лабильности синдромов в приступе, наклонность к их затяжному течению. В старости отмечалось углубление описанных видоизменений в структуре приступов, чему, видимо, способствовала известная ригидность психической деятельности, свойственная этому возрасту.

В отношении динамики синдромов при периодической шизофрении можно сказать, что в позднем возрасте наблюдалось как бы «расслоение» ремиттирующей шизофрении на истинно периодическую форму и шизофрению, протекающую по типу «шубов». Нарастание прогредиентности периодической шизофрении после рецидивирования ее в позднем возрасте наблюдалось при полиморфных, атипичных или стертых предшествующих приступах. Оно выражалось в появлении в ремиссиях остаточных галлюцинаторных расстройств или интерпретативного бреда и в нарастании изменений личности. Вновь возникшие продуктивные симптомы приобретали «возрастной оттенок» (например, паранойяльный бред ущерба, любовный, бред отравления «порошком» или «газом» и т. д).

При истинно периодической шизофрении, т. е. в тех случаях, когда приступы возникали довольно часто, как бы с «аутохтонным ритмом», и протекали в форме иногда довольно сложных по структуре, но однотипных приступов с хорошими ремиссиями, в старческом возрасте не наблюдалось существенных изменений в картине болезни. На отдаленных этапах течения такого рода психозов отмечалось упрощение картины приступа (редукция кататоно-онейродных расстройств, синдрома Кандинского, галлюцинаций), а в межприступных состояниях — изменение основного фона настроения (хроническая гипомания, субдепрессия или постоянная смена фраз). Благодаря упрощению синдрома в приступах создавалось впечатление о возможности «перехода» шизоаффективного психоза в маниакально-депрессивный психоз. Однако изменения личности у таких больных оставались типичными для шизофрении.

Как при периодической, так и при приступообразно-прогредиентной шизофрении приблизительно у половины больных в позднем возрасте наблюдалось видоизменение течения заболевания в сторону его утяжеления (появления затяжных приступов с усложнением или без усложнения синдрома).

Затяжные приступы (или «шубы») возникали, если они были отделены от предыдущих длительной (свыше 20 лет) ремиссией или предшествующие приступы протекали хотя и часто, но в стертой форме. По аналогии с вялотекущей шизофренией с непрерывным течением, здесь можно было говорить о малопрогредиентном, как бы вялом течении приступообразной шизофрении до позднего возраста.

Большинство затяжных шизофренических «шубов», наблюдавшихся в старческом возрасте, представляли собой депрессивно-параноидные состояния, возникшие в инволюционном периоде и продолжающиеся до старости.

Развитие затяжных приступов в возрасте 65–75 лет наблюдалось в значительно меньшем количестве случаев. Причем в старческом возрасте относительно чаще, чем в пресенильном, развивались хронические маниакальные синдромы.

Необходимо подчеркнуть, что, хотя в ряде наблюдений приступы затягивались на неопределенно длительное время, все же полной аналогии с клиникой непрерывно текущей шизофрении при поздних «шубах» не достигалось. Бред оставался мало систематизированным, отмечались аффективные колебания и более выраженная тенденция к ремиссии.

Частота обострений находилась в известной зависимости от аффективного знака приступа и степени его тяжести. Депрессивные приступы повторялись зна-

чительно реже маниакальных (первые — 2–6 раз, вторые — до 30 раз). Шизофренические «шубы» с кататоно-гебефренными расстройствами и затяжным течением наблюдались значительно реже, чем курабильные аффективно-бредовые приступы ремиттирующего типа.

В старческом возрасте наблюдалось не только некоторое учащение возникновения хронических маний, но и учащение незатяжных маниакально-бредовых приступов (об аналогичных изменениях в клинике маниакально-депрессивного психоза писали С.Г. Жислин, М.Л. Рохлина и др.). Это учащение маний происходило благодаря: а) трансформации полиморфных приступов с кататоническими расстройствами, которые имели место в молодости, а маниакально-бредовые — в старости; б) изменению полярности фаз, чаще в сторону мании, в возрасте 60–65 лет; в) учащению или усилению имевшихся ранее субклинических маниакальных фаз.

Несмотря на учащение маниакальных приступов в старости, количество больных с депрессивным синдромом при шизофрении значительно превышало количество больных шизофренией в маниакальном состоянии. Это происходило благодаря тому, что шизофренические депрессии в позднем возрасте (с учетом депрессий инволюционного периода) возникали в общей сложности чаще и почти все имели затяжное течение, в то время как большинство маниакальных состояний сохраняло приступообразный характер. За исключением вариантов периодической шизофрении, протекавших по типу «клише», и редко встречавшихся поздних галлюцинаторно-параноидно-кататонических «шубов», в остальных случаях приступообразных форм шизофрении можно было отметить ряд возрастных видоизменений в структуре поздно возникающих приступов. Так же, как и при поздней шизофрении с непрерывным течением, возрастные изменения в структуре синдромов приступообразных форм выражались в уменьшении глубины и объема наблюдавшихся психопатологических расстройств. Причем указанные особенности проявлялись более отчетливо в приступах, возникавших после 55–65 лет (т. е. несколько позднее, чем при шизофрении с непрерывным течением).

Шизофренические приступы, развивавшиеся на 10 лет раньше, т. е. в 45–55-летнем возрасте, отличались значительной остротой и глубиной (особенно если это были повторные, но редкие приступы) психопатологических расстройств, вплоть до формирования онейроидных состояний или (редко) затяжных галлюцинаторно-кататонических «шубов», напоминающих картину так называемой люцидной кататонии.

Как известно, депрессивные расстройства в этом периоде бывают особенно интенсивными и приобретают особую «инволюционную окраску» («напряженный аффект тоски и тревоги, не знающий оттенков и колебаний» по С.Г. Жислину) и сопровождаются ажитацией, страхами, внутренним беспокойством.

Маниакальные синдромы в 45–55-летнем возрасте особых видоизменений не претерпевали.

Ограничение объема встречающихся в 55–65-летнем возрасте психопатологических расстройств выражалось в почти полном отсутствии кататони-

ческих и онейроидных синдромов. Как уже упоминалось, острые бредовые и галлюцинаторно-бредовые синдромы, возникавшие в позднем возрасте, обычно только на высоте острой вспышки психоза сохраняли чувственный характер. В дальнейшем течении приступа чувственный бред приобретал все более и более интерпретативный характер.

Уменьшение «глубины поражения» (по А.В. Снежневскому) выражалось в более тусклых картинах аффективных расстройств, редукции синдрома Кандинского–Клерамбо (в начале идеаторных, а затем и сензорных и двигательных его компонентов) и кататонических его проявлений в картине поздних повторных приступов. При ремиттирующей шизофрении, протекающей с частыми и однотипными приступами, подобные изменения наступали задолго до наступления старости. Поэтому их нельзя было квалифицировать как возрастные видоизменения синдрома. При более редких или постепенно усложняющихся приступах описанное «уменьшение глубины» психопатологических расстройств возникало только в позднем возрасте, почему мы и сочли возможным связать эти видоизменения синдрома с воздействием возрастного фактора.

Клинические тины приступов («шубов») в старости были весьма разнообразны. Наблюдались как короткие состояния галлюцинаторного возбуждения длительностью в 1–2 недели, так и развернутые аффективно-бредовые приступы длительностью в несколько месяцев, а также типичные для позднего возраста затяжные приступы. Как уже отмечалось, затяжные приступы (или «шубы»), возникнув в 45–55 лет, продолжались до старческого возраста, когда наступало характерное «застывание» симптоматики, а в дальнейшем — частичная редукция психических расстройств. С известной долей условности клинические типы поздних шизофренических приступов могут быть подразделены на следующие пять вариантов.

а) Поздние повторные кататонические «шубы» с неблагоприятным исходом

Наблюдались редко, только у женщин. Все они в молодости перенесли однократные приступы различной степени тяжести и продолжительности (от эпизодических аффективно-кататонических до кататонических приступов длительностью свыше 3 лет). В ремиссиях выступали черты эмоционального дефекта. замкнутости, снижения работоспособности или психопатоподобные расстройства. Следующий «шуб» возникал в 45–55 лет в виде бурно развившегося кататонического и кататоно-гебефренного возбуждения, которое затягивалось до 10–20 лет. Постепенно кататонические расстройства становились все более фрагментарными и выступали галлюцинаторно-бредовые и аффективные. Динамика этих затяжных повторных «шубов» в старческом возрасте была в какой-то мере сходной с динамикой так называемых люцидных кататоний, возникших впервые в позднем возрасте. Там и здесь в старческом возрасте оставались фрагментарные кататонические расстройства, отрывочные галлюцинации, бессвязные бредовые идеи. Различие было в том, что при повторных «шубах» более отчетливо выступали аффективные нарушения, в то время как при поздних так называемых люцидных кататониях преобладали симптомы «бредового регистра».

При сравнении клиники конечных состояний при поздних кататониях с конечными состояниями юношеских люцидных кататоний можно было отметить большую сохранность личности и большую степень редукции позитивных расстройств при поздних кататониях.

б) Галлюцинаторно-параноидные «шубы»

Клиника приступов напоминала галлюцинаторные варианты параноидной шизофрении, но с более отчетливо выраженными аффективными колебаниями, или некоторые атипичные варианты депрессивно-параноидной шизофрении, протекавшие в форме «шубов» с преобладанием галлюцинаторно-бредовых расстройств над аффективными.

У пяти больных отмечались явления вторичной кататонии, которые в дальнейшем постепенно редуцировались.

Появление затяжных «шубов» приходилось на возраст 45–55 лет. Причем они затягивались на 10–20 лет. Наблюдались и не столь затяжные «шубы», длительностью в 1–5 лет, с выходом в паранойяльные ремиссии или ремиссии с аффективными расстройствами.

Следует отметить, что при поздних кататонических и галлюцинаторно-параноидных «шубах», затянувшихся до старческого возраста, не выявлялось каких-либо специфических для этого возраста видоизменений в клинической картине приступа, за исключением его хронического течения. В возрасте свыше 60 лет указанные два варианта приступов обычно не возникали.

в) Маниакально-бредовые приступы и «шубы»

Наблюдались как незатяжные (чаще), так и в форме хронических маний. Шизофренические старческие мании значительно отличались от маний, возникших в возрасте 45–55 лет, благодаря присутствию известного «псевдосенильного налета»: речевая продукция больных представляла собой оживление воспоминаний прошлого; галлюцинаторные «голоса» принадлежали давно умершим родственникам больных, а конфабуляторные высказывания касались событий, пережитых больными в молодости. По миновании маниакального возбуждения можно было обнаружить, что больные достаточно хорошо ориентированы во времени и окружающей обстановке; «сенильные» черты в поведении и высказываниях исчезали.

Маниакальные синдромы, развившиеся в старческом возрасте, отличались известным однообразием, непродуктивностью и преодолением черт раздражительности и гневливости; на высоте возбуждения нередко наблюдались состояния спутанности. Об особенностях острого бреда и синдрома Кандинского в рамках аффективно-бредовых поздних приступов уже упоминалось.

Хроническая шизофреническая мания развивалась чаще при приступообразно-прогредиентной шизофрении. Первые приступы, протекавшие у таких больных в молодости, характеризовались полиморфной симптоматикой, но обязательно с включением кататонических, иногда онейроидных расстройств; как правило, первые приступы были длительными. Повторные обострения, особенно в позднем возрасте, были более короткими, но частыми (иногда несколько раз в году), сопровождались маниакальным возбуждением с постепенной редукцией

кататонических расстройств. К старости у таких больных формировалась хроническая непродуктивная мания на фоне выраженного шизофренического дефекта с аспонтанностью, аутизмом и эпизодическими обострениями с галлюцинаторными и отрывочными бредовыми расстройствами. Более легкие, циклотимоподобные формы хронических маний, описанные на диспансерном материале как исходные состояния периодической шизофрении (Л.А. Станкевич), в психиатрической больнице не встречались.

г) Депрессивно-параноидные приступы и «шубы»

В позднем возрасте наблюдались преимущественно затяжные приступы, причем продолжительность их колебалась от 1 года до 20 и более лет. Особенности аффективных нарушений и синдрома психического автоматизма были описаны выше (в начале раздела III). Необходимо лишь добавить, что в случаях особо затяжного течения депрессивно-параноидные «шубы» приобретали сходство с инволюционной меланхолией благодаря наличию тревожно-депрессивного аффекта, малой прогредиентности параноидного синдрома с рудиментарными проявлениями психического автоматизма и наклонности к застыванию и редукции психотических расстройств (по типу «застывающих» депрессий Медова). Такие затяжные «шубы» возникали у больных, которые перенесли или только один депрессивно-параноидный приступ в молодости, или имели несколько неразвернутых приступов в течение жизни.

Только в 45–55 лет у них впервые развивалась тяжелая депрессия с параноидным синдромом на фоне уже значительных шизофренических изменений личности. На отдаленных этапах течения депрессивно-параноидного «шуба» аффект тревоги и страха трансформировался в монотонное злобно-раздражительное состояние

В описанных случаях, а также при наблюдавшихся впервые в позднем возрасте депрессивно-параноидных состояниях, возникала необходимость в дифференцировании шизофренического приступа с инволюционной меланхолией. При дифференциальном диагнозе поздней шизофрении и инволюционных психозов мы учитывали два основных критерия: 1) при шизофрении структура синдромов более сложна: аффективные расстройства сложны, преобладает страх над депрессией; бред политематичен, всегда с элементами преследования, осуждения; присутствуют психические автоматизмы; имеются те или другие шизофренические изменения речи и моторики; 2) негативные расстройства при поздней шизофрении отличаются только количественно от таковых при шизофрении с ранним дебютом; с течением болезни они прогрессируют. При инволюционных психозах изменения личности сравнительно. неглубоки и стабильны и выражаются в состояниях «психической слабости».

Как маниакальные, так и депрессивные синдромы при шизофрении в позднем возрасте сопровождались двигательным возбуждением; идеаторная заторможенность при депрессиях также отмечалась нечасто. Если имели место кататонические расстройства (при приступах в 45–55 лет), то и они характеризовались преимущественно состояниями возбуждения. Ступор наблюдался очень редко.

д) Затяжные приступы с постоянной сменой полярности аффективного знака

Такого рода приступы возникали преимущественно в 45–55-летнем возрасте и продолжались до старости. В состоянии больных наблюдалась постоянная смена миниакально-бредовых и депрессивно-бредовых состояний, которые были описаны в разделах «в» и «г».

Последние три типа приступов («в», «г» и «д») наблюдались как при периодической шизофрении, так и при протекающей в форме «шубов». Именно в этих случаях мы встречали затруднения при попытках строго разграничить ремиттирующий тип течения шизофрении от приступообразно-прогрессирующего («шубами»). Течение заболевания в молодости с хорошими ремиссиями как будто говорило в пользу того, что процесс — ремиттирующий; однако в позднем возрасте картина приступа усложнялась, он затягивался на много лет. Если наступала ремиссия, то она была низкого качества в связи с нарастающими изменениями личности и появлением остаточных продуктивных симптомов в межприступных периодах.

В тех случаях, когда ремиссии становились паранойяльными только в позднем возрасте, бредовые идеи приобретали «возрастной» характер: больные начинали высказывать идеи ущерба, эротические и т. п.

Кроме больных, у которых заболевание протекало в форме повторных приступов, была выявлена еще одна небольшая труппа больных, находящихся в психиатрическом стационаре. Эти больные перенесли в течение жизни всего один «шуб», чаще всего до 30 лет. По своей психопатологической структуре эти однократные «шубы» были ближе к непрерывно-прогредиентной злокачественной шизофрении благодаря преобладанию мало систематизированного бреда, галлюцинаторных и кататонических расстройств в картине приступа. Образовавшийся после этого «шуба» дефект оказался стойким и настолько выраженным, что большинство больных стали постоялыми обитателями больниц. Типы дефекта были различными: наблюдались апатико-абулические состояния, аутисты, холодные, малодоступные личности со слабыми контактами и неистощаемой, но крайне узкой активностью.

Поздняя шизофрения с приступообразным течением

Непрерывно-прогредиентная поздняя шизофрения наблюдалась у 67 больных, а поздняя приступообразная — у 33 человек. Причем количество мужчин было почти в 4 раза меньше, чем женщин, при всех трех формах течения поздней шизофрении.

Чем выше был возраст дебюта, тем реже наблюдались поздние шизофренические аффективно-бредовые приступы. В большинстве случаев аффективные и аффективно-бредовые состояния, впервые манифестировавшие в позднем возрасте, по особенностям своих проявлений не выходили за рамки чисто аффективных синдромов; психопатологические расстройства, свойственные шизофрении, здесь не наблюдались.

При постановке диагноза поздней приступообразной шизофрении всегда возникали затруднения при ретроспективной оценке глубины и качества аффективных колебаний, возникших задолго до манифестного приступа периодической или приступообразно-прогредиентной шизофрении. Как и при маниакально-депрессивном психозе, здесь возможны были два варианта. В тех случаях, когда в анамнезе отмечались аутохтонные циклотимические фазы задолго до наступления развернутого приступа в позднем возрасте, мы считали более правильным говорить об обострении вялотекущей периодической шизофрении в позднем возрасте. Там же, где в прошлом шла речь только о чертах тревожной мнительности, реактивной лабильности, склонности к повышенным аффективным реакциям в ответ на психогении, скорее можно было думать о поздней приступообразной шизофрении при возникновении развернутого приступа в пресенильном возрасте.

Описанные выше возрастные клинические особенности поздних повторных приступов шизофрении еще более отчетливо проявлялись при возникновении приступов впервые в позднем возрасте. К числу этих особенностей мы относим появление или учащение депрессивных приступов в пресенильном, а маниакальных — в сенильном возрасте; преобладание ажитированных депрессивных состояний над заторможенными, редкость ступорозных картин. Онейроидные и кататонические расстройства наблюдались редко, обычно лишь в первых приступах поздней шизофрении и в более молодых возрастных группах (до 55–60 лет). Если во время приступов шизофрении в позднем возрасте возникал синдром психического автоматизма, то он обычно был почти лишен идеаторного своего компонента. Преобладали сензорные и двигательные автоматизмы.

Течение поздней приступообразно-прогредиентной шизофрении было менее благоприятным, чем начавшейся в молодом возрасте: приступы были обычно частыми или затяжными. Причем хроническая депрессия часто развивалась из первого приступа, а маниакальные «шубы» обычно повторялись (только после ряда лет течения болезни с частыми обострениями в некоторых случаях возникало состояние хронической мании). Качество ремиссий при поздней приступообразной шизофрении также было ниже, чем качество первых ремиссий при шизофрении молодого возраста.

Таким образом, поздняя шизофрения, протекавшая приступами, скорее могла быть отнесена к приступообразно-прогредиентной форме. Истинно периодического течения, как при ранних дебютах ремиттирующей шизофрении, в позднем возрасте мы не наблюдали. Как и при поздних повторных приступах, при первичных поздних аффективно-бредовых «шубах» выявлялись две тенденции: 1) сужение объема наблюдавшихся психопатологических расстройств в рамках острого приступа и 2) некоторое нарастание симптомов «бредового регистра» в межприступных состояниях (появление интерпретативного бреда, вербальных иллюзий и даже галлюцинаций). Следовательно, развитие поздних «шубов» шло в сторону сближения с клиникой непрерывно-прогредиентной формы шизофрении. Однако, как уже отмечалось, полного «перехода» от одной формы течения шизофрении к другой в этих случаях мы не наблюдали.

При шизофрении, как непрерывной, так и приступообразной, протекавшей вяло и благоприятно до позднего возраста, наиболее уязвимым оказался период пресениума (от 45 до 60 лет). Именно в этом возрасте в 1/3 наблюдений отмечалось изменение степени прогредиентности заболевания в сторону его утяжеления.

Старческий возраст (т. е. возраст выше 65 лет) также оказался в известной мере «критическим» в связи с учащением обострений малопрогредиентных форм шизофрении в этом возрасте. Причем обострения приступообразных форм шизофрении в старости протекали более благоприятно, чем в инволюционном периоде, в то время как формы с непрерывным течением быстро переходили в картину старческой парафрении [...].

Выводы

1. Динамический принцип в изучении шизофрении (в том числе и в дифференциации ее форм) в сочетании со сравнительно-возрастным методом клинического исследования больных позволяет уточнить ряд закономерностей синдромообразования, патогенетически связанных с воздействием возрастного фактора.

2. Анализ собранных клинических наблюдений (373 больных в возрасте от 60 до 90 лет) показал, что варианты течения шизофрении, при которых уже в первую половину жизни полностью проявились свойственные данной форме течения психопатологические расстройства, обнаруживают относительную устойчивость к последующим воздействиям возрастного фактора.

3. При непрерывно-прогредиентной шизофрении эта закономерность выражается в том, что у больных с синдромом конечного состояния, сложившимся в 20–45-летнем возрасте, в старости отмечается лишь углубление тех изменений, которые наблюдаются в динамике конечных состояний.

4. При шизофрении, протекающей приступообразно, та же закономерность проявляется в отсутствии возрастных изменений в клинике периодической шизофрении с ранним началом болезни и частым повторением развернутых приступов по типу «клише». В старческом возрасте здесь отмечаются только особенности, свойственные картине отдаленных этапов течения периодической шизофрении.

5. При более прогредиентных клинических вариантах течения приступообразной шизофрении в позднем возрасте обнаруживается тенденция к затяжному течению приступов и усложнению синдрома галлюцинаторно-бредовыми расстройствами. Последние приобретают «возрастной» оттенок (см. п. 8). Однако систематизации бреда с переходом затяжного аффективно-бредового приступа в картину хронического бреда (т. е. непрерывно-прогредиентную форму течения шизофрении) никогда не наблюдается.

6. Изучение клиники и динамики особо затяжных приступов шизофрении, возникающих в возрасте 50–60 лет после длительной ремиссии или ряда стертых

приступов болезни, указывает на значительное патогенетическое влияние общебиологических сдвигов, наступающих в этом возрасте. Клинические симптомы шизофрении приобретают в этих случаях сходство с симптомами инволюционного психоза, а течение шизофренических приступов (или «шубов») происходит по стереотипу развития инволюционных меланхолий (постепенное усложнение синдрома, «застывание» его на несколько лет и медленное регредиентное течение). В то же время шизофренические изменения личности у таких больных постепенно углубляются.

7. Основные клинические признаки формы шизофрении (непрерывной приступообразно-прогредиентной или периодической) в 85% случаев остаются без изменений на протяжении всего заболевания. Видоизменения формы (при спонтанном течении болезни) в позднем возрасте происходят, как правило, от вялотекущей непрерывной или периодической форм — в сторону приступообразно-прогредиентной.

8. Характерные для позднего возраста особенности структуры психопатологических синдромов возникают в том случае, если эти синдромы формируются или усложняются в позднем возрасте (т. е. при поздней шизофрении и обострениях благоприятных вариантов течения шизофрении, протекающих в позднем возрасте с усложнением синдрома).

9. При поздних дебютах шизофрении сохраняются все кардинальные симптомы этой болезни и тот же, что и при раннем начале, стереотип ее развития. Однако здесь выявляются значительные синдромологические особенности картины заболевания. Чем выше оказывается возраст, в котором начинается психоз, тем больше проявляется резистентность сложившейся структуры личности и соответственно тем слабее выражены негативные изменения.

10. Сравнительно неглубоким изменениям личности при поздней шизофрении соответствует меньшая «глубина»[1] продуктивных психопатологических расстройств. Клинически эта закономерность выражается в неполном развитии синдромов, отражающих «наиболее глубокие уровни поражения» по А.В. Снежневскому (кататонического и синдрома психического автоматизма).

11. Поздние дебюты шизофрении протекают в большинстве своем со средней степенью прогредиентности, что находит свое выражение в некотором ограничении объема возникающих впервые в этом возрасте психопатологических синдромов (почти полное отсутствие астенических, неврозоподобных, кататоно-гебефренных и кататоно-ступорозных расстройств). Преобладает непрерывное течение процесса с галлюцинаторно-бредовым синдромом. Упомянутые клинические особенности синдромов наиболее отчетливо выступают после 45–55 лет.

12. Развитие церебрального атеросклероза у больных шизофренией обычно не изменяет структуру психоза в целом. Только тяжелые нарушения мозгового кровообращения вызывают исчезновение специфических для шизофрении расстройств с выявлением органических изменений личности. Конечные состояния

[1] Здесь понятие о «глубине» поражения (А.В. Снежневский) связывается с представлением о функциональной системности, а не с анатомическим субстратом.

злокачественных форм шизофрении оказываются в этих случаях наиболее резистентными.

13. Малопрогредиентные и поздние формы шизофрении чаще осложняются церебральным атеросклерозом. Присоединение сосудистого процесса при этих формах может способствовать возникновению значительных видоизменений в клинической картине шизофрении: обострению психоза с нарастанием прогредиентности или, напротив, редукции ряда продуктивных психопатологических расстройств.

14. При лечении больных шизофренией в пожилом и старческом возрасте наиболее приемлемыми и эффективными препаратами являются производные фенотиазина с боковой алифатической цепью, галоперидол, мелипрамин и триптизол. Такое ограничение диапазона применяемых средств вызывается преобладанием в позднем возрасте хронических галлюцинаторно-бредовых или депрессивно-бредовых состояний с ажитацией и наличием низкой толерантности со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем к нейролептикам.

15. Длительное курсовое лечение нейролептическими средствами показано при поздней шизофрении и обострениях малопрогредиентных и приступообразных форм. При лечении конечных состояний ранних и неблагоприятных вариантов течения процесса лучший эффект оказывают трудовая и общеукрепляющая терапия в сочетании с короткими курсами нейролептических препаратов в периоды возбуждения больных.

Э.Я. Штернберг, М.Л. Рохлина

Некоторые общие клинические особенности депрессий позднего возраста

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1970. Т. 70. № 9. С. 1356–1367.

Обследовано 205 больных (151 женщина и 54 мужчины) в возрасте старше 50 лет с различными депрессивными состояниями; ⅔ обследованных впервые заболели в этом возрасте. В большинстве случаев был поставлен диагноз поздней эндогенной депрессии. Выделено 7 типов депрессивных синдромов, типичных для разных периодов позднего возраста. Представлены результаты корреляции между особенностями симптоматики поздних депрессий, с одной стороны, и нозологическим диагнозом, возрастом больных к началу манифестации болезни и формой ее течения — с другой. В соответствии с особенностями течения поздних депрессий выделено 3 типа: циркулярные, периодические и в виде однократных депрессий. Прогноз поздних депрессий относительно неблагоприятен: почти в половине случаев отмечались резидуальные явления, а в 18% случаев течение стало хроническим.

Настоящее сообщение посвящено некоторым аспектам депрессий у больных старше 50 лет. Описанные заболевания наблюдались в психиатрической больнице, а следовательно, по отношению ко всем депрессиям позднего возраста представляют собой выборочный материал, который составляют наиболее тяжелые формы аффективных расстройств, при которых больные нуждаются в госпитализации.

Так как многие зарубежные авторы склонны считать, что аффективные психозы являются наиболее частой формой психических расстройств позднего возраста, мы сочли целесообразным в начале статьи рассмотреть некоторые общие цифровые данные. В Московской клинической психиатрической больнице № 1 им. П.П. Кащенко удельный вес больных пожилого и старческого возраста возрос с 12,3% общего числа поступлений в 1940 г. до 22,5% в 1969 г. и в последующие годы остается относительно стабильным. Приведенные цифры значительно меньше, чем соответствующие показатели по больницам ряда зарубежных стран. Так, по данным Брук [1], около 39% всех поступлений в английские больницы в 1963 г. составили больные старше 65 лет.

Больные с поздними депрессивными состояниями составляли в 1969 г. 11,4% всех поступивших в больницу им. Кащенко в возрасте старше 50 лет. Их удельный вес среди поступивших по поводу психических заболеваний позднего возраста оказался значительно более низким, чем тот, о котором сообщают английские авторы [2].

Небезынтересно, что процент поступающих в больницу им. П.П. Кащенко депрессивных больных был наиболее высоким в возрастных группах 60–69 и 70–79 лет (15,3%), в то время как в группе 50–59 лет он равнялся лишь 8,3%, а в возрасте старше 80 лет — 12%. Необходимо подчеркнуть, что преобладающее большинство (около 86% всех больных) поступивших в больницу в 1969 г. по поводу депрессивных состояний было старше 50 лет. Это говорит о том, что в настоящее время психиатр имеет дело главным образом с депрессиями позднего возраста. Число женщин с таковыми депрессиями, как известно, намного превышает число больных мужчин. Это подтверждается и нашими данными. Из 381 больного старше 50 лет, которые поступили в больницу в 1969 г. с депрессивными состояниями, было 304 женщин (80%) и 77 мужчин (20%). В то же время среди всех психически больных, поступивших в этом году, было только около 39% женщин.

Более детально было изучено 205 больных с различными депрессивными состояниями. Все они в течение последних 4 лет наблюдались в клинике психозов позднего возраста института. В нозологическом отношении эта группа не была однородной, но в основном в нее вошли такие аффективные психозы, которые диагностировались как поздние эндогенные депрессии или варианты инволюционной меланхолии. Кроме того, в нее были включены некоторые случаи шизофренических депрессий и так называемых эндоформных депрессий органической природы, но это были те случаи, когда диагноз был поставлен в результате их дифференциально-диагностического отграничения от эндогенных депрессий (т. е. имелось определенное клиническое сходство). Все спорные в диагностическом отношении случаи шизофренических депрессий и депрессий органического генеза в исследуемую группу не включали.

В отличие от ряда прежних работ, посвященных детальной клинико- психопатологической характеристике общевозрастных особенностей депрессивных синдромов, которые наблюдаются при различных психических заболеваниях в позднем возрасте [3–9], в данном сообщении основное внимание обращено на выявление ряда общих клинико-статистических и клинических закономерностей. При этом мы исходили из убеждения, что оба подхода к изучению так называемых поздних депрессий являются необходимым этапом для решения спорных классификационных и нозологических вопросов в этой области. На клинических критериях, лежащих в основе диагностики, и на проблемах разграничения и природы депрессий позднего возраста в данном сообщении мы не останавливаемся.

Все больные (независимо от возраста, в котором началось заболевание) в период стационарного наблюдения были старше 50 лет: 7% больных было в возрасте от 50 до 59 лет, 93% — больше 60 лет (в том числе 33% больше 70 лет). Этот факт подтверждает мнение о том, что возраст большинства больных, поступающих в больницу по поводу «поздних депрессий», падает не на инволюционный, или климактерический период, а на более поздний, более близкий к старости возраст.

Среди 205 больных была 151 женщина (74%) и 54 мужчины (26%); такое рас-

пределение больных с поздними депрессиями по полу соответствует данным большинства авторов [10–13].

Около трети наших больных (32,7%) заболели в возрасте до 50 лет (35,2% женщин и 25,4% мужчин), причем сравнительно небольшая часть этих рано начавшихся заболеваний у. женщин приходится на возраст 40–49 лет, т. е. на предклимактерический и климактерический период (см. табл. 1). Из данных, приведенных в таблице видно, что у женщин наибольший процент манифестных психозов падает на возраст 60–69 лет, а у мужчин — на 50–59 лет; удельный вес первичного развития депрессий в возрасте старше 70 лет у женщин и мужчин примерно одинаков (8,6% и 9,3%).

Таблица 1. Возраст, в котором началось заболевание у больных с депрессиями

Возраст (в годах)	Число обследованных					
	женщины		мужчины		всего наблюдений	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 44 лет	46	30,0	10	18,5	56	27,3
45–49	7	5,2	1	6,9	11	5,4
50–59	36	23,8	18	33,8	54	26,53
60–69	49	32,4	17	31,5	66	32,2
70 и больше	13	8,6	5	9,3	18	8,8
Всего	151	100	54	100	205	100

Наши данные указывают, таким образом, на то, что среди депрессий, наблюдающихся в позднем возрасте, преобладают поздно манифестирующие формы. Клиническая проблема депрессивных психозов превратилась в значительной степени в проблему поздних депрессий.

По диагнозам больные были распределены следующим образом: поздние фазы маниакально-депрессивного психоза, начавшегося в молодом или зрелом возрасте — 52 человека; поздние эндогенные депрессии, отнесенные к кругу маниакально-депрессивного психоза — 89 человек; депрессии, диагностическая принадлежность которых не была определена окончательно и при постановке диагноза которых испытывали колебания между поздней эндогенной и эндоформной сосудистой депрессией — 19 человек; поздние депрессии, принадлежность которых к маниакально-депрессивному психозу или к инволюционной меланхолии не была точно установлена — 7 человек; инволюционная меланхолия — 11 человек; эндоформные депрессии при органических (сосудистых или атрофических) заболеваниях мозга — 13 человек; шизофренические депрессии — 9 человек; прочие — 5 человек.

Хотелось бы отметить следующее: мы отдаем себе отчет в том, что как

отнесение преобладающего большинства поздних депрессий к эндогенным, так и сужение понятия инволюционной меланхолии не может считаться общепризнанным и нуждается в подробном клиническом и генетическом обосновании. Однако это может быть сделано только в специальной работе. Особого и более подробного определения требует и понятие «эндоформные психозы». Но в этом отношении мы частично можем сослаться на другие работы, выполненные в нашей клинике [14, 15]. Наличие немалого числа патологических состояний, когда диагноз не установлен и вопрос о том, с каким именно заболеванием мы сталкиваемся, остается открытым, рассматривается нами как неизбежное отражение недостаточной завершенности учения о поздних депрессиях. Мы полагаем, однако, что отмеченные в этой работе закономерности не утрачивают своего значения и при других диагностических подходах, в частности, при более широкой трактовке понятия инволюционных психозов.

В соответствии с преморбидными особенностями личности больные распределялись следующим образом: лица с циклоидными, конституционально-депрессивными или гипертимическими чертами составили около 1/6 всех заболевших; наиболее распространенными оказались черты тревожной мнительности, то в более или менее чистом виде, то в сочетании с шизоидными чертами или выраженной реактивной аффективной лабильностью (около 73 больных); сравнительно часто (примерно у 1/5 больных) в преморбиде были выявлены шизоидные черты, преимущественно экспансивные, реже сензитивные; только у 10 из 205 больных (т. е. у 1/20 части их) преморбидные отклонения достигали степени выраженной психопатии, алкоголизм отмечался в анамнезе больных крайне редко (всего у 2 человек).

Приведенные сведения о преморбидных особенностях больных депрессиями позднего возраста нуждаются, естественно, в сравнительном сопоставлении с аналогичными данными, полученными в отношении других психозов позднего возраста, а также депрессий более раннего возраста.

На синдромальных особенностях депрессий позднего возраста и значении этих особенностей для сравнительной возрастной психопатологии мы подробно останавливались в одной из прежних работ [16]. Исходя из клинико-психопатологических особенностей 326 имевшихся у обследованных нами больных депрессивных фаз, мы условно выделили 7 типов синдромов: относительно простые, преимущественно заторможенные депрессии эндогенного типа (15,3%); относительно простые тревожные депрессии без выраженного бреда (16,8%); тревожно-бредовые депрессии — сложные, большие депрессивные синдромы (22,7%); ипохондрические, тревожно-ипохондрические депрессии, депрессии с преобладанием соматических жалоб (27,3%) органически окрашенные (слезливые, вялоапатические и т. п.) депрессии (5,5%); сенильноподобные депрессии — угрюмо-ворчливые, диффузно-параноидно-окрашенные (7,7%); прочие депрессивные синдромы — с шизофреническими симптомами, с преобладанием навязчивости и др. (4,7%).

Относительная частота этих типов заметно варьировала в зависимости от возраста, в котором депрессия развивалась. Как видно из табл. 2, относительно

простые (как преимущественно заторможенные, так и тревожные) депрессивные синдромы с возрастом становятся реже, в то время как частота тревожно-ипохондрических и тревожно-бредовых синдромов увеличивается (особенно в группе 60–69 лет), оставаясь достаточно высокой и в более позднем возрасте; органически окрашенные и сенильноподобные депрессии, которые мы в этой таблице объединили, достигают своего максимума только в возрасте 70 лет и старше.

Если же объединить все депрессивные синдромы позднего возраста, в рамках которых присутствует аффект тревоги (т. е. 2–4-я группы, табл. 2), то можно видеть, что максимальная частота их возникновения падает на возраст 60–69 лет — 73 % синдромов; в возрасте 50–59 лет они составляют 61,5%, а в возрастной группе 70 лет и старше — 55,6% всех депрессивных синдромов.

Таблица 2. Относительная частота различных депрессивных синдромов в различные периоды позднего возраста (в %)

Возраст (в годах)	Типы депрессивных состояний					
	Простые заторможенные	Простые тревожные	Тревожно-ипохондрические	Тревожно-бредовые	«органически» окрашенные	прочие
50–59	22,8	20,2	24,0	17,3	13,0	2,7
60–69	13,6	14,8	31,5	26,7	8,3	5,1
70 и более	10,0	14,2	18,6	22,8	28,7	5,7

Проведенный в рамках этой работы анализ особенностей симптоматики поздних депрессий, с учетом наличия, отсутствия и выраженности отдельных симптомов, входящих в структуру названных депрессивных синдромов, носит сугубо предварительный характер. Однако уже эти результаты позволяют говорить об определенных различиях в степени вариабельности отдельных групп симптомов и, кроме того, указать на ряд намечающихся корреляций между симптоматологическими особенностями и другими параметрами клиники поздних депрессий. Такие, например, симптомы, как расстройства сна и аппетита, изменения веса, запоры и т. п., наблюдались в той или другой степени почти во всех случаях — независимо от диагноза заболевания, формы его течения, возраста, в котором манифестировала болезнь. Эти симптомы отсутствовали только у 5 из 205 больных и были непостоянными у 4. Лишь у 45 из 205 больных (22%) не было суточных колебаний настроения на протяжении всего приступа. Наличие или отсутствие этого характерного симптома, по-видимому, не связано с нозологической природой депрессии, но его отсутствие отмечалось чаще при однократных депрессиях и манифестации приступа в возрасте старше 60 лет.

«Чувство измененности» — симптом, которому, как известно, С.Г. Жислин [3] придавал большое дифференциально-диагностическое значение, наблюдалось у большинства больных (76%), причем без отчетливой зависимости от диа-

гноза, т. е. с примерно одинаковой частотой у разных групп больных. Частота этого симптома, однако, коррелирует с возрастом начала заболевания (он наблюдался у 94% больных, заболевших в возрасте до 50 лет, и только у 68% заболевших после 50 лет) и с формой течения болезни (его наибольшая частота отмечалась при циркулярном течении, наименьшая — при однократных депрессиях); 10% больных жаловались на соматическую, а не на психическую измененность.

Признаки психической анестезии встречались в позднем возрасте меньше чем у половины (45,8%) депрессивных больных. Частота этого симптома зависит, по нашим данным, в первую очередь от возраста, в котором началось заболевание — он наблюдался у 65% больных, заболевших до 50 лет и у 36% больных с более поздней манифестацией болезни. При однократных депрессиях психическая анестезия развивается, видимо, несколько реже, чем при циркулярных и периодических формах.

Известно, что выраженная заторможенность не свойственна депрессиям позднего возраста; мы отметили значительную степень заторможенности примерно у ¼ больных, а явления депрессивного ступора только в единичных случаях; зависимости от возраста, когда началось заболевание, отмечено не было. Состояния резкой ажитации также наблюдались относительно редко (у 21% больных); представляет интерес, однако, тот факт, что картина выраженной тревожной ажитации встречалась не только при депрессиях инволюционного возраста (у больных 50–59 лет), но даже чаще при депрессивных приступах, возникавших у больных в возрасте старше 60 лет.

В данной работе мы приводим также общие данные о частоте депрессивных бредовых идей, не разделяя их на отдельные подвиды бреда (идеи греховности, виновности, осуждения, обнищания и т. д.). Как было отмечено и другими авторами [21], депрессивные идеи встречаются при поздних депрессиях сравнительно нечасто (по нашим данным, они имели место в 37%, т. е. 300 депрессивных фаз, которые возникали в возрасте старше 50 лет). Развитие депрессии в том или другом периоде позднего возраста, так же как и возраст начала заболевания в целом, не имеют, по-видимому, существенного влияния на частоту этих симптомов; они наблюдаются несколько чаще при однократных поздних депрессиях, чем при периодических и биполярных формах. Бредовые идеи ипохондрического содержания встречались у 48 из 205 больных (23,4%) в основном в приступах, развивающихся в возрасте старше 60 лет. У значительной части этих больных ипохондрический бред принимал характер синдрома Котара, что было отмечено чаще при циркулярном течении и депрессиях старческого возраста (60–70 лет и старше).

Значительно чаще, чем ипохондрический бред, наблюдались тревожные опасения ипохондрического содержания либо имело место заметное преобладание различных соматических жалоб с явной фиксацией на них (55% больных). Такая депрессивная симптоматика преобладала при однократных депрессиях, встречалась менее часто при периодических депрессиях и еще реже при циркулярном течении. Особенно выражена была частота тревожных ипохондрических опасений в возрастных группах от 60 до 80 лет.

1. Здесь не может обсуждаться и весьма важный вопрос о том, в какой степени такого рода симптоматологические особенности, т. е. видоизменения в содержании депрессий, в характере депрессивных идей, зависят от влияния возрастного фактора и в какой мере они обусловлены патоморфозом депрессивных синдромов, в частности возможным «влиянием эпохи», о котором писали некоторые авторы [17–19].

Таблица 3. Частота различных типов депрессий в зависимости от пола больных

	Циркулярное течение		Однократные депрессии		Периодические депрессии	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Все больные	37	18,1	56	27,3	112	54,6
Женщины	25	16,5	35	23,2	92	60,2
Мужчины	12	22,2	21	38,9	21	38,9

Таблица 4. Длительность депрессивных фаз при различных формах течения заболевания (в %)

Длительность депрессивного приступа (в месяцах)	Тип течения		
	Циркулярное течение	Периодические депрессии	Однократные депрессии
До 6	53,8	49,8	23,6
6–12	16,2	21,5	18,2
12–36	16,2	20,9	27,3
Свыше 36	8,8	7,8	30,9

Следует, наконец, подчеркнуть относительную редкость депрессивной самооценки (идей самоуничижения) при депрессиях позднего возраста, мы нашли этот симптом менее чем в 1/3 случаев. При циркулярном течении он наблюдается несколько чаще (38%), чем при однократных депрессиях (26%), особенно поздно манифестирующих.

По типу течения мы разделили больных на 3 группы: с циркулярным течением (37 больных — 18,1%); с течением в виде периодических депрессий (112 больных — 54,6%); с течением в виде однократных депрессий (56 больных — 27,3%).

Относительную редкость циркулярного течения у больных позднего возраста отмечали и другие исследователи. В наших наблюдениях процент заболеваний с циркулярным течением оказался даже выше, чем в соответствующих наблюдениях других авторов. Крепелин [20], например, оценивает

частоту циркулярного течения маниакально-депрессивного психоза в 16,6%, а Штеншедт [21] — в 9%. Данные о частоте однократных депрессий также довольно противоречивы: Кникелин [22] называет цифру 13%, Ренни [23] — 19,2% Матуссек [24] — 43%, Штеншедт [21] — 53%.

Определенные различия в течении поздних депрессий можно отметить у мужчин и женщин (табл. 3). Речь идет о некотором преобладании циркулярного течения у мужчин и периодических депрессий у женщин. При сопоставлении типа течения с возрастом больных ко времени манифестации заболевания выявляются следующие тенденции: во-первых, частота циркулярного течения падает с увеличением возраста, в котором началось заболевание — от 1/3 всех случаев с началом заболевания до 50 лет до 1/4 при начале болезни в возрасте 50–59 лет и 1/6 — 1/7 при еще более поздней манифестации; во-вторых, частота однократных депрессий увеличивается с возрастом, достигая почти 50% при возникновении депрессии в возрасте старше 60 лет.

Как показали наши наблюдения, продолжительность депрессивных приступов, возникающих в возрасте старше 50 лет (всего 361 фаза), в 68% случаев была до года и в 32% — свыше года; 25% всех приступов продолжались 1–3 месяца, а в 11,4% случаев депрессивные фазы продолжались свыше 3 лет.

При сопоставлении длительности депрессивных приступов, наблюдавшихся в 3 возрастных группах (50–59 лет, 60–69 лет, 70 лет и старше), оказалось, что с увеличением возраста удлинения фаз не происходит; наоборот, в возрастной группе 70 лет и старше мы нашли и наиболее высокий процент коротких фаз длительностью до 3 месяцев (относительная частота таких коротких фаз была вдвое выше, чем в группе 60–69 лет) и значительно меньшее число затяжных фаз продолжительностью свыше 3 лет (затяжные фазы наблюдались у 4 из 74 больных в возрасте свыше 70 лет и у 15 из 91 в возрасте 50–59 лет). Корреляции между формой течения и продолжительностью фаз отражены в табл. 4. Оказалось, что при однократных депрессиях позднего возраста преобладают затяжные фазы (продолжительность свыше года), а при периодических и циркулярных формах, наоборот, относительно короткие приступы, продолжающиеся до 6 месяцев.

Мы располагаем данными о продолжительности ремиссий, наступивших в позднем возрасте после 223 депрессивных фаз; выявилась их весьма различная длительность: до 1 года в 41,7% случаев (в том числе в 24,2% до 6 месяцев), свыше года в 58,3% (в том числе в 41,7% до 5 лет). Сравнение продолжительности ремиссий после депрессивных приступов в 3 выделенных нами периодах позднего возраста показало, что после депрессий, перенесенных в 50–59 лет, ремиссии, продолжающиеся свыше года, наблюдались в 3 раза чаще, чем короткие (до года), в то время как после депрессивных фаз, закончившихся в возрасте свыше 60 лет, соотношения короткими (до года) и длительными (свыше года) ремиссиями все больше изменяется в пользу первых, приближаясь к соотношению 1:1.

Располагая достаточно полными наблюдениями об исходе заболевания у 194 больных поздними депрессиями, мы при этом условно различаем 3 типа исхода: полный выход с наступлением интермиссии; неполный выход, т. е. выход в ре-

миссию с различными резидуальными явлениями; переход в затяжное хроническое течение.

Остаточные явления, наблюдающиеся после перенесенных поздних депрессий, были описаны, как известно, еще в первой четверти XX века [21, 25]; в настоящее время этот вопрос снова находится в центре внимания ряда исследователей [10, 11, 26–28]. Однако клиника этих резидуальных явлений нуждается в дальнейшем изучении; она, в частности, мало освещена в советской литературе. Мы объединили здесь под названием «резидуальные» следующие, различные по своей природе явления: наблюдающиеся на протяжении всей ремиссии, нередко колеблющиеся в своей интенсивности состояния легкой субдепрессии или гипомании (пигертимии); нерезко выраженные явления остаточной аффективной патологии то в виде усиления реактивной лабильности, то в виде транзиторных (от нескольких часов до нескольких дней), неглубоких фазных колебаний; усиление, присущих данному больному личностных особенностей, в частности черт тревожной мнительности (обычно в виде тревожных опасений возврата болезни; собственно дефицитарные явления, т. е. признаки снижения психической активности, витальности, энергетических возможностей, эмоционального резонанса, продуктивности и интересов — другими словами, признаки psychische Schwäche в понимании Крепелина; психические изменения, в том числе реактивные и психоорганические, связанные с общесоматическими сдвигами или с динамикой церебральных изменений, наступающих, как известно, довольно часто во время депрессий позднего возраста или вслед за ними.

Широко обсуждается в настоящее время вопрос о хроническом течении или «хронификации» депрессий [27–31], причем не только в связи с изменениями в возрастном составе депрессивных больных, но и в аспекте так называемого фармакогенного патоморфоза, Мы говорим здесь о «хронификации» как одном из типов исхода заболевания в случаях затяжного, многолетнего течения депрессия, несмотря на применение различных терапевтических средств с застывшей, монотонной клинической картиной и без признаков наступления ремиссии к моменту окончания наблюдения.

Полный выход в интермиссию отмечался только у 70 больных (>6%); различные резидуальные явления регистрировались почти в половине случаев (46%), а у 35 человек (18%) мы наблюдали переход в хроническое течение. У мужчин несколько выше оказались как относительная частота полных ремиссий, так и частота переходов в затяжное течение, в то время как у женщин преобладали ремиссии с резидуальной симптоматикой.

В целом, таким образом, наши наблюдения подтверждают мнение многих авторов об относительно неблагоприятном прогнозе депрессий позднего возраста.

Анализ наших наблюдений показал, что исход поздних депрессий, по-видимому, не зависит или зависит только частично от числа перенесенных в позднем возрасте депрессивных приступов: наступление полной ремиссии оказалось возможным также и после 4–5 приступов, в то время как больше чем в половине случаев уже после первой, перенесенной в позднем возрасте депрессии,

наблюдались либо выход в неполную ремиссию с различными резидуальным расстройствами, либо переход в хроническое течение.

Таблица 5. Соотношения между клиническим типом депрессии и ее исходом

Тип исхода	Депрессивные синдромы					
	Относительно простые (заторможенные и тревожные)		Сложные (тревожно-бредовые)		Ипохондрические с преобладанием соматических жалоб	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Полный выход (интремиссия) Ремиссии с резидуальными явлениями Хроническое течение	14 27 7	29,1 56,4 14,5	15 20 9	34,2 45,4 20,4	13 33 8	24,1 61,1 14,8
Итого:	48	100	44	100	54	100

В табл. 5 отражены результаты сопоставления синдромальных особенностей депрессий и различных типов исхода (учитывались только 3 группы синдромов). Из этой таблицы вытекает общий вывод о том, что, по-видимому, нет прямых корреляций между тяжестью депрессии и исходом. Полный выход с интермиссией наблюдался после депрессий, протекающих с «большими» (тревожно-бредовыми, меланхолически-парафренными) синдромами, даже несколько чаще, чем после приступов, исчерпывающихся более «простыми» депрессивными синдромами; с другой стороны, после тревожно-бредовых приступов как будто несколько чаще встречаются и переходы в хроническое течение. Резидуальные симптомы отмечались особенно часто после ипохондрических депрессий или депрессий с преобладанием соматических жалоб и расстройств.

Сопоставление преморбидных особенностей больных с частотой того или другого исхода было возможным в 157 случаях; оказалось, что и в этом отношении нет четких корреляций, т. е. все 3 типа исхода наблюдались у лиц с различными преморбидными особенностями. Можно было только отметить, что черты тревожной мнительности, аффективной лабильности и ригидности встречались несколько чаще у тех больных, у которых поздние депрессии ремитировали на фоне остаточных явлений предыдущего приступа.

При сопоставлении типа исхода с возрастом начала заболевания или возрастом возникновения данного приступа были выявлены следующие тенденции: 1) полный выход из депрессии наблюдается как будто несколько чаще при начале заболевания в возрасте до 50 лет, чем при аффективных приступах, впервые возникающих в позднем возрасте; 2) при сравнении удельного веса полных выходов после 224 депрессивных приступов, развивающихся в разные периоды позднего возраста (50–59 лет, 60–69 лет, 70 лет и старше), оказалось, что частота их с возрастом убывает (составляя 46,5% в группе 50–59 лет и только 28% в группе 70 лет

и старше); зато несколько увеличивается с возрастом частота переходов в хроническое течение и число случаев, когда после выхода из депрессивного состояния появляется или усиливается органическая симптоматика.

В заключение мы хотели бы еще раз подчеркнуть, что изложенные здесь данные рассматриваются нами лишь как один из необходимых подходов к созданию учения о поздних депрессиях, как предварительная ступень для их более углубленного клинико-психопатологического, клинико-нозологического, генетического и психофармакологического исследования.

Литература

1. *Brooke* E. Psychiatric. Disorders in the Aged. Manchester, 1965. P. 214.
2. *Roth M.* J. ment. Sci. 1955.Vol. 101. P. 281.
3. *Жислин С.Г.* Очерки клинической психиатрии. М., 1965.
4. *Штернберг Э.Я.* Проблемы гериатрии в клинике нервных психических заболеваний. Киев, 1965. С. 66.
5. *Шумский Н.Г.* Клиника депрессивных психозов в позднем возрасте. Дис. … докт. мед. н. М., 1968.
6. *Ефименко В.Л.* В кн.: Авербух Е.С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Л., 1969. С. 35.
7. *Авербух Е.С.* Депрессивные состояния. Л., 1962.
8. *Лукомскии И.И.* Маниакально-депрессивный психоз. М., 1968.
9. *Рохлина М.Л.* Особенности клиники и течения маниакально-депрессивного психоза в позднем (предстарческом и старческом) возрасте: Дис. … канд. мед. н. М., 1965.
10. A*ngstJ., Perris C.* Arch Psychiat. Nervenkr., 1968. Bd. 210. S. 373.
11. *Angst J., Weis P.* В кн.: W. Schulte (Hrsg.) Melancholie, Stuttgart, 1969, S. 2.
12. *Huhn* A., Bö*ck*ек *F.* В кн.: F. Panse (Hrsg). Problematik Therrapie und Rehabilitation der chronischenendogenen. Psychosen. Stuttgart, 1967. S. 278.
13. *Taschev T.* Fortschr. Neurol. Psychiat. 1965. Bd. 33, S. 25.
14. *Иванова И.С., Молчанова Е.К., Рохлина М.Л. и др.* Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1969. Т. 2. С. 278.
15. *Штернберг Э.Я., Рохлина М.Л.* Вопросы клинической психиатрии. Душанбе, 1967. С. 29.
16. *Наджаров Р.А., Штернберг Э.Я., Вроно М.Ш.* Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1969. Т. 2. С. 321.
17. *Orelli A.* Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1954, Bd. 73. S. 217.
18. *Lenz H.* Wein, med.Wschr. 1957. Bd. 107. S. 528.
19. *Lauter H., Schon W.* Arch. Psychiat. Nervenkr., 1967. Bd. 209. S. 209.
20. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Leipzig, 1913. Bd. 3. T. 2. S. 1183.
21. *Stenstedt A.* Actapsychiat. Scandin., 1952. Suppl. 79.
22. *Kinkelin M.* Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1954. Bd. 73. S.100.
23. *Rennie Th.* Am. J. Psychiat., 1942. V. 98. P. 801.
24. *Matussek P., Holbach A., Troeger U.* Endogene Depression. Munchen, 1965.
25. *Lange J.* В кн.:Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin, 1928. Bd. 6. Spez. T. 2.

26. *Huber G., Glatzel J., Lungershausen E.* В кн.: W. Schulte (Hrsg.). Melancholie. Stuttgart, 1969. S. 42.
27. *Petrilowitsch N.* Arch. Psychiatr. Nerwenkr. 1961. 202, 3, 244.
28. *Petrilowitsch N., Heinrich K.* Arch. Psychiatr. Nerwenkr. 1961. Bd. 202. S. 371.
29. *Klages W.* В кн.: F. Panse (Hrsg.). ProblematikTherapie und Rehabilitation der chronischenendogenen. Stuttgart, 1967. S. 256.
30. *Weitbrecht H.J.* Wein. Z. Nervenheilk. 1967. Bd. 24. S. 265.
31. *Weitbrecht H.J.* Med. Klin. 1962. Bd. 57. S. 81.

Е.К. Молчанова

Особенности клиники и течения амбулаторной шизофрении в позднем возрасте

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1974. Т. 74. № 1. С. 89–94.

В литературе отсутствуют работы, специально посвященные изучению динамики внебольничных форм шизофрении в позднем возрасте. Наиболее близки к этой теме клинико-катамнестические исследования отдаленных этапов течения шизофрении, проведенные Д.Е. Мелеховым [1] и Л.М. Шмаоновой [2], а также работы Мюллера [3, 4] и Чомпи и Мюллера [5]. В последней работе изучалось влияние старения на клинику шизофрении (преимущественно в стационаре). Авторы пришли к выводу, что в старости отмечается тенденция к затуханию процесса и улучшение социальной адаптации у 2/3 больных.

Настоящая работа является продолжением исследований шизофрении в позднем возрасте, проведенных ранее в стационаре [6, 7]. Ее задачей было изучение клинических и возрастных особенностей шизофрении, протекающей вяло, без острых манифестных проявлений на протяжении всей жизни.

В Московском психоневрологическом диспансере № 2 нами было выявлено 617 больных шизофренией в возрасте 60 лет и старше, что составило 16,5% от общего числа больных шизофренией, состоящих на учете. Малопрогредиентной шизофренией страдало 134 из 617 больных, т. е. 21,6%. Это были больные, которые либо никогда не лежали в психиатрических больницах (61 человек), либо стационировались в отделения санаторного типа более 15–20 лет тому назад.

Среди 134 человек, у которых заболевание протекало до старости амбулаторно, было 29 мужчин и 105 женщин в возрасте от 60 до 88 лет.

Для всех больных было характерно раннее начало болезни. Почти 3/4 больных заболели до 20 лет.

Определение форм течения заболевания было во многих случаях трудным и носило в известной степени приблизительный характер. Тщательное клиническое изучение больных, их диспансерных карт и дополнительного анамнеза показало, что у многих из них заболевание протекало в форме стертых, обычно повторных, шизофренических шубов. Таких больных оказалось 89. При этом у 15 течение приближалось к непрерывному типу, а у 4 к периодическому. Остальные 45 наблюдений мы отнесли к непрерывно текущей форме. Здесь отмечалось относительное преобладание мужчин (2/3 мужчин и 1/3 женщин).

При описании основных этапов развития заболевания мы не претендовали на изложение всех возможных вариантов течения амбулаторной шизофрении.

Мы сделали лишь попытку выявить основные тенденции в динамике свойственных шизофрении расстройств в позднем возрасте.

О преморбиде или о ранних этапах течения болезни судить было трудно из-за медленного и незаметного начала заболевания и недостаточности объективных сведений. Можно лишь сказать, что преобладали шизоидные личности. Начальные проявления болезни не отличались какими-либо особенностями от описанных в литературе [8, 9]. Хотелось бы подчеркнуть, что негативные изменения в виде аутизации и снижения уровня психической активности проявлялись, хотя и в разной степени, еще в доманифестном периоде. Нарастание дефекта происходило главным образом в первую половину жизни. К 30–40 годам складывалась уже определенная патологическая структура личности. Несмотря на то что первые проявления болезни обнаруживались в детстве или юности, значительное снижение адаптации наступало только в возрасте около 25–35 лет. При шизофрении, протекавшей в форме шубов, в этом возрасте отмечались стертые, растянутые во времени астено-депрессивные или депрессивно-ипохондрические фазы, сопровождающиеся раздражительностью, апатией, истерическими или паранойяльными включениями, появлением страхов, окликов, эпизодических галлюцинаций. Гипоманиакальные состояния на протяжении болезни возникали значительно реже и выражались не только в повышенном настроении, но главным образом в повышении общей активности. При непрерывной вялой шизофрении в период активного течения процесса наблюдалось преобладание неврозоподобных расстройств, в том числе и навязчивостей, психопатоподобные или паранойяльные синдромы. Больные были не в состоянии справляться с обычными житейскими обязанностями, часто находились на больничном листе. Подавляющее большинство из них (112 человек) были в дальнейшем переведены на различные сроки на инвалидность. У 77 больных повторные обострения или приступы наблюдались до 40–45 лет. Таким образом, возраст от 25 до 40 лет был периодом наибольшей интенсивности процесса болезни. Затем наступала известная компенсация. При обследовании в старости мы обнаружили только 56 инвалидов II и III групп; 62 больных получали пенсию по старости.

Необходимо отметить, что различные возрастные кризисные периоды оказывали неравноценное влияние на течение болезни. Пубертатный период у обследованных больных почти никогда не проходил гладко: в этом возрасте у 35 человек заболевание дебютировало, у других возникали обострения. Климактерический период, напротив, далеко не всегда сказывался на течении болезни, и только в небольшой части случаев (16 из 134) можно было говорить о какой-то динамике. Как правило, это были больные с относительно неглубокими изменениями личности. В подобных, сравнительно немногочисленных случаях, аффективные фазы в период инволюции приобретали более типичную эндогенную окраску или усложнялись бредовыми включениями (ипохондрическими, идеями ущерба или преследования, направленными на ближайшее окружение).

Помимо указанных симптомов обострения процесса, в возрасте, близком к инволюционному, нередко как бы постепенно «созревали» до уровня сверхценных идей существовавшие долгие годы некоторые привычки, увлечения или осо-

бенности мировоззрения больных, Особенно типичными для пожилых больных шизофренией были сверхценные религиозные идеи, особые способы лечения, режима, диеты, коллекционирование каких-либо необычных предметов или просто собирание хлама. Такого рода изменения наблюдались как при продолжающемся непрерывном течении процесса, так и в постпроцессуальном состоянии после перенесенных стертых шубов.

Стойкое улучшение в состоянии больных, т. е. затухание приступов или стабилизация процесса, наступало после 50–60 лет. С этого возраста можно было говорить о регредиентном течении, и в результате этого — о выявлении признаков дефекта в более чистом виде.

После 60 лет больные продолжали обращаться в диспансер преимущественно за социальной помощью или в связи с декомпенсацией состояния ситуационного характера.

Таким образом, если говорить о тенденциях, наблюдающихся в динамике негативных и позитивных расстройств при малопрогредиентной шизофрении в позднем возрасте, то они соответствуют тому, что описывалось многими авторами на отдаленных этапах течения болезни [1, 2]. Однако поздний возраст накладывал и определенный специфический отпечаток на структуру сложившегося синдрома.

В возрасте после 60–70 лет аффективные фазы, если до этого они были выражены, постепенно затухали. У большинства больных (78) стал преобладать монотонный, слегка повышенный фон настроения, иногда с чертами непродуктивной деловитости. У 39 больных наблюдалось состояние хронической субдепрессии с астенической либо сенильной окраской.

Навязчивости в старости часто теряли свою аффективную напряженность, а защитные ритуалы автоматизировались и приобретали характер своего рода стереотипных привычек. Истерические и другие неврозоподобные и психопатоподобные проявления в старости также обнаруживали тенденцию к смягчению: больные становились более уравновешенными, сдержанными, не столь враждебными к окружающим, как прежде. Подобные же наблюдения имеются и у А.А. Суховского [10].

Динамика паранойяльного бреда была различной. В одних случаях бред как бы инкапсулировался и не мешал больному вести себя правильно в обыденной жизни; в других у больного временами возникало сомнение в своей бредовой убежденности. Лишь у немногих больных паранойяльный бред в старости продолжал развиваться, приобретая парафренно-фантастические черты. Амбулаторная паранойяльная шизофрения, как правило, протекала с бредом изобретательства, реформаторства, ипохондрическим бредом, реже — бредом ревности.

Своеобразными и сложными были картина дефекта и его возрастная динамика у больных амбулаторной шизофренией. Непременные элементы структуры дефекта у этих больных — это прежде всего снижение уровня психической активности, психический инфантилизм и аутизм с эмоциональной отчужденностью. Инфантилизм проявлялся в сохранившихся до старческого возраста несамостоятельности, подчиняемости родным, в ювенильности интересов, моторики, мане-

ры речи. У многих женщин, а иногда даже и у мужчин инфантилизм сочетался с истерическими чертами характера. Надо сказать, что и внешние признаки старения (морщины, седина, выпадение зубов и пр.) у больных амбулаторной шизофренией были выражены сравнительно слабо. Более половины из них выглядели моложе своих лет, в четверти случаев были отмечены явные признаки физического инфантилизма (хрупкое сложение, слаборазвитая нижняя часть лица, недоразвитие матки и пр.).

Особенностью образа жизни больных в старости было то, что они, оставаясь, по существу, аутистами, легче устанавливали внешние контакты с людьми. Возможно, здесь имело значение изменение аффективного фона с появлением черт «регрессивной синтонности».

Более чем в половине наблюдений, помимо инфантилизма и аутизма, обнаруживалась так называемая дезорганизация целенаправленной активности, по выражению Д.Е. Мелехова [1], или своего рода проявления «интрапсихической атаксии» (по Странскому). При достаточно высокой активности больные не в состоянии были выполнить какое-либо законченное действие, требующее постоянного уровня волевого усилия. Например, за целый день, проведенный в хлопотах по хозяйству, они не успевали приготовить себе еду.

В позднем возрасте с выходом на пенсию или переходом на иждивение родственников в состоянии таких больных наступало значительное улучшение: отпадала необходимость в систематической работе, а стремление больных к деятельности удовлетворялось в более приемлемой для них форме (нерегулярное участие в общественной работе, домашних делах и т. д.). В то же время черты чудаковатости и манерности, если они были выражены в молодости, с возрастом существенно не менялись. Образ жизни, желания, запросы таких больных обычно не соответствовали их возрасту; их ригидность, педантизм, неадекватность и вычурность в поведении и высказываниях сохранялись в полной мере, а подчас и приобретали все более карикатурные формы. Проявления манерности становились все более стереотипными.

Всем больным было свойственно снижение уровня психической активности. Однако несмотря на поздний возраст, «падение энергетического потенциала» было не столь грубым, как это казалось в предшествующие годы, в период наибольшей активности процесса. Видимо, в преклонном возрасте выявлялась картина более чистого дефекта благодаря редукции ряда продуктивных симптомов.

Таким образом, в старости обнаруживалась определенная динамика не только продуктивных расстройств, но и негативных проявлений. Наличие благоприятного сочетания того и другого позволяло больным лучше адаптироваться в пожилом возрасте, чем в молодые годы.

Наступлению поздних спонтанных компенсаций в значительной мере способствовали некоторые социальные факторы: выход больных на пенсию с возможностью работать нерегулярно без необходимости приспосабливаться к коллективу, снижение требований к больному в семье.

При попытке квалификации таких состояний в старости возникают определенные трудности. В отношении больных с повторными шизофреническими

шубами при наличии известной динамики психопатологических расстройств можно было говорить о ремиссиях, чаще всего астенического типа, с дефектом. С другой стороны, у 14 больных (а может быть и у большего числа) стабильность сложившейся патологической структуры личности была настолько неизменной на протяжении десятков лет, что можно было думать о полной остановке процесса, о наличии своего рода «рубцового изменения».

Помимо описанных регредиентного течения и наклонности к стабилизации процесса, у 12 больных отмечалось продолжающееся медленнопрогредиентное течение болезни. Но даже здесь не обнаруживалось развития настоящего систематизированного паранойяльного бреда и тем более трансформации его в параноидный бред или синдром психического автоматизма.

На вопрос, почему в наблюдавшейся нами группе амбулаторных больных круг продуктивных психопатологических расстройств ограничивался аффективно-невротическими и паранойяльными синдромами, окончательного ответа мы пока дать не можем. Все же некоторые клинические соображения хотелось бы привести. Сравнительное сопоставление амбулаторной и малопрогредиентной шизофрении, обостряющейся в позднем возрасте в виде манифестного психоза, как она была описана в ряде работ [10–12], указывает прежде всего на различия в структуре дефекта в том и другом случае. Дефект при вялотекущей амбулаторной шизофрении характеризуется диссоциацией между относительно глубокими, полиморфными и рано возникающими негативными изменениями (с обязательным снижением уровня психической активности и инфантилизмом) и сравнительно легкими позитивными расстройствами. Для малопрогредиентной шизофрении, при которой в старости возможно возникновение манифестного психоза, более типичны изменения личности в форме постепенно углубляющейся аутизации с эмоциональной отчужденностью, но без отчетливого «падения энергетического потенциала». Видимо, имеют значение и наследственные факторы. В семьях изученных нами больных имелась значительная отягощенность среди ближайших родственников малопрогредиентными и латентными формами шизофрении (т. е. однотипными вариантами течения болезни) и шизоидной психопатией. Психозы отмечались значительно реже и главным образом в боковых линиях или у сиблингов.

Из соматических расстройств, которые в позднем возрасте в какой-то степени видоизменяли картину болезни, мы должны назвать церебрально-сосудистые поражения. Церебральные формы гипертонической болезни и атеросклероза отмечены у 39 больных (26%). Это примерно соответствует данным сотрудников института кардиологии АМН СССР, касающихся городского населения соответствующего возраста. Церебрально-сосудистый процесс протекал у наблюдавшихся нами больных сравнительно благоприятно: без частых кризов и грубых признаков деменции. У 21 больного можно было отметить «смягчение» шизофренических изменений личности, главным образом аутизма, под влиянием церебрально-сосудистого процесса.

Таким образом, при шизофрении, протекающей малопрогредиентно вплоть до старости (на амбулаторном уровне), преобладает течение болезни в форме

стертых шубов или приближающееся к нему непрерывное с аффективными фазами. Такой амбулаторной шизофрении на всем протяжении болезни свойственна известная диссоциация между описанными сравнительно легкими позитивными расстройствами и довольно выраженными негативными. Течение амбулаторной шизофрении в старости можно охарактеризовать в целом как регредиентное: затухает большая часть позитивных расстройств (как правило, за исключением сверхценных и паранойяльных), истощаются аутохтонные приступообразные механизмы течения и выявляется тенденция к сдвигу аффективного фона в сторону плоской хронической гипомании, реже — субдепрессии. Негативные проявления стабилизируются, некоторые из них смягчаются главным образом благодаря редукции ряда позитивных симптомов. В некоторых случаях состояние больных становится стабильным на протяжении десятилетий, так что оно может быть охарактеризовано как остаточное после остановки процесса. Хотя основная структура шизофренических изменений личности не теряется, в целом ряде случаев возможна известная компенсация дефекта и улучшение социальной адаптации больных.

Литература

1. *Мелехов Д.Е.* Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М., 1963.
2. *Шмаонова Л.М.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1966. В. 8. С. 1241.
3. *Müller Chr.* Über das Senium der Schizophrenen. Basel: Karger, 1959.
4. *Müller Chr., Ciompi L. et al.* Alterspsychiatne. Stuttgart, 1967, S. 130.
5. *Чомпи Л, Мюллер Х.* Материалы 9-го Международного конгресса геронтологов. Киев, 1972. Т. 3. С. 163.
6. *Штернберг Э.Я.* В кн.: Шизофрения. М., 1972. С. 107.
7. *Молчанова Е.К* В кн.: Шизофрения. М., 1968. С. 196.
8. *Ганнушкин П.Б., Суханов С.А.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1902. В. 3. С. 399.
9. *Наджаров Р.А.* В кн.: Шизофрения. М., 1972. С. 16.
10. *Суховский А.А.* Паранойяльные расстройства при психических заболеваниях позднего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. н. М., 1971.
11. *Молчанова Е.К.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1967. В. 4. С. 427.
12. *Ростевцева Т.Н.* В кн.: Актуальные вопросы советской психоневрологии. Ставрополь, 1972. С. 40.

А.В. Медведев

Шизофренические конечные состояния с кататоническими расстройствами в старости

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1977. Т. 77. № 9. С. 1371–1377.

Пожалуй, ни одно из клинических понятий, связанных с характеристикой течения шизофрении, не является столь спорным и противоречивым, как понятие конечного состояния.

Эти противоречия неизбежно возникли с самим появлением этого понятия, когда Крепелин, введя его, описал при этом широкий круг состояний — от неглубокого дефекта до тяжелых хронических психозов [1, 2]. В дальнейшем была достигнута определенная договоренность относительно клинического содержания данного понятия, и в настоящее время большинство авторов пользуются им лишь применительно к поздним этапам неблагоприятно протекающих шизофренических процессов при наличии относительно стабильной клинической картины [3–8]. Однако подходы к дифференциации конечных состояний остаются различными. По-разному интерпретируются и вопросы об их сущности (дефект ли это или процесс, или то и другое вместе), а также вопросы о связанной с этим возможности их обратного развития.

Одним из путей, позволяющих подойти к решению проблемы конечных состояний, является их изучение у больных, достигших старческого возраста, так как при этом удается проследить клинику названных состояний в течение максимально длительного периода. До сих пор специальных исследований подобного рода фактически не проводилось. Поставив перед собой цель изучить проблему конечных состояний у больных старческого возраста, мы считали своей первоочередной задачей дифференцированное описание клинических особенностей этих состояний.

Настоящее сообщение посвящено клинике кататонических конечных состояний, которые считаются наиболее тяжелыми и типичными для шизофрении [7, 8]. Из обследованных нами 200 больных шизофренией, достигших 60 лет и находившихся в Московской городской психиатрической больнице № 5 в состояниях, которые (в соответствии с общепринятыми критериями) определялись как конечные, у 51 больного (25% случаев) отмечались стойкие и достаточно выраженные кататонические расстройства. Эти больные были отобраны нами для детального анализа. Помимо неоднократного (в течение 1–1/2 лет) клинического обследования больных, проводилось ретроспективное изучение течения болезни с момента ее манифестации на основании доступной нам медицинской документации.

Соотношение мужчин и женщин было 1:1,5 (21 и 30 человек соответственно). Возраст, в котором начиналась болезнь, варьировал в пределах от 12 до 50 лет,

большинство (60%) заболело в возрасте от 25 до 39 лет. В 25 случаях течение болезни было непрерывным, в 21 — приступообразным с переходом в хронические многолетние психозы (в свою очередь представлявшие собой в одних случаях затяжные приступы, в других — психозы, развивавшиеся по типу непрерывно прогредиентной шизофрении). В 5 случаях сведений о начальном периоде болезни получить не удалось. Продолжительность заболевания к моменту обследования больных колебалась от 17 до 53 лет, чаще (в 60%) составляя 35–45 лет. Длительность конечных состояний в 2/3 случаев была от 25 до 30 лет.

Сопоставление этих наблюдений по самому общему и в то же время наиболее существенному в плане адаптации больных признаку позволило разделить их на две почти равные группы: группу конечных состояний с кататоническими расстройствами, охватывающими всю психомоторную сферу больных и чаще всего значительно нарушающими поведение последних (26 человек), и группу конечных состояний с парциальными кататоническими расстройствами, затрагивающими преимущественно речевую сферу больных при относительно упорядоченном их поведении в целом (25 человек).

Конечные состояния, отнесенные к 1-й группе, представляли собой структурно сложные и сравнительно стабильные хронические психозы. Их клиническая картина соответствовала «манерному, негативистическому и отчасти тупому и дурашливому слабоумию» в понимании Крепелина [2], комбинированно систематическим и некоторым типам простых систематических (негативистическая, манерная, паракинетическая кататония) форм Леонгарда [4] или гиперкинетическим и акинетическим конечным состояниям в описании В.Н. Фавориной [7].

В зависимости от особенностей структуры клинической картины конечных состояний 1-й группы мы выделили три следующих их типа.

1. Кататоно-аффективно бредовые состояния (8 случаев), где кататонические расстройства тесно переплетались с аффективными и сочетались с полиморфными и изменчивыми бредовыми идеями, а также галлюцинаторными переживаниями. Для этих состояний было характерно волнообразное усиление и ослабление психопатологических расстройств с известной «готовностью к ремиссиям» [9]. В этих случаях речь шла о затягивавшихся на многие годы шизофренических приступах.

3. Кататоно-параноидные состояния (11 случаев), при которых кататонические расстройства сосуществовали с выраженными галлюцинаторно-бредовыми симптомами. В основном эти случаи относились к параноидной шизофрении, протекавшей с развитием вторичной кататонии.

3. Люцидно-кататонические состояния (7 случаев) с неразвернутыми, но чрезвычайно инертными кататоническими симптомами при наличии рудиментарных галлюцинаторнобредовых и аффективных расстройств и стойких признаков регресса поведения. Эти случаи относились к наиболее злокачественным вариантам течения шизофрении.

Общими симптомами при всех трех типах конечных состояний были негативизм, разнообразные паракинезы, стереотипии, эпизодические вспышки импульсивного психомоторного возбуждения с речевой бессвязностью, в разной

степени выраженный регресс поведения. Более частные свойства, характерные для того или иного типа психозов, обнаруживались в особенностях поведения больных в целом (чаще всего в довольно длительных гиперкинетических или акинетических проявлениях).

В гиперкинетических проявлениях своеобразие структуры определенного типа конечного состояния раскрывалось наиболее четко. При кататоно-аффективно-бредовом типе гиперкинетические картины были острее, чем при других типах конечных состояний. В наиболее выраженных случаях (обычно у женщин) наблюдалась картина довольно сложного, хотя и стереотипного по своим проявлениям, хронического кататоно-маниакального возбуждения, в котором тесно переплетались кататонические и маниакальные черты. Так, неугомонная, крайне хаотичная, «проскинетическая» [4] подвижность сопровождалась, например, беспорядочным хватанием любых предметов, с которыми больные, однако, манипулировали по их назначению (примеривали одежду, подметали пол веником и т. п.). Речевое возбуждение носило в себе черты маниакального (с повышенной отвлекаемостью) и кататонического (с вербигерациями, персеверациями и эхолалией). Вместе с тем в высказываниях больных нередко встречались меткие замечания по поводу окружающих их людей и самих себя, их речь сохраняла обращенность к определенному лицу, сопровождалась живой мимикой и жестикуляцией, не лишенными, однако, вычурности и манерности. У разных больных и в различные отрезки времени на первый план выступали то маниакальные, то кататонические черты. Степень остроты состояния также была подвержена как временным, так и индивидуальным колебаниям.

Для кататоно-параноидных конечных состояний наиболее типично было манерное возбуждение. В этой связи уместно вспомнить, что Крепелин считал манерность самым характерным из кататонических проявлений при dementia paranoides gravis, а частым ее исходом — «манерное слабоумие», в структуре которого нередко отмечалось наличие обманов чувств и бредовых расстройств [2]. В развернутой форме манерное возбуждение было столь же многообразным, как кататоно-маниакальное, хотя и менее острым. Но если при последнем это многообразие связано с беспорядочностью реакций на окружающее, то здесь оно отражает сложность и полиморфизм галлюцинаторно-бредовых расстройств и является своеобразным их выражением в поведении больных: сосредоточенно осторожное вышагивание на носках с выпрямленным в струну напряженным туловищем, такое передвижение, когда делается шаг вперед и два шага в сторону, передвижение зигзагами, иногда со стереотипным вращением больного вокруг своей оси. При этом больной переговаривается с голосами, что сочетается с утрированно выразительной и ритмически вычурной жестикуляцией. В отдельных случаях можно выявить «бредовые объяснения» таким движениям. Так, например, вращение вокруг собственной оси связывается с «раскручиванием в результате воздействия на расстоянии».

Черты манерности обнаруживались и в речи больных то в виде гротескно выразительных интонаций при вербигерациях, то, наоборот, в бесстрастно четком, «роботообразном» произношении слов. Встречающиеся в речи явле-

ния гиперметаморфозы и персеверации нередко имеют бредовое содержание, когда, например, больной с бредом изобретательства, указывая на все попадающиеся ему на глаза предметы, стереотипно повторял: «Это я тоже придумал» или в ответ на разные вопросы твердил: «Я изобрел космические ракеты». Переплетение кататонических и бредовых расстройств обнаруживалось у этого больного и в письме в виде исписывания целых тетрадей бесконечными однообразными рядами одних и тех же «формул» и «чертежей» своих «изобретений и открытий».

При люцидно-кататонических конечных состояниях стойкое психомоторное возбуждение определялось симптомами, которые при кататоно-аффективно-бредовых и кататоно-параноидных конечных состояниях являлись хотя и обязательными, но не специфическими и чаще всего нестойкими их элементами. Это были чаще простые по своей структуре паракинезы (хореоформные движения, постукивание, похлопывание и т. п.), хождение взад и вперед, манерное кривляние и прочее. Такие симптомы обнаруживались и в типичных для этих больных стойких проявлениях регресса поведения. Так, например, собирание всякого попадающегося на глаза мусора, ковыряние в едва приметных щелях на полу или в стенах носили явный отпечаток гиперметаморфозы; упорное онанирование и расплевывание слюны могло превратиться в своеобразные гиперкинезы, стереотипное разрывание бумаги и тряпок, разминание каловых масс в руках и т. п. — в паракинезы. Речь таких больных чаще была «бормочущей».

В отличие от описанных гиперкинетических симптомов акинетические проявления конечных состояний не столько вскрывали черты своеобразия, свойственные каждому клиническому типу, сколько сглаживали их, особенно при значительной степени психомоторной заторможенности. Однако в случаях относительно неглубокой заторможенности могли выступать определенные различия между отдельными типами конечных состояний. Так, у находящихся в субступоре больных с кататоно-аффективно-бредовыми конечными состояниями порой обращали на себя внимание гримасы страдания, стоны, плач, тяжелые вздохи и т. п. У больных с кататоно-параноидными конечными состояниями особенно выраженным были негативизм, а также манерность и застывание в вычурных позах, то величественных, то карикатурно-глубокомысленных и т. д. (один больной объяснял свою вычурную позу необходимостью пропускать через себя «пучок атомных лучей»). При люцидно-кататонических конечных состояниях субступор часто был вялым, с симптомом пассивной подчиняемости.

Описанные гиперкинетические и акинетические расстройства при различных типах кататонических конечных состояний нередко сочетались друг с другом, так что в статусе больных одновременно можно было наблюдать признаки возбуждения и ступора, хотя обычно одни из них преобладали, встречались, например, картины общего психомоторного беспокойства с мутизмом или состояния ступора с речевым возбуждением и паракинезами. В этих случаях речь шла, таким образом, о диссоциированных или, по выражению Крепелина, «смешанных» кататонических состояниях. Явления диссоциации кататонической симптоматики были особенно заметны при кататоно-параноидных и люцидно-кататонических

конечных состояниях. По-видимому, их наличие указывает на особую тяжесть шизофренического процесса.

Нередко в период существования конечных состояний происходила смена ступора и возбуждения — то редкая, то довольно частая. При кататоно-аффективно-бредовых состояниях такая смена происходила циклично, одновременно с полярным изменением аффекта, при кататоно-параноидных и люцидно-кататонических состояниях — нерегулярно и беспорядочно. Подобные смены гиперкинетических и акинетических состояний наблюдались чаще до наступления старости (до 60 лет). Более характерными для позднего возраста были однозначные картины, чаще — при всех типах конечных состояний — субступор с отдельными признаками возбуждения (паракинезы, бормотание и т. д.). Длительность конечных состояний с общими психомоторными расстройствами чаще всего (75% случаев) составляла 20–25 лет.

В клинической картине конечных состояний с парциальными кататоническими расстройствами (25 больных) на первый план выступали нарушения речи, как правило, настолько выраженные, что вербальный контакт с больными был невозможен. Отмечались при этом также и другие психомоторные расстройства. Но они оставались рудиментарными и существенно не нарушали поведения больных, а лишь придавали им дисгармоничный, чудаковатый облик «старых кататоников» [10].

Конечные состояния с преобладанием речевых расстройств не могут рассматриваться как особая их форма. Как показал ретроспективный анализ течения болезни, у большинства больных (23 из 25) эти состояния являлись лишь этапом обратного развития вышеописанных типов конечных состояний с общими кататоническими (психомоторными) расстройствами. Только в 2 случаях речевые расстройства были ведущими кататоническими симптомами на всем протяжении конечного состояния. Однако такие случаи вряд ли целесообразно, как это делает Леонгард [4], выделять в особую форму, поскольку они представляют собой сложные по своей структуре кататоно-параноидные психозы, а нарушения речи при них являются лишь наиболее бросающимся в глаза, но не единственным существенным их признаком.

В клинической картине конечных состояний с речевыми расстройствами (как этапа обратного развития конечных состояний с общими психомоторными расстройствами) уже отчетливо выступали симптомы дефекта. При этом глубина дефекта обычно коррелировала с типом предшествующего психоза, нарастая от кататоно-аффективно-бредовых к люцидно-кататоническим психозам. Все это находило отражение как в характере речевых расстройств, так и в поведении больных в целом. В зависимости от вида речевых расстройств мы выделили 4 типа конечных состояний: с мутизмом, с речевой бессвязностью, с бормотанием и с другими видами речевых расстройств.

Конечные состояния с мутизмом, представляющим собой наименее тяжелый вид нарушений речи, составили более половины этой группы (13 из 25 человек). Они встречались в исходной стадии всех трех вышеописанных типов психозов (т. е. конечных состояний с выраженными общими психомоторными расстройствами). При этом больные с кататоно-аффективно-бредовыми и кататоно-

параноидными психозами (в прошлом) были чаще всего хорошо адаптированы к внутрибольничным условиям. Они не только об служивали себя, были внешне аккуратны, но и участвовали в трудотерапии, помогали персоналу в уборке отделения и т. п. В ситуации общения с ними они обнаруживали вполне дифференцированные эмоциональные реакции — то негативные с попытками уйти от собеседника, то, наоборот, положительные со стремлением к контакту посредством мимики и жестов. Некоторые больные эпизодически разговаривали избирательно с определенными лицами (родными, персоналом). При конечных состояниях с мутизмом больные люцидно-кататоническими психозами (в прошлом) были безучастны, бездеятельны, неряшливы. Независимо от того, кто с ними пытался разговаривать, они оставались одинаково равнодушными, и их мутизм как бы являлся частью их общей аспонтанности.

Конечные состояния с более тяжелыми, чем мутизм, «деструктивными» нарушениями речи, носящими в себе признаки ее распада (бессвязность, бормотание и пр.), отмечались в исходе кататоно-параноидных и люцидно-кататонических психозов.

Кататоническая речевая бессвязность была ведущим симптомом в клинической картине конечных состояний у 5 больных. Их речь состояла из беспорядочно перемешанных слов или слогов, представляющих собой то эхолалии, то своего рода «собственную» продукцию, в частности в виде отрывков бреда. Типичными для такой речи были вербигерации. В некоторых случаях речь имела оттенок пустого «важного» рассуждательства, сопровождающегося своеобразным «манипулированием» словами (произношение одного и того же слова на разные лады, то громко, то тихо, с различными интонациями, в различных грамматических формах и склонениях). Такого рода речевая активность больных возникала как спонтанно, так и в ситуации беседы. Это была, таким образом, типичная речь кататоников, как она была описана, начиная с Кальбаума [11], многими исследователями [12–17], а при конечных состояниях шизофрении — Крепелином [2] и особенно подробно М.Ш. Вроно [18]. Все больные с этим типом речевых расстройств были бездеятельны, хотя в какой-то степени обслуживали себя.

Конечные состояния с речевым расстройством типа бормотания наблюдались в 5 случаях. Такого рода конечные состояния выделены и детально описаны В.Н. Фавориной [8], определившей бормотание как «негромкое, плохо артикулированное и бессвязное разговаривание с самим собой». Автор справедливо относит эти конечные состояния к самым тяжелым при шизофрении. Вместе с тем наши наблюдения показали, что даже такое тяжелое расстройство речи, каким является бормотание, в исходной стадии психоза совместимо иногда с известным восстановлением адаптации больных к внутрибольничной жизни (в частности, в форме гиперстенически монотонной активности).

Другие типы речевых расстройств были представлены единичными наблюдениями (2 случая), в их числе так называемая негативистическая речь и мимоговорение типа «кататонии с готовностью к речи», описанной Леонгардом [4].

Длительность конечных состояний с речевыми расстройствами в большинстве случаев (80%) составляла 4–5 лет.

Таким образом, проведенное исследование показало, что у больных старческого возраста встречаются самые разнообразные из описанных в литературе типов шизофренических конечных состояний с кататоническими расстройствами. Значителен удельный вес при этом случаев с преобладанием речевых расстройств, при которых наблюдается некоторое восстановление адаптации больных во внутрибольничных условиях. Эти случаи стоят ближе к исходу процесса в истинном смысле этого слова, чем кататонические состояния с выраженными общими психомоторными расстройствами, которые, с нашей точки зрения, должны рассматриваться как хронические психозы со сложными структурно клиническими картинами.

Литература

1. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Leipzig, 1904.
2. *Kraepelin E.* Psychiatrie. Bd. 3. 1913.
3. *Leonhard K.* Die defektschizophrenen Kfanklieitsbilder. Leipzig, 1936.
4. *Leonhard K.* Die Aufteilung der endopenen Psychosen. Berlin, 1966.
5. *Эдельштейн А.О.* Исходные состояния шизофрении. М., 1938.
6. *Мелехов Д.Е.* Клинические основы трудоспособности при шизофрении. М., 1963.
7. *Фаворина В.Н.* О конечных состояниях шизофрении: Дис. ... докт. мед. н. М., 1965.
8. *Наджаров Р.А.* Клиника неблагоприятно текущей («ядерной») юношеской шизофрении: Автореф. дис. ... докт. мед. н. М., 1965.
9. *Janzarik W.* Schizophrene Verläufe. Berlin, 1968.
10. *Schneider K.* Klinische Psychopathologie. Stuttgart, 1962.
11. *Kahlbaum K.L.* Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. Heft 1. Berlin, 1874.
12. *Neisser C.* Allg. Z. Psychial. 1890. Bd. 46. S. 168–232.
13. *Сербский В.П.* Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии. М., 1890.
14, *Wernicke C.* Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig, 1894.
15. *Чиж В.Ф.* Кататония. Казань, 1897.
16. *Осипов В.П.* Кататонія Кальбаума. Казань, 1907.
17. *K1eist K.* Untersuchungen der psychomotoris chen Bewegungsstörungen bei Geister Kranken. Leipzig, 1908.
18. *Вроно М.Ш* Конечные состояния шизофрении с речевой бессвязностью. Дис. … канд. мед. н. М„ 1956.

Э.Я. Штернберг

Клинические особенности болезни Альцгеймера

Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. М.: Медицина, 1977. С. 112–124.

В своей монографии 1967 г. мы попытались представить всесторонний анализ современного состояния учения о болезни Альцгеймера и подробно описали клинику этой формы церебральной атрофии, поэтому во избежание повторений мы здесь ограничиваемся кратким обобщением тех особенностей проявлений и течения заболевания, которые оправдывают выделение болезни Альцгеймера как особой клинической формы, и отметим некоторые новые факты, выявившиеся за последнее десятилетие.

К характерным свойствам болезни Альцгеймера относятся прежде всего ряд общих статистических закономерностей, касающихся среднего возраста больных в начале заболевания, его продолжительности и распределения по полу. Речь идет о средних цифрах, устанавливаемых при наличии значительного их разброса. Средний возраст больных в начале заболевания в 55–56 лет (55,6 лет), который мы нашли на нашем материале, охватывающем уже почти 200 наблюдений, подтверждается и другими исследователями, располагающими достаточно большими сериями соответствующих случаев. Lauter (1968), проанализировав 203 случая, определил средний возраст больных в начале болезни в 56,7 лет, а И.В. Бокий — в 56 лет.

Опубликованные в литературе данные полностью зависят от того, насколько узко или широко ставится диагноз заболевания. Sourander и Sjögren (1970 — 68 случаев), относившие к болезни Альцгеймера, по-видимому, и случаи сенильной деменции с теми или другими очаговыми расстройствами, нашли начало заболевания в возрасте 45–59 лет в 50%, в 60–64 г. — в 30% и в 65–69 лет — в 20%. В нашем материале 6,5% больных заболели в возрасте до 45 лет, 70,6% — в 45–60 лет и 22,9% — в возрасте старше 60 лет.

Средняя продолжительность заболевания (8,9 лет), которую мы определили у наших больных, также примерно соответствует данным других авторов (Sjögren, Lauter). Подтвердились также наблюдения, указывающие на значительный разброс устанавливаемых для продолжительности заболевания цифр. Lauter, например, так же как и мы, наблюдал случаи с длительностью заболевания до 20 лет.

В американской литературе опубликовывались случаи так называемой ранней или ювенильной алъцгеймеровской болезни (Rothschild, Kasanin, 1936; Boyd, 1936; English, 1940, и др.). Другие авторы (Jervis, 1956; Ferraro, 1959, наши работы) принадлежность этих случаев к болезни Альцгеймера с достаточным основанием поставили под сомнение. В последние годы такого рода наблюдений опубликовано не было и вопрос о них утратил свою актуальность. Однако накопились наблюдения над малочисленной группой больных с болезнью Альцгеймера,

инициальная стадия которой может затягиваться до 10 и больше лет и при этом характеризуется наряду с возрастными личностными изменениями развитием слабо систематизированного паранойяльного бреда ревности или ущерба (А.А. Суховский, 1971). Дальнейшее течение болезни оказалось и в этих случаях типичным, т. е. постепенно нарастали характерные проявления слабоумия и признаки афазии, апраксии, агнозии и т. п. В этих случаях начало заболевания падает, естественно на более ранний возраст (в среднем на 47 лет), а продолжительность заболевания в целом доходит до 20 лет. Интересно отметить, что в описанных случаях альцгеймеровской болезни, которые выделяются своим продолжительным инициальным психотическим этапом и затяжным течением в целом, обнаруживаются те же особые условия возникновения, которые мы описали также при анализе психотических форм сенильной деменции и так называемых эндоформных психозов при сосудистых поражениях мозга. Выявляется несомненная роль конституционально-генетического предрасположения в виде семейной отягощенности эндогенными психозами или личностными аномалиями, а также наличия аналогичных преморбидных особенностей у самих больных.

В то же время необходимо подчеркнуть, что, кроме этого конституционально-генетического варианта атрофического процесса, болезнь Альцгеймера отличается от других ведущих к слабоумию заболеваний позднего возраста достаточно выраженным постоянством своих проявлений и особой устойчивостью по отношению к дополнительным патогенным факторам. Это свойство патологического процесса находит свое отражение прежде всего в том, что были описаны немногочисленные варианты стереотипа его развития. К таким вариантам относятся немногочисленные наблюдения, касающиеся случаев с более ограниченной церебральной атрофией (Hoff, Seitelberger, 1957; Tariska, 1970) или еще более редких случаев заболеваний, протекающих с миоклониями (Jacob, 1970). К этому числу можно отнести и неоднократно наблюдавшиеся нами случаи болезни Альцгеймера, протекающие на ранних этапах с выраженной аспонтанностью и напоминающие этим клиническую картину болезни Пика. Такие же наблюдения были опубликованы Sjögren (1952), Delay и Brion (1962), В.Г. Будзой (1973) и другими авторами.

О той же стойкости стереотипа развития атрофического процесса по отношению к дополнительным патогенным факторам свидетельствуют и наши наблюдения, выявившие, что частое присоединение к атрофическому процессу тех или других сосудистых изменений остается, как правило, клинически немым. Атеросклеротические изменения в сосудах основания мозга, мелкие кисты, кровоизлияния или очаги размягчения в мозге обнаруживаются обычно только на вскрытии и существенно не влияют на проявления и течение атрофического процесса. В нашей монографии, изданной в 1967 г., в которой содержится подробное описание соответствующих сочетаний, мы пришли к выводу, что наблюдаются не только частые комбинации болезни Альцгеймера с сосудистыми поражениями головного мозга, но вместе с тем и примечательное свойство атрофического процесса — высокая устойчивость стереотипа его развития и типичной для него симптоматики по отношению к присоединяющимся вредностям, в том числе

даже к очаговым сосудистым поражениям мозга. Сосудистые изменения, обнаруженные на вскрытии больных, страдавших альцгеймеровской болезнью, отметили и другие авторы; среди 203 случаев, изученных Lauter (1968), такие изменения были, например, найдены больше чем в 1/3 наблюдений.

Общепринятым является предположение о преобладании среди больных женщин. Однако соотношение между больными женщинами и мужчинами расценивается в литературе по-разному — от 2:1 до 3–4:1. Sjögren (1952) наблюдал, например, 12 женщин и 6 мужчин, Constantinidis (1962) — 67 и 30 соответственно, а Lauter (1968) — 124 женщины и 79 мужчин. В нашем материале преобладание больных женщин было значительно больше выражено (8:1). Еще более выраженное преобладание больных женщин отмечено Н.Ф. Шахматовым, по данным которого, среди поступивших в 1954–1963 гг. в Психиатрическую больницу им. Ганнушкина 63 больных с болезнью Альцгеймера было 59 женщин и только 4 мужчины.

Следует в этой связи подчеркнуть, что, несмотря на одинаковые условия отбора, при других атрофических процессах (болезнь Пика, сенильная деменция) распределение больных по полу оказалось более близким по отношению к пропорции, существующей в общей популяции. В главе о сенильной деменции мы уже отметили, что пока не располагаем данными, которые могли бы объяснить эти различия.

Суждения о частоте болезни Альцгеймера особенно затруднительны потому, что границы между ней и сенильной деменцией определяются различными авторами по-разному. Lauter приводит, например, следующие данные, показывающие, насколько оценка частоты заболевания зависит от диагностического подхода: в мюнхеновской клинике болезнь Альцгеймера диагностировалась у 4496 больных, поступивших в 1940–1959 гг. по поводу процесса, вызывающего слабоумие, в позднем возрасте, всего 15 раз (0,3%); сам же автор наблюдал в этой клинике в 1960–1963 гг. 17 случаев болезни Альцгеймера. Wheelan (1968) наблюдал в Модели-госпитале 21 случай в течение 6 лет. Sjögren (1952), Sjögren и Lindgren (1952) оценивают риск заболеваемости болезнью Альцгеймера и Пика в 0,1%, а удельный вес этих двух заболеваний, вызывающих слабоумие в позднем возрасте, — примерно в 10% (11,9%, по данным Constantinidis; 7%, по данным Malamud). Среди поступлений в психиатрические больницы случаи болезни Альцгеймера составляют от 1% (собственные данные) до 3,3% (Н.Ф. Шахматов). На основании патологоанатомических исследований, произведенных в психиатрических больницах, раньше полагали, что болезнь Альцгеймера выявляется у больных, умерших в позднем возрасте, в 3,5–4,5% случаев. Однако в последние годы опубликованы более высокие цифры (21,4% — по материалам Sourander, Sjögren, 1970; 27% — по Woodard, 1966). Sjögren и соавторы высказывали в свое время предположение о том, что географическое распределение заболевания может быть неравномерным (резкое преобладание болезни Пика в Стокгольме, а болезни Альцгеймера в Гетеборге). Эти данные не были проверены, так же как и сообщение Verhaart (1969), что, в отличие от атрофии при болезни Пика, в Малайзии и Китае болезнь Альцгеймера якобы не наблюдается.

Как было отмечено уже в начале этой главы, мы не ставим себе целью подробное описание клиники болезни Альцгеймера, остановимся только на некоторых вопросах, имеющих, с нашей точки зрения, общее значение. Важным для решения вопроса о возможности проведения нозологических разграничений внутри группы органических психозов позднего возраста представляется установленный в результате клинического анализа факт, что в развитии деменции при болезни Альцгеймера получают свое выражение как определенные клинические закономерности, общие для всей группы атрофических процессов, так и ряд особых, типичных свойств болезненного процесса. Как и при других церебральных атрофиях, в частности при старческом слабоумии, происходит полный распад психической деятельности, т. е. развивается клиническая картина тотальной или глобарной деменции. Как и при старческом слабоумии, в центре клинической картины находится прогрессирующая амнезия, т. е. происходит постепенное опустошение приобретенного в жизни опыта и запасов памяти по тем закономерностям, которые подробно были описаны в главе о сенильной деменции. При болезни Альцгеймера, однако, этот процесс постепенного распада психической деятельности характеризуется рядом типичных особенностей. К ним, например, относится характерная для начальных этапов развития прогрессирующей амнезии диссоциация между отчетливо выраженными нарушениями памяти и наличием известного чувства несостоятельности и измененности, сопровождающегося своеобразной растерянностью, недоумением или даже сознанием болезни, т. е. известной сохранностью «фасада личности» (Lauter). Иными словами, по степени выраженности расстройства памяти, как правило, опережают изменения личности в целом и снижение критики и уровня суждений в частности. Другая характерная для этой формы особенность, связанная, по-видимому, с более высоким темпом дальнейшего распада памяти, состоит в том, что амнестический синдром и амнестическая дезориентировка значительно реже и в несравненно менее выраженной степени сопровождаются типичными для сенильной деменции явлениями: патологическое «оживление» старых запасов памяти, сдвиги ситуации в прошлое, «жизнь в прошлом», т. е. картина «старческого делирия» (С.Г. Жислин).

Как мы обосновали подробнее в прежних работах на эту тему, наиболее характерной для болезни Альцгеймера клинической особенностью мы считаем обычно уже рано проявляющуюся тенденцию к перерастанию отдельных компонентов синдрома деменции в очаговые (неврологические или близкие к ним) расстройства. Мы показали это, с нашей точки зрения, весьма характерное развитие на некоторых примерах — на постепенном перерастании отмечающейся нередко с самого начала заболевания утраты привычных навыков (нарушений таких в значительной мере автоматизированных действий, как стирка, шитье и т. п.) в апрактические симптомы, на постепенном «вырастании» амнестической афазии из первоначальной, акцентуированной забывчивости для отдельных названий, имен и т. п. или на таком же постепенном превращении неустойчивости зрительных установок на окружающие предметы, недостаточности зрительного внимания в более неврологически очерченную оптически-агностическую симптоматику.

Назовем еще два характерных в этом плане примера. В отличие от сенильной деменции, при которой сравнительно длительная сохранность автоматизированных двигательных актов выражается в типичной для этих больных целостной «псевдодеятельности», моторика альцгеймеровских больных распадается обычно быстрее. Движения больных становятся все более однообразными, стереотипно повторяющимися, утрачивают целостность и характер определенных действий, а в конце концов преобладают чисто неврологические типы движений — простые, ритмичные, итеративные.

Весьма типичным, обычно уже очень рано проявляющимся, свойством распада памяти при болезни Альцгеймера являются нарушения памяти для пространственных отношений. Уже Lange (1936) отметил в этих расстройствах тесное сочетание агностических и апрактических элементов и говорил равнозначно об «агнозии для структуры пространства» или об апрактических нарушениях при действиях в пространстве. Известно, что часто в качестве начального симптома заболевания наблюдают невозможность больных ориентироваться в новой для них обстановке (на неизвестных им улицах, в чужих квартирах и т. д.). Нередко и развитию собственно алектических и аграфических нарушений предшествуют расстройства, связанные с нарушением пространственной ориентировки (неправильное расположение письма в пространстве, например, где-то в углу листа, не в горизонтальном, а в вертикальном порядке, и т. п., нарушения чтения вследствие того, что больные теряют строку, перескакивают на другую, и т. п.).

Такого рода нарушения чтения в свое время описал Jossmann (1929) под названием дислексия. Lauter (1968) очень демонстративно показал особенности этой утраты ориентировки в пространстве в опытах, в которых больные должны были объяснить детали показанных им картинок и, несмотря на их правильное узнавание, не могли дифференцировать предметов, нарисованных в двух измерениях картины, от предметов, находящихся в трех измерениях окружающего пространства. Следует отметить и раннюю утрату представлений о различиях в расстояниях, о близком и далеком, о «географической структуре» пространства вообще. Как уже сказано, в клинической картине болезни все эти нарушения обнаруживаются еще до появления отчетливых очаговых (апрактических или агностических) симптомов

Не менее в нозологическом плане характерными, чем только что описанные клинические особенности синдрома слабоумия, представляются нам те очаговые расстройства или нарушения высших корковых функций, обязательное развитие которых в значительной мере определяет клиническую картину болезни Альцгеймера в целом. Типичное для нее неразрывное единство между прогрессирующим слабоумием, с одной стороны, и распадом речи, действования, счета, узнавания и т. п., с другой — придает свойственный заболеванию характер афато-апракто-агностической деменции (по образному выражению французских психиатров).

Клинические особенности проявлений и течения этой очаговой симптоматики неоднократно описывались нами и другими авторами. Поэтому мы резюмируем здесь только те результаты наших наблюдений, которые представляют более общий интерес. Как и в отношении синдрома деменции, при анализе кли-

ники этих очаговых расстройств устанавливаются общие для ряда атрофических процессов, в том числе и для болезни Пика, закономерности, с одной стороны, и особенности, свойственные только болезни Альцгеймера, — с другой. Основная общая закономерность, обнаруживающаяся в динамике этой симптоматики атрофических процессов, заключается в ее постепенном нарастании от вышеописанных особых проявлений синдрома деменции до полного распада речи, праксиса, узнавания и т. п. и в связанном с медленной прогредиентностью этих нарушений, появлении ряда промежуточных этапов этого распада, не встречающихся при афазиях, апраксиях и т. п. другого, в частности сосудистого, генеза. Такое течение нарушений высших корковых функций наблюдается и при болезни Альцгеймера, и при болезни Пика. При обеих формах, например, развивается вслед за появлением амнестической афазии сенсорная афазия тотального типа через различные стадии ограниченного, «приблизительного» понимания чужой речи, преимущественного ограничения смыслового (семантического) понимания при сохранности повторной речи («транскортикальный» этап, по терминологии классического учения об афазии). Однако, несмотря на общность этой основной линии развития, нарушения импрессивной речи при болезни Альцгеймера отличаются от болезни Пика наличием более высокой речевой активности (логорреи) и более обильными вербальными и литеральными парафазиями. При обоих атрофических процессах происходит, как известно, и распад экспрессивной речи, так что в конечном итоге возникает картина тотальной афазии. Однако, несмотря на общность этой основной тенденции развития распада моторной речи, в этом отношении отмечаются существенные различия между болезнью Альцгеймера и пиковской атрофией. Как мы подробно описывали в ряде прежних работ, при последней преобладают явления постепенного оскудения и грамматического «упрощения» экспрессивной речи, все большего нарастания в ней удельного веса речевых стереотипий (так называемых стоячих оборотов), которые сопровождаются речевой аспонтанностью, своеобразным нежеланием говорить и в конце концов доходят до состояния кажущейся немоты. При болезни Альцгеймера картина распада экспрессивной речи бывает обычно более разнообразной. На определенном этапе этого развития наблюдаются, правда, при обеих клинических формах различные виды эхолалической речи, которая по мере семантического выхолащивания речи становится все более автоматизированной. Однако при болезни Альцгеймера, как правило, отмечаются и прогрессирующие нарушения словообразования (дизартрии), а при сохранности высокой речевой активности все большее место в речевой продукции занимают различные речевые автоматизмы (логоклонии, палилалии, итерации), а также и разные формы насильственной речи, насильственных криков и т. п. В то время как на поздних этапах течения заболевания больные пиковской атрофией обычно полностью перестают разговаривать, при болезни Альцгеймера высокая речевая активность в виде такой логоклонической речи или насильственной речи может сохраниться вплоть до терминальной стадии процесса.

Характерные в нозологическом отношении особенности симптоматики болезни выступают особенно ярко в процессе обязательного для нее распада пись-

менной речи (аграфии), который нередко опережает распад устной речи. Особенности развивающейся при болезни Альцгеймера аграфии становятся особенно отчетливыми при их сравнении с болезнью Пика. Больные с пиковской атрофией обычно полностью утрачивают способность писать; как и в области устной речи, происходит при этом нарастающее оскудение и грамматическое упрощение письменной речи, увеличивается в ней число стереотипий (письменных стоячих оборотов), а в конце концов больные просто перестают писать. Процесс распада письма при болезни Альцгеймера бывает более сложным и разнообразным. В случаях заболевания, где с самого начала наблюдаются описанные выше конструктивно-апрактические расстройства и нарушения ориентировки в пространстве, преобладают и в дальнейшем апрактические компоненты аграфии, сначала в виде неправильной конструкции букв, пропуска отдельных элементов или добавления лишних, а затем полной невозможности конструкции букв, писать слитно, расположить письменные знаки в один ряд и т. д. В конечном итоге наступает полная (апрактическая) аграфия. В других случаях альцгеймеровской болезни, в которых высокая речевая активность, итеративные (логоклонические) проявления и различные формы насильственной речи определяют картину распада устной речи, аналогичные явления наблюдаются и в сфере письменной речи. «Насильственное письмо» принимает характер бесконечно и стереотипно повторяющихся каракулей (кругообразных или волнообразных линий).

В наших работах, посвященных очаговой симптоматике при болезни Альцгеймера, мы описали характерные для заболевания особенности алексии (в том числе «транскортикальную» ее форму, с сохранностью чтения вслух при утрате понимания прочитанного) и акалькулии (постепенная потеря понятий о величине чисел, характере счетных операций и т. п.). Напомним и о том, что при болезни Альцгеймера апраксия достигает часто такой степени выраженности, которая при других атрофических процессах (сенильная деменция, болезнь Пика, хорея Гентингтона) не встречается. Довольно часто наблюдаются не только некоторые крайние формы апраксии, тогда больные не могут, например, подниматься по лестнице, садиться или ходить, но и своеобразные конечные состояния апраксии, описанные нами в двух видах — как полная обездвиженность, обусловленная универсальной апраксией, и как апрактическая двигательная растерянность, при которой любые целенаправленные или законченные моторные акты заменяются постоянными рудиментарными и бесцельными движениями.

Таким образом, анализ нарушений высших корковых функций, занимающих столь существенное место в клинической картине болезни Альцгеймера, подтверждает положение о том, что в рамках общих для атрофических заболеваний мозга закономерностей устанавливаются определенные в нозологическом плане характерные особенности, отличающиеся от аналогичных проявлений других форм церебральных атрофий.

Не подлежит сомнению, что неврологические расстройства, которые встречаются и при болезни Альцгеймера, и при болезни Пика, отличаются друг от друга. Это касается, например, эпилептических припадков, наблюдающихся, как известно, в 25–30% случаев болезни Альцгеймера. Высказанная нами и другими

авторами (Krapf, 1931; Lauter, 1970 и др.) точка зрения, что внутри группы атрофических процессов типичные, большие и абортивные, судорожные припадки наблюдаются преимущественно при болезни Альцгеймера, получила подтверждение в диссертационной работе А.Н. Кончакова (1974), построенной в сравнительном плане. Выраженные эпилептиформные феномены автор наблюдал чаще всего при альцгеймеровской болезни, значительно реже — при сенильной деменции, но, как и мы, при болезни Пика не наблюдал. Если, таким образом, диагностическое значение наличия эпилептических припадков может считаться бесспорным, то их генез остается до сих пор неясным.

Характерные в нозологическом отношении клинические проявления, наряду с симптомами, свойственными всем атрофическим заболеваниям, обнаруживаются и в терминальной стадии болезни Альцгеймера. Кроме встречающихся при всех церебральных атрофиях явлений тотальной деменции, полного угасания всех видов психической деятельности, тотальной беспомощности больных и, наконец, также крайнего физического маразма, этот этап течения процесса характеризуется развитием расстройств, представляющих значительный интерес и для общей психиатрии. Как мы отмечали уже в ряде прежних работ, пониманию наблюдающихся в этой стадии признаков распада моторики способствовало приложение данных, полученных современной этиологической биологией, к некоторым психическим и неврологическим расстройствам (Wieser, 1955, 1957; Pilleri, 1961; Ploog, 1964; Gerstenbrand, 1967, и др.).

Изучение выступающих в клинической картине терминальной стадии заболевания оральных и хватательных автоматизмов показало, например, что в этих феноменах проявляются как филогенетически старые, так и наблюдающиеся в раннем онтогенезе врожденные двигательные комплексы, так называемые моторные шаблоны, по терминологии Kretschmer. В начале своего возникновения оральные автоматизмы наблюдаются в наиболее сложном виде, выявляются оптическим раздражителем (показом предмета), который вызывает приближение туловища к этому предмету, сопровождающееся соответствующим поворотом головы, раскрытием рта, ловящими движениями губ и языка, т. е. оживлением филогенетически старых движений охвата предмета ртом. В дальнейшем одновременно с угасанием этого сложного двигательного шаблона начинают преобладать более простые рефлекторные феномены (раскрытие рта, выпячивание губ, высовывание языка, сосательные и жевательные движения в ответ на раздражение кожи или слизистой губ), а предметы, которые вводятся в рот больного, вызывают сосательные движения и крепко схватываются ртом. В этой стадии больные активно тащат в рот, сосут и жуют различные предметы (постельное белье и т. п.). На последнем этапе этой динамики наблюдаются, наконец, спонтанные, ритмические и пустые (т. е. не зависящие от наличия объекта) сосательные, жевательные или другие движения губ, языка и ротовой мускулатуры.

Аналогичная динамика обнаруживается и в отношении столь же часто встречающихся хватательных феноменов. И здесь развитие идет от более сложных, вызванных показом предмета хватательных движений, при которых больной активно ищет предмет и следует за его движением рукой (Nachgreifen, по определению

Schuster, 1923), к собственно хватательным рефлексам, вызванным раздражением ладони или другого участка кисти и выражающимся в непроизвольном обхвате предмета («forcedgraspingandgroping», по определению Adie и Critchley, 1927), и, наконец, к спонтанному схватыванию любого предмета. Описанными оральными и хватательными феноменами далеко не исчерпываются симптомы, характерные для конечной стадии болезни Альцгеймера. Часто наблюдаются также насильственный плач и смех, а позднее и недифференцированные насильственные гримасы. В терминальной стадии, в стадии резко выраженного маразма, больные обычно лежат в «эмбриональной позе», с согнутыми во всех суставах конечностями и резко выраженной мышечной гипертонией.

Терминальная стадия атрофических процессов, и в первую очередь болезни Альцгеймера, является, таким образом, уникальной в психиатрии моделью для изучения построения и этапов распада человеческой моторики.

Э.Я. Штернберг, Т.А. Дружинина,
В.А. Концевой, Е.К. Молчанова

К проблеме прогредиентности непрерывно текущих форм шизофрении

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1980. Т. 80. № 1. С. 90–96.

В нашем сообщении, посвященном результатам наблюдений над длительным течением шизофренического процесса, мы останавливаемся на некоторых данных о динамике прогредиентности различных непрерывно текущих форм заболевания. Исследование проводилось по описанной уже ранее методике, т. е. обследовались достигшие старческого возраста больные, а все предшествующее течение заболевания, его этапы и динамику мы восстанавливали на основании медицинской документации и разносторонних анамнестических сведений.

Изучалась большая группа больных (всего 568 человек) с непрерывно текущей шизофренией с различной степенью прогредиентности, включающей в себя широкий диапазон клинических форм — от латентных и вялотекущих до бредовых и галлюцинаторно-бредовых психозов и различных видов конечных состояний при неблагоприятном течении заболевания. В этой труппе больных в целом отличались закономерности течения, которые ранее были получены при изучении психозов со средней степенью прогредиентности. Они соответствуют старому понятию параноидной шизофрении. Выводы, вытекающие из их изучения, представляются нам характерными и общими для всей группы непрерывно текущих форм в целом.

Основной вывод сформулирован в работах Т.А. Дружининой [1] и Д.В. Дворина [2] и заключается в следующем. Наблюдения, охватывающие течение этих форм шизофрении на протяжении ряда десятилетий, т. е. до старческого возраста больных, показали, что прогредиентность непрерывно развивающегося шизофренического процесса, проявляющаяся, как известно, в наступательном, последовательном развитии психотической симптоматики, несмотря на общеизвестные различия в степени ее выраженности, не является постоянной, беспредельной и неограниченной во времени. В соответствии с этой основной закономерностью при непрерывно текущих формах заболевания можно было выделить следующие этапы течения: инициальный, этап активного, прогредиентного течения, стабилизации психотических проявлений, свидетельствующей об ослаблении процессуальной прогредиентности, этап постепенного обратного развития (редукции) психотических расстройств и формирования различных конечных, исходных или резидуальных состояний.

В рамках этого сообщения мы, естественно, не имеем возможности остановиться на терминологических вопросах или на необходимости более точного определения содержания всех, употребляемых в рамках исследования, понятий. По сути дела, как недавно отметил и А.В. Медведев [3], все отрезки течения шизофрении, наблюдающиеся вслед за ослаблением или прекращением активного прогредиентного движения процесса, можно было бы назвать конечными этапами или состояниями, оставляя термин «исходное состояние» для обозначения этапа заболевания, на котором клинические признаки динамики психотических расстройств (в том числе и регредиентной) постепенно сходят на нет или не обнаруживаются.

Мы здесь можем также только кратко отметить ту необходимую для оценки динамики болезненного процесса предварительную клиническую работу, проведенную Т.А. Дружининой [1] по более детальной клинико-психопатологической характеристике отдельных этапов непрерывного течения шизофрении, которые отличаются друг от друга по активности и прогредиентности процесса. Например, у 211 больных непрерывно-прогредиентной шизофренией были описаны наблюдавшиеся к моменту обследования уже в течение 10–40 лет клинические признаки ослабления прогредиентности заболевания, которые выражаются и в стабилизации клинической картины психоза, и в постепенной редукции (ослаблении, фрагментации, дезактуализации и т. п.) различных психопатологических расстройств — кататонических, галлюцинаторных, бредовых, психических автоматизмов и др. При этом было также установлено, что негативные изменения различной степени выраженности, которые образовались в период активного течения психоза, на этапе его стабилизации и постепенной редукции психотических проявлений существенно не менялись.

Ссылаясь в отношении подробностей на обзорную статью Э.Я. Штернберга [2] по рассматриваемой здесь проблеме, отметим только, что в последние годы возможность стабилизации, ослабления или остановки прогредиентности хронически протекающих шизофренических процессов подчеркивалась и рядом зарубежных авторов [4, 5]. В рамках данной статьи мы не имеем возможности подробно обсудить закономерный вопрос о том, в какой степени такая регредиентная динамика болезненного процесса может быть связана с современным активным лечением больных. Отметим только, что и зарубежные [4, 5], и отечественные [6] авторы приводили довольно убедительные данные, свидетельствующие — по меньшей мере в отношении многих случаев заболевания — о сравнительно малой зависимости этой тенденции к постепенному ослаблению прогредиентности от проведения или непроведения медикаментозного лечения. Вопрос же о том, насколько эта тенденция усиливается терапевтическим вмешательством, должен быть предметом специального изучения.

Следует, хотя бы коротко, остановиться на результатах проведенного сравнительного анализа непрерывно текущих с различной степенью прогредиентности шизофренических процессов. Сопоставлялись закономерности и этапность течения при наиболее неблагоприятно протекающих (приближающихся к злокачественным) формах болезни, изученных в загородных больницах, при психозах

средней прогредиентности, соответствующих клиническому типу параноидной шизофрении и обследованных в городских больницах или дома, и при непрерывно текущих малопрогредиентных (в том числе и «амбулаторных») вариантах шизофрении. Этот сравнительный анализ показал, что в отношении основной закономерности, т. е. с постоянством наблюдающейся смены этапа более прогредиентного, активного течения этапом ослабления этой прогредиентности, стабилизации, редукции клинических проявлений, все эти варианты непрерывной шизофрении в принципе не отличаются друг от друга. Однако существенные различия, находящиеся в прямой корреляции со степенью прогредиентности процесса, выявились в отношении длительности (а следовательно, и возраста преимущественного наступления) этих этапов. Продолжительность этапа активного (прогредиентного) течения составляла, например, меньше 10 лет в 48,1% случаев злокачественной шизофрении и только в 14,3% случаев параноидной шизофрении (такая сравнительно небольшая длительность этапа активного течения не наблюдалась ни в одном случае паранойяльной или малопрогредиентной шизофрении). Наоборот, продолжительность этапа активного течения свыше 20 лет отмечалась в 11,2% злокачественной, 47,4% — параноидной шизофрении и практически при всех паранойяльных и малопрогредиентных процессах. В соответствии с различной продолжительностью этапов течения, отличающихся друг от друга по степени активности болезненного процесса, значительно варьируют и возрастные периоды, в которые при разных вариантах непрерывной шизофрении стабилизация процесса наступает чаще всего. Наступление же этапа стабилизации шизофренического процесса отмечалось в возрасте до 39 лет в 77,8% случаев злокачественной, 7,6% параноидной и 3,7% малопрогредиентной шизофрении, а в возрасте свыше 50 лет соответственно в 7,4, 57,4 и 65,3% (малопрогредиентной) шизофрении.

Если даже внести необходимые поправки на наблюдающиеся при упомянутых вариантах непрерывной шизофрении различия в возрасте к началу заболевания, то все же выявляются четкие корреляции между степенью и темпом прогредиентности. Однако, несмотря на эти различия, при всех этих вариантах в принципиально сходном виде наблюдается смена этапов возрастающей и ослабевающей прогредиентности болезненного процесса. Заслуживает внимания, что эта же закономерность обнаруживается также в тех неблагоприятно протекающих случаях приступообразной шизофрении, при которых как будто происходит «истинное» изменение формы течения, т. е. переход в непрерывно-прогредиентное. Как показали наблюдения Т.А. Дружининой и А.В. Медведева [6], постепенное ослабление прогредиентности и редукция психотических расстройств на поздних этапах течения наблюдаются также и при этих формах.

В преобладающем большинстве случаев наступательное развитие непрерывно-прогредиентной шизофрении подчиняется, таким образом, одной общей закономерности, заключающейся в том, что заболевание протекает в виде ограниченного во времени цикла нарастающей, стабилизирующейся и ослабевающей прогредиентности болезненного процесса. Обнаруживающиеся в этом отношении значительные групповые и индивидуальные различия в растянутости этого

цикла во времени находятся в прямой зависимости от степени и темпа прогредиентности непрерывно развивающегося шизофренического процесса.

При рассмотрении вопроса о динамике прогредиентности непрерывно текущих форм шизофрении, продолжающихся до старческого возраста, особый интерес представляли для нас наблюдения над малопрогредиентными формами, в том числе такими, которые на протяжении десятилетий протекали на «амбулаторном уровне». Мы располагаем результатами проведенного Е.К. Молчановой [7, 8] и частично А.А. Суховским [9] сплошного обследования популяции таких больных, состоящей из 190 человек, которые находились на учете в Московском психиатрическом диспансере № 1 При анализе этого материала нас интересовал, естественно, в первую очередь вопрос о том, подтверждаются ли закономерности, выявленные при более прогредиентных (параноидных и т. д.) психозах, также и при малопрогредиентных формах заболевания (в том числе при так называемой внебольничной шизофрении). В этом отношении следует прежде всего подчеркнуть, что наблюдения над этой популяцией показали наличие тех же основных закономерностей развития болезненного процесса, которые были обнаружены при всех более прогредиентных формах. Основные данные, свидетельствующие об ограниченности прогредиентности процесса во времени и закономерном его ослаблении на поздних этапах течения, были установлены также и при анализе этих малопрогредиентных процессов. При них также можно было выделить период наиболее активного (прогредиентного) течения, сменяющийся этапом стабилизации клинической картины и обратного развития продуктивных симптомов (в такого рода случаях, естественно, сравнительно рудиментарных), а затем довольно стабильным резидуальным состоянием. Подтвердилась и другая общая закономерность, состоящая в том, что, чем менее прогредиентно в целом протекает шизофренический процесс, тем более растянутыми во времени бывают эти этапы. Это показывают приведенные уже данные о раннем начале психических изменений, о значительной — по сравнению, например, с параноидной шизофренией — продолжительности периода «активного течения» (составляющего у 88% больных свыше 30 лет), а также о большой протяженности этапа стабилизации и обратного развития симптоматики. В то же время, как это известно и по другим клиническим наблюдениям, обратное развитие продуктивных расстройств подвергается при малопрогредиентных формах шизофрении в значительно большей степени влиянию возрастного фактора, чем при более прогредиентных (бредовых и др.). Так, например, в первую очередь сглаживались неврозоподобные, аффективные или рудиментарные галлюцинаторные расстройства, в то время как сверхценные или паранойяльные образования оказывались более резистентными или даже нарастали, как это обычно наблюдается в позднем возрасте. Особый интерес, с нашей точки зрения, представляют полученные данные о динамике негативных изменений в позднем возрасте, которые в этих случаях образуются обычно рано (например, у 76% больных в возрасте до 29 лет). В связи с выявленной в старости примерно у 3/4 больных с положительной динамикой общей психической активности, трудоспособности и социальной адаптации возникает—так же, как и в отношении описанных в сообщении I случаев приступообраз-

ной шизофрении с затуханием приступов в позднем возрасте — целый ряд в настоящее время еще не решенных вопросов. В отношении этих больных возникает вопрос о (возможно, только «кажущемся») негативном — дефицитарном — характере этих изменений, обусловленных на самом деле той или другой продуктивной — психотической — симптоматикой и выступающих в тесном единстве с ней. В то же время, согласно тем данным, которыми мы располагаем, довольно выраженные личностные изменения (снижение психической активности и трудоспособности, т. е. снижение «энергетических возможностей», аутизм, резкое сужение контактов, эмоциональная измененность и др.) описывались в среднем возрасте у преобладающего большинства больных и приводили к инвалидизации значительной части из них. Должен обсуждаться и специально изучаться также вопрос об усиливающем влиянии на эти изменения средовых, в том числе и социальных, факторов. Для решения этих вопросов требуется, конечно, проведение специальных исследований. Наши наблюдения показывают, что эти «простые» в своих проявлениях, малопрогредиентные формы имеют лучший прогноз, чем нередко полагали раньше.

Если рассматривать различные варианты непрерывно текущей шизофрении под углом зрения особенностей их прогредиентности, то особое место среди них занимают те паранойяльные процессы, которые в одном и том же регистре продолжают развиваться вплоть до глубокой старости. Результаты наблюдений над 60 такими больными ранее были подробно описаны А.А. Суховским [10]. Чаще всего у этих больных встречались экспансивные формы паранойяльного бреда, протекающего нередко по типу мономании или паранойи. По возрасту в период обследования они оказались самыми старыми: 70% из них было более 70 лет, а 25% даже более 80 лет. При таких исподволь развивающихся бредовых процессах определение начала заболевания бывает, как известно, трудным, но у 84% больных первые манифестные проявления психоза возникали в возрасте 20–44 лет (у остальных в 45–54 года). При изучении вопроса о динамике прогредиентности этих форм было установлено, что к моменту обследования в старческом возрасте ни у одного больного не наступало стабилизации или обратного развития психотических расстройств, которые, наоборот, вплоть до глубокой старости продолжали активно развиваться. Начало активно прогредиентного развития бредового психоза (например, в виде перехода сверхценного бреда в развернутый паранойяльный синдром) падало чаще всего на средний и начало позднего возраста. Дальнейшее прогредиентное развитие продуктивной симптоматики, т. е. бредовых расстройств, наблюдалось в позднем возрасте в различных формах: в начале этого возрастного периода — обычно в виде активного развития (дальнейшей разработки, систематизации и т. п.) паранойяльного бреда, затем — путем присоединения других видов бреда к первоначальному, например, персекуторного (бреда к экспансивному) или в виде эпизодически возникающих транзисторных состояний обострения типа острого параноида (со страхами, бредовыми восприятиями, временной генерализацией бреда и т. д.), остающихся, однако, незавершенными. Но особого внимания заслуживает, по нашему мнению, своеобразный характер развития паранойяльного бреда, наблюдающегося обыч-

но уже в глубокой старости. Эта динамика заключается в постепенном ослаблении активной работы над бредом, т. е. в ослаблении собственно продуктивной (комбинаторной, интерпретирующей, систематизирующей и т. д.) умственной бредовой работы. Уменьшаются интенсивность поиска новых «доказательств» или попытки установить логические связи между явлениями, ослабевают нередко также некоторые стороны бредовой активности (графоманической, сутяжной, бредовых притязаний и др.). В то же время, однако, масштабность, размах и пышность бредового содержания продолжают расти и расширяться, но активная интеллектуальная работа над бредом все больше при этом заменяется обильным, нередко безудержным фантазированием над этой же тематикой. Возможно, что мы здесь имеем дело с особой возрастной разновидностью прогредиентной динамики продуктивных (бредовых) шизофренических расстройств, в определенной мере обусловленной и видоизмененной процессами психического старения. Однако этот вопрос требует, конечно, специального изучения. Если говорить о нарастании у таких больных дефицитарных личностных изменений, то необходимо прежде всего подчеркнуть их отличия от негативной шизофренической симптоматики в традиционном ее описании. Эмоциональная измененность больных выражается главным образом в некоторой парадоксальности и порой непонятности их эмоциональных привязанностей, но на в каком-то общем аффективном притуплении. В силу их экстравертированности и способности к установлению самых разнообразных личных и деловых контактов, этих больных и не назовешь аутичными в обычном понимании, хотя с годами у них нередко происходит своеобразная аутизация самого бреда. В обычной же жизни и в своих адаптационных возможностях больные остаются на прежнем уровне. Снижение общепсихической активности проявляется главным образом в старости в виде описанного ослабления «бредового творчества». В целом происходящие у больных изменения больше напоминают картину акцентуированного психического старения, нежели типичные шизофренические изменения личности, тем более что заметно (нередко до курьезной степени) нарастают черты чудаковатости, ригидности и педантизма (примером которого может служить превращение графоманической сутяжной деятельности в своеобразную «бюрократическую игру»). Мы можем сейчас лишь отметить феноменологические особенности этого «паранойяльного типа дефекта». Пока невозможно сказать, имеют ли эти особенности нозологическое значение.

К только что затронутому вопросу о том, каковы у доживающих до старости больных малой реградиентным и формами шизофрении соотношения между явлениями собственно процессуальной прогредиентности и сдвигами, обусловленными психическим старением, имеют отношения, по-видимому, и наблюдения над возрастной динамикой так называемой латентной шизофрении, У больных с диагнозом [11] латентной шизофрении в позднем возрасте отмечалось некоторое нарастание рудиментарных до этого продуктивных расстройств в виде усиления сверхценных образований и диффузной паранойяльности или же появления паранойяльных эпизодов и реакций. Мы трактовали эту динамику как признак некоторой слабой и поздней процессуальной прогредиентности, подтверждаю-

щей принадлежность этих форм к шизофрении. В то же время нельзя считать окончательно доказанным, что описанная динамика целиком зависит от прогредиентности «тлеющего» болезненного процесса. Она, вероятно, по меньшей мере частично, связана и с особенностями старения видоизмененной латентным шизофреническим процессом личности. Вполне возможно, что, помимо описанной выше возрастной динамики паранойяльного бреда, здесь перед нами другой пример феномена, который пока предварительно и условно следовало бы назвать «особой возрастной формой» прогредиентности шизофренических расстройств,

В отношении преобладающего большинства непрерывно текущих шизофренических процессов верным оказалось, таким образом, положение о том, что прогредиентность болезненного процесса не является постоянной и беспредельной. При основных непрерывно текущих формах, отличающихся друг от друга по степени прогредиентности (от злокачественных до малопрогредиентных), можно, помимо инициального, выделить этапы активного (прогредиентного) течения и этапы стабилизации прогредиентности, а затем постепенной редукции психотических расстройств, переходящие в различные резидуальные и конечные состояния. Наблюдающиеся при разных непрерывно текущих процессах различия в продолжительности этих этапов находятся в зависимости и от возраста больных к началу заболевания, и от степени и темпа прогредиентности шизофрении. По этой причине встречаются различные по своей растянутости во времени, но принципиально сходные циклы восходящего и нисходящего развития непрерывного шизофренического процесса, которым соответствуют и различия в динамике негативных расстройств, их усиленное или замедленное углубление или же стабилизация на определенном уровне. При неблагоприятно протекающих (злокачественных) формах этот цикл нарастающей и ослабевающей активности болезненного процесса завершается быстро и рано, при вялом течении процесса он максимально растянут во времени, а параноидная шизофрения занимает в этом отношении среднее положение.

Тем не менее эта закономерность не может считаться, по-видимому, универсальной. Как уже отмечено выше, у доживших до старческого возраста больных малопрогредиентной шизофренией признаки стабилизация процесса отсутствовали в 3,6% случаев, при параноидной шизофрении — примерно в 10%, а при паранойяльных процессах такая тенденция не отмечалась вовсе. Как объяснить это продолжающееся до старости активное развитие продуктивной симптоматикой, не сопровождающееся, как правило, углублением дефекта? С учетом изложенных выше данных о различной растянутости во времени этапа прогредиентного течения шизофренического процесса можно было бы высказать предположение о том, что в этих случаях прогредиентность болезненного процесса настолько замедлена, что больные до стадии ее стабилизации просто не доживают. Обращает на себя внимание тот факт, что во всех случаях, когда активность течения сохраняется до старости, речь идет в основном о хронических бредовых психозах (паранойяльных или параноидных). На вопрос о том, имеет ли этот факт значение для проблемы нозологического единства хронических психозов, которые мы в настоящее время относим к шизофрении, и в какой степени он связан с предпо-

чтительностью бредовых расстройств для психических нарушений позднего возраста, вряд ли можно дать пока окончательный ответ.

Литература

1. *Дружинина Т.А.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1979. № 1. С. 79–85.
2. *Дворин Д.В.* Там же. 1978. № 5. С. 31–36.
3. *Медведев А.В.* Там же. 1977. № 9. С. 1371–1377.
4. *Bleuler M., Huber G., Gross G.* Nervenarzt. 1976. Bd. 47. S. 477–481.
5. *Ciompi L., Muller C.* Lebensweg und Alter der Schizophrenen. Berlin, 1976.
6. *Дружинина Т.А., Медведев А.В.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1977. № 9. С. 1364–1371.
7. *Молчанова Е.К.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1974. № 1. С. 89–94.
8. *Молчанова Е.К.* Там же. 1978. № 1. С. 94—99.
9. *Суховский А.А.* Там же. 1974. № 1. С. 94—99.
10. *Суховский А.А.* Там же. № 9. С. 1377–1382.
11. *Sternberg E., Moltschanowa J.* Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 1978. Bd. 123. S. 41–153.

С.И. Гаврилова

Выявляемость психических расстройств в пожилом и старческом возрасте

Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1984. № 6. С. 911–918.

Указания на неполноту выявления и регистрации психиатрическими службами психически больных содержатся во многих работах советских и зарубежных авторов [1–5]. Особую актуальность эта проблема приобретает в отношении больных пожилого и старческого возраста, Результаты проводившихся в последние годы в СССР и за рубежом геронтопсихиатрических популяционных исследований [6–11] свидетельствуют о том, что значительная часть пожилых больных, страдающих психическими расстройствами, остается вне поля зрения психиатров. Тем не менее специальные исследования, посвященные анализу выявляемости психических расстройств в пожилом и старческом возрасте, до сих пор не проводились.

Целью настоящей работы являлось изучение выявляемости, т. е. степени охвата диспансерным учетом и регистрацией, психических заболеваний в старших возрастных группах населения и определение факторов, влияющих на вероятность выявления психических расстройств у пожилых и стариков.

Работа построена на сравнительном анализе показателей учтенной и так называемой исчерпанной (по И.Д. Богатыреву [12]) болезненности психическими расстройствами населения пожилого и старческого возраста (60 и старше лет), проживающего на одной и той же территории. При проведении работы использованы два взаимодополняющих методических приема: изучение клинико-эпидемиологическим методом популяции пожилых больных, состоящих на диспансерном учете в Московском городском психоневрологическом диспансере №2 (на территории двух врачебных участков), и клинико-эпидемиологическое обследование репрезентативных выборочных групп населения того же возраста, проживающего на той же территории, где изучались учтенные диспансером больные. Обе популяции (учтенные больные и «здоровое» население) обследовались одномоментно (в 1977–1978гг. на территории одного врачебного участка, в 1979–1980гг. на втором участке). В общей сложности было изучено 393 учтенных диспансером (включая лиц, находящихся в интернатах для психохроников) пожилых больных и 1704 человека из числа лиц того же возраста из общего населения. Поскольку численность проживающего на обследованных территориях населения в возрасте 60 лет и старше предварительно установили путем переписи избирательных списков, были вычислены показатель учтенной, скрытой (т. е. незарегистрированной диспансером) и «исчерпанной» болезненности обследованных контингентов пожилого населения.

Сопоставление показателей учтенной и «исчерпанной» болезненности населения, проживающего па одной и той же территории, позволило установить особенности выявления, т. е. регистрации психиатрическим диспансером, психически больных позднего возраста в зависимости от их пола, возраста, нозологической принадлежности и степени тяжести заболевания.

Результаты сравнительного анализа показателей учтенной и «исчерпанной» болезненности пожилого населения показывают, что психиатрической службой зарегистрирована примерно 1/10 часть (10,5%) проживающих на обследованной территории лиц пожилого возраста с психическими заболеваниями (рис. 1). Следует, однако, подчеркнуть, что далеко не все выявленные в населении больные нуждаются в диспансерном учете и наблюдении.

Наши данные полностью совпадают с результатами, полученными при осмотре психиатрами выборочных групп взрослого населения в ряде районов СССР, который проводился ВНИИ социальной гигиены и организации здравоохранения им. Н.А. Семашко в рамках Всесоюзной переписи населения. Как показали результаты этого исследования, поздний возрастной период (старше 60 лет) характеризуется самой низкой выявляемостыо психических заболеваний — на учете находится около 1/10 всех имеющихся в населении этого возраста больных [5]. Причины столь низкой выявляемости психической патологии в старости требуют специального анализа, однако несомненно, что это явление обусловлено в первую очередь снижением социальной активности лиц пенсионного возраста н уровня социальных требований к ним, а также существованием особого, «терпимого», отношения общества к психическим расстройствам у стариков.

Выявляемость тех или иных психических нарушений в пожилом и старческом возрасте зависит прежде всего от их тяжести. Как видно из рис. 1, психические нарушения психотического уровня выявляются в 12 раз лучше, нежели непсихотические расстройства (соответственно; 31,2 и 2,6%). В свою очередь в группе психотических расстройств значительно полнее (в 6 раз) выявляются собственно психозы, нежели состояния органического слабоумия (соответственно 64,2 и 9,7%). Кроме того, уровень выявления психических заболеваний (даже психотического уровня) в старости в значительной мере определяется их нозологической принадлежностью (рис. 2).

С максимальной полнотой диспансерным учетом охвачены больные, страдающие эпилептическими, травматическими и алкогольными психозами и слабоумием, а также — пресенильной деменцией. Весьма значительна также степень охвата специализированным учетом пожилых больных шизофренией (46,1%) и эпилепсией в целом, включая непсихотические формы (56,7%), т. е. заболеваний, манифестирующих преимущественно в молодом и среднем возрасте. Эндогенные аффективные психозы, среди которых значительно выше удельный вес поздно манифестирующих форм [13, 14], занимают по степени охвата диспансерным учетом (19,3%) промежуточное положение между шизофренией и заболеваниями позднего возраста. Уровень выявления развернутых клинических форм эндогенных психозов значительно выше, нежели данных нозологических форм в целом. Для шизофрении он равен 69,4%, а для аффективных психозов — 78,3%

(см. рис. 2). Как отмечалось в ранее опубликованных работах [11, 15], вне диспансерного учета остаются лишь манифестирующие в позднем возрасте бредовые формы шизофрении, а также мадопрогредиентные или латентные случаи заболевания. Что касается эндогенных аффективных психозов, то вне психиатрического учета оказываются преимущественно случаи заболевания, протекающего на циклотимическом уровне, состояния стойкой ремиссии после перенесенного психоза или единичные свежие случаи заболевания [16].

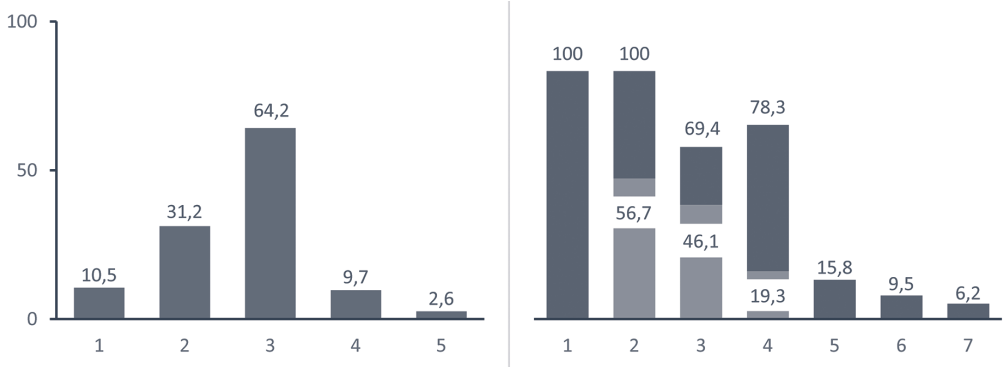


Рис. 1 Выявляемость (доля учтенных диспансером) психически больных позднего возраста (в %)
1 – все больные; 2 – больные с психотическими расстройствами; 3 – с функциональными психозами; 4 – с органическими психозами и слабоумием; 5 – с непсихотическими расстройствами.

Рис. 2 Выявляемость (в %) основных психических заболеваний в позднем возрасте
1 – пресенильная деменция, травматические и алкогольные психозы; 2 – эпилепсии; 3 – шизофрения и расстройства шизофренического спектра; 4 – эндогенные аффективные психозы; 5 – бредовые психозы позднего возраста; 6 – сенильная деменция; 7 – сосудистые психозы и слабоумие. Синие столбики – выявляемость психотических форм, голубые – заболевания в целом.

Значительно хуже дело обстоит с выявлением и учетом психозов и слабоумия органического (сенильного или сосудистого) генеза, а также так называемых собственно возрастных бредовых психозов позднего возраста, т. е. тех психических заболеваний, которые наиболее тесно связаны с процессами старения и старости. Диспансерами выявляется лишь незначительная часть таких больных: 1/6 всех лиц с бредовыми психозами позднего возраста, 1/10 — со старческим слабоумием и 1/16 имеющихся в населении больных сосудистыми психозами и деменцией (см. рис. 2).

Однако различия в степени выявления различных по тяжести психических заболеваний у пожилых людей, так же как и в других возрастных группах населе-

ния [4, 5], обнаруживаются нс только на интернозологическом уровне, но и внутри той или иной нозологической формы. Так, например, уровень выявления злокачественной и приступообразно-прогредиентной шизофрении (протекающей с очерченными психотическими приступами) максимален — 100%, тогда как среди больных малопрогредиентной шизофренией на учете состоит менее половины (43,4%), а так называемые латентные формы практически остаются вне диспансерного учета. В группе больных прогредиентной (параноидной) шизофренией учтено 2/3 больных (60,6%), однако на учет не попадают лишь больные с поздно манифестирующими и относительно благоприятно протекающими формами заболевания [11, 15].

Выявление психотических вариантов эндогенных аффективных психозов почти полное (78,3%), а протекающие на циклотимическом уровне формы выявляются в 10 раз реже (7,3%). Больные в состоянии стойкой длительной ремиссии после эндогенных аффективных психозов практически исчезают из поля зрения диспансера — на учете состоит лишь 1,9% таких больных. Возможно, что истинная цифра еще ниже, так как часть больных, перенесших в прошлом аффективные психозы, могла остаться невыявленной.

Те же различия в уровне выявления в зависимости от тяжести заболевания характерны и для других нозологических форм. Например, доля состоящих на учете лиц с непсихотическими сосудистыми расстройствами в 8 раз ниже, нежели доля учтенных больных с сосудистыми психозами и слабоумием (соответственно 6,2 и 0,8%). Если тяжелые и умеренно выраженные формы старческого слабоумия выявляются в 9,5% случаев, то больные с начальными проявлениями старческого слабоумия вообще не попадают на диспансерный учет. Психозы и состояния слабоумия эпилептического, травматического и алкогольного генеза выявляются полностью (в 100% случаев), а уровень выявления аналогичных непсихотических нарушений составляет соответственно 40,6, 27,4 и 7%.

Еще ниже уровень выявления в позднем возрасте всей группы психических нарушений непсихотического уровня и большинства входящих в нее нозологических форм. Как уже говорилось, уровень выявления непсихотических психических расстройств в позднем возрасте минимален — 2,6%, т. е. их попадание на диспансерный учет является по существу случайным. В возрасте 60 лет и старше ставится на диспансерный учет, а следовательно, и обеспечивается специализированной помощью лишь 1,2% больных неврозами, 2,1% — пожилых, страдающих психопатией, и всего 0,6% больных с соматогенно обусловленными непсихотичсскими расстройствами. Несколько лучше (4%) выявляются пограничные расстройства эндогенного спектра, в первую очередь циклотимия (7,9%), а также реактивные депрессии (4,4%). Среди всех психических нарушений непсихотического уровня в позднем возрасте в наибольшей степени учтены расстройства эпилептического (40,6%) и травматического (27,4%) генеза.

Можно обнаружить определенную зависимость уровня выявления пожилых психически больных от их пола. Эта связь более отчетливо прослеживается в группе лиц с психическими расстройствами непсихотического уровня. Показатель выявления (т. е. доля учтенных по отношению ко всем больным) непси-

хотических расстройств у пожилых мужчин в 3 раза превышает аналогичный показатель у пожилых женщин (соответственно 5,1 и 1,7%), хотя различия и нс достигают уровня статистической достоверности.

Что касается психических расстройств психотического уровня, то здесь отмечаются неоднородные зависимости. Хотя и в этом случае они не достигают степени статистической достоверности, хотелось бы все же отметить некоторые характерные тенденции. Оказалось, что уровень выявления психозов, и прежде всего так называемых функциональных, несколько (в 1,3 раза) выше у женщин, чем у мужчин (71,2 и 53,0%), а выявляемость слабоумия в такой же мере выше в мужском населении (соответственно 11,8 и 8,9%). При этом у женщин лучше, чем у мужчин, выявляются бредовые психозы позднего возраста (24,3 и 11,3%) и шизофрения (преимущественно ее малопрогредиентные формы — соответственно 50,6 и 33,8%). Мы склонны объяснять эти различия относительно большей долей одиноких среди женщин (в том числе и среди взятых на учет) по сравнению с мужчинами. Доля одиноких, т. е. проживающих, как правило, с соседями женщин, среди взятых на учет больных равна 39,1%, а одинокие мужчины в контингенте учтенных пожилых больных составляют лишь 17,8%. Если учесть, что картина бредовых психозов позднего возраста и малопрогрсдиентной шизофрении в старости определяется преимущественно так называемым синдромом бреда малого размаха, т. е. бредом, направленным против лиц из ближайшего окружения (чаще всего против соседей или родных), то становится понятным, что проживание таких больных в общих квартирах может способствовать их попаданию на диспансерный учет. Показатели выявления у пожилых мужчин и женщин других психозов и слабоумия либо одинаковы, либо различаются незначительно.

Мы проанализировали также уровень выявления тех или иных психических расстройств в разные возрастные периоды старости. Сравнивались показатели в 3 возрастных группах: 60–69, 70–79 и 80 лет и старше. Сравнительный анализ показал, что уровень выявления всех психических расстройств у пожилых неуклонно снижается по мере увеличения их возраста. Если в возрасте 60–69 лет берется на учет примерно 1/9 часть больных (11,4%), то в следующей возрастной группе — только 1/12 часть (8,0%), а среди лиц 80 лет и старше —лишь 1/15 часть (6,7%) всех больных с психическими расстройствами. С увеличением возраста статистически достоверно снижается уровень выявления расстройств психотического уровня — от 53,6 в возрасте 60–69 лет до 22,0% в возрасте 70–79 лет (t = 3,5) и до 11,0% (=2,2) в возрастной группе 80 лет и старше. При этом последовательно снижается лишь уровень выявления слабоумия: в возрасте 70–79 лет выявляемость больных со слабоумием снижается вдвое, а в следующей возрастной группе (80 лет и старше) уменьшается уже втрое (от 14,4 до 7,5 и до 5,2%), однако различия между этими показателями статистически недостоверны (t<2,2), Выявляемость психозов в возрасте 70–79 лет по сравнению с группой 60–69–летних также снижается в 1,5 раза (с 76,6 до 48,5%; t = 2,3), а затем снова несколько увеличивается (до 57,8%; t<2,2). Выявляемость шизофрении в возрасте 70–79 лет уменьшается в 1,3 раза по сравнению с таковой в 60–69 лет (с 75,4 до 58,8%), а эндогенных аффективных психозов — в 2 раза (со 100 до 48,5%; t = 2,2).

В то же время выявление всей группы непсихотических расстройств практически не зависит от возраста. Оно остается на стабильном, чрезвычайно низком уровне во всех периодах позднего возраста. Внутри этой группы обнаруживаются различные тенденции: максимальная выявляемость (хотя также на очень низком уровне) реактивных депрессий, неврозов, соматогенно обусловленных нарушений, непсихотических эпилептических расстройств и хронического алкоголизма характерны для возрастной группы 60–69 лет, в самой же старшей возрастной группе эти состояния не выявляются совсем. Непсихотические сосудистые расстройства в незначительной степени учтены диспансером как среди 60–69–летних, так и в следующей возрастной группе, а в возрасте 80 лет и старше они практически не выявляются. В то же время выявляемость психических расстройств травматического генеза увеличивается почти вдвое в возрасте 70–79 лет по сравнению с 60–69 годами (по-видимому, за счет утяжеления их проявлений в более старшем возрасте). Увеличивается в возрасте 70–79 лет и выявляемость пограничных расстройств эндогенного спектра (с 2,1 до 5,2%), что, возможно, также обусловлено утяжелением проявлений неманифестных форм болезни по мере старения.

Таким образом, уровень выявления психических расстройств у пожилых и стариков зависит не только от характера и тяжести патологии. На выявляемость того или иного заболевания в старости определенное влияние оказывает также возраст заболевших. Между уровнем выявления психических расстройств у стариков и их возрастом существует обратная зависимость. Иначе говоря, чем старше человек, тем терпимее общество относится к проявлениям его психического заболевания, даже протекающего на психотическом уровне. Фактор пола, очевидно, оказывает меньшее влияние на выявление психических расстройств у пожилых. Различия в уровне выявления у пожилых мужчин и женщин как всех психических расстройств, так и психозов и слабоумия не достигают степени статистической достоверности. Более отчетливое влияние фактора пола отмечается в отношении выявляемых непсихотических расстройств: как уже говорилось, уровень выявления непсихотическнх нарушений у пожилых мужчин в 3 раза выше, чем у женщин того же возраста. Однако это влияние является скорее всего не прямым, а опосредованным.. Нерезко выраженные психические расстройства у пожилых мужчин, возможно, лучше выявляются вследствие более высокой социальной активности. Доказательством этому могут служить такие цифры. Доля работающих на производстве среди учтенных диспансером пожилых мужчин и в мужском населении старших возрастов, проживающем па той же территории, в 2–3 раза выше, чем среди учтенных диспансером пожилых женщин (t = 1,9) и в женском населении (t = 4,8) данной территории вообще.

Роль тех или иных социально-средовых факторов в выявлении психических расстройств в позднем возрасте требует специального тщательного изучения. В данной работе сделана лишь первая попытка их анализа на эпидемиологическом материале. Для того чтобы уточнить, в какой мере социально-средовые (в частности, семейные) факторы влияют на вероятность выявления психического заболевания в позднем возрасте, мы сравнили их значимость в двух группах больных,

однородных по нозологической принадлежности, возрасту к моменту манифестации заболевания и примерно одинаковых по степени тяжести болезни. Одна группа состояла из лиц, находившихся на диспансерном учете, в другую вошли впервые выявленные при эпидемиологическом обследовании больные. Мы взяли для сравнения наименее выявляемые среди расстройств психотического уровня психические заболевания, которые могут быть отнесены к самым характерным для позднего возраста психическим нарушениям, — сенильную деменцию и сосудистые психозы н слабоумие. В первую группу включено 25 больных (11 мужчин и 14 женщин) в возрасте 60 лет и старше, состоящих на учете на 2 врачебных участках диспансера. Из них 14 больных страдали сосудистой деменцией и (или) психозом, 10 — старческим слабоумием и 1 — сочетанной (сосудистой и сенильной) деменцией. Во вторую группу вошли 58 больных (19 мужчин и 39 женщин), впервые выявленных при эпидемиологическом обследовании и проживающих на той же территории, что и «учтенные» больные. 34 из них страдали сосудистой (тяжелой или умеренно выраженной) деменцией или психозом и 24 — выраженной сенильной деменцией. Соотношение больных сосудистой и сенильной деменцией в обеих группах было одинаковым (1,4:1). Результаты анализа семейного статуса «учтенных» и «неучтенных» больных показывают существенные различия между сравниваемыми группами лишь по одному из показателей — по доле одиноко живущих больных.

Оказалось, что среди взятых на учет доля одиноко живущих больных более чем вдвое превышает удельный вес одиноких больных, оставшихся неизвестными диспансеру (т. е. не обращавшихся за психиатрической помощью). Эти различия в наибольшей степени характерны для сосудистой деменции (соответственно 28,6 и 8,8%) и в меньшей мере — для старческого слабоумия (соответственно 36,4 и 20,8%), хотя и в последнем случае доля одиноких почти вдвое выше среди зарегистрированных диспансером больных. Необходимо объяснить, однако, что различия между сравниваемыми группами не достигали степени статистической достоверности, что объясняется недостаточно большим числом больных. Однако различия между сравниваемыми группами отчетливо выражены. Еще более очевидными они становятся при сравнении «учтенных» и «неучтенных» мужчин и женщин. Например, среди не состоящих на учете мужчин не было ни одного одинокого, а в группе «учтенных» 1/5 часть больных (18,2%) жили одиноко. Среди взятых на учет женщин одиноко живущих было вдвое больше, чем среди впервые выявленных больных женского пола.

Приведенные цифры, таким образом, наглядно показывают роль семейного статуса (а именно проживания в одиночестве) в выявлении больных пожилого возраста, страдающих психическими расстройствами психотического уровня, обусловленными церебральным атеросклерозом и сенильной деменцией. Возможно, для выявления ослабоумливающих психических заболеваний позднего возраста могут иметь определенное значение и другие средовые факторы (например, материальная обеспеченность семьи, жилищные условия, наличие в семье родственника, который может ухаживать за больным, и т. д.). Однако для окончательного решения этих вопросов необходимо специальное изучение больших

контингентов состоящих на учете и впервые выявленных больных по специально разработанной для этих целей программе.

Таким образом, имеющиеся в нашем распоряжении эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что уровень выявления психических заболеваний в пожилом и старческом возрасте (при существующей в настоящее время системе психиатрической помощи) определяется следующими факторами: характером и тяжестью психического заболевания, возрастом к моменту его манифестации, а также возрастом и полом больного, его социальной активностью и некоторыми семейно-средовыми факторами.

Литература

1. *Доршт А.Я.* Диспансеризация — основа планирования психиатрической помощи: Дис. ... докт. мед. н. Ставрополь краевой, 1967.
2. *Гольдовская Т.И., Рыбальский М.И., Гурьяп Э.С. и др.* Заболеваемость городского населения и нормативы лечебно-профилактической помощи. М., 1967. С. 336–370.
3. *Жариков Н.М.* Эпидемиологические исследования в психиатрии. М., 1977.
4. *Козловская Г.В., Кремнева Л.Ф.* Эпидемиология психических заболеваний у взрослых и детей. М., 1981.
5. *Ротштейн В.Г.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1977. № 4. С. 569–574.
6. *Juel Nielsen N.* Acta psychat scand. 1962. V. 38. P. 307–330.
7. *Kay D.W.K.. Beamish P., Rath M.* Brit. J. Psychiat. 1964. V. 110. P. 146–158.
8. *Lauter H.* Nervenarzt. 1974. Bd. 45. S. 277–288.
9. *Gunner-Soensson F.. Jensen K.* Acta psychiat scand. 1976. V. 53. P. 283–297.
10. *Шахматов И.В., Тарнивский О.В.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1977. № 6. С. 870–876.
11. *Гаврилова С.И.* Там же. № 9. С. 1382–1389.
12. *Богатырев И.Д.* В кн.: Заболеваемость городского населения и нормативы лечебно-профилактической помощи. М., 1967. С. 19–40.
13. *Паничева Е.В.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1982. № 4. С. 77–85.
14. *Гаврилова С.И.* Там же. 1983. № 9. С. 1338–1345.
15. *Гаврилова С.И.* Там же. 1979. № 9. С. 1366–1372.
16. *Гаврилова С.И., Ширина М.Г.* В кн.: Эпидемиология нервных и психических болезней. М., 1979. С. 135–137.

А.Н. Пятницкий, Е.С. Телешова

Сравнительно-возрастной анализ начального этапа аффективного психоза

(клинико-эпидемиологическое исследование)

Вопросы геронтопсихиатрии. Труды Всесоюзного научного центра психического здоровья АМН СССР. М., 1991. С. 24–31.

Популяционные исследования отечественных и зарубежных авторов (2, 4–10 и др.) показали значительную распространенность аффективных расстройств среди лиц пожилого возраста и обратили внимание на возрастающее значение этой научной проблемы в современной демографической ситуации.

Настоящее сообщение посвящено сравнительно-возрастному анализу формирования клинических вариантов течения аффективного психоза на его начальном этапе. Мы исходили из того, что именно в эти годы выявляются основные особенности аффективного психоза, определяющие конкретный вариант его последующего течения. Длительность этого периода выбрана равной 5 годам, что было продиктовано требованием равного для всех наблюдений временного интервала. Задачей являлось изучение влияния возраста начала на различные клинические параметры течения аффективного психоза, отражающие многообразие его клинических вариантов. Рассматривались следующие параметры: полярность течения (моно- и биполярные формы), основные характеристики фазного течения (частота фаз, длительность и степень их тяжести), а также качество межприступных интервалов (полные и «неполные» ремиссии) и их продолжительность.

Работа проводилась на основании клинико-эпидемиологического исследования популяции больных аффективным психозом, проживающих в одном административном районе г. Москвы и наблюдающихся в психоневрологическом диспансере. Всего было обследовано 152 чел. (13 мужчин и 139 женщин, их соотношение по полу составило 1:10,7). Все эти пациенты были выделены из общей популяции психически больных позднего возраста на основании следующих критериев: 1) наличие в период заболевания хотя бы одной аффективной фазы, определявшейся депрессивным, маниакальным, смешанным аффективным или аффективно-бредовым синдромами, в структуре которого отсутствовали шизофренические симптомы 1-го ранга, а продолжительность которой превышала один месяц; 2) отсутствие данных об органическом заболевании или поражении мозга, которые могли бы явиться причиной развития аффективных расстройств.

Выделенная группа больных наблюдалась на протяжении 1986–1990 гг., в период которых детально изучались закономерности течения заболевания в его

различные периоды. Полученные данные заносились в стандартизованную историю болезни с последующей статистической обработкой на ЭВМ.

Сопоставление отдельных показателей течения проводилось между группами больных, выделенных с учетом принятой в геронтопсихиатрической литературе периодизации (I). I группу составило 41 наблюдение с началом болезни в молодые и зрелые годы (до 44 лет), 11 группу — 69 наблюдений с началом в инволюции (45–59 лет) и II группу — 42 наблюдения с манифестацией аффективного психоза в собственно пожилом возрасте 60 лет и старше). В обследованной когорте пациенты имели продолжительность болезни от 5 до 53 лет. Средняя длительность заболевания составляла 21,4–2,6 лет, в том числе в 1 группе — 37,3 года, во II группе — 19,3 года, в III группе — 9,6 лет.

При рассмотрении вопроса о полярности течения аффективного психоза прежде всего отметим, что общее число всех приступов, перенесенных больными за первое пятилетие болезни, составляло 594, из них депрессии – 533, мании — 61. Их соотношение составило 8,74:1, и в различные возрастные периоды оно оказалось неодинаковым. Во всех возрастных группах отмечалось значительное преобладание депрессивных состояний. Маниакальные состояния чаще всего встречались при начале заболевания в молодом и среднем возрасте (соотношение депрессий/маний — 3,4:1). Реже они встречались в старческом возрасте (соотношение П/М — 9,9:1), а при манифестации в период инволюции маниакальные состояния отмечались наиболее редко (соотношение Д/М — 32,9:1) ($X2=45,57$, $K=0,23$, $P<0,1\%$).

Сопоставление частоты различных по полярности течения вариантов аффективного психоза выявило достоверную, статистически подтвержденную зависимость между возрастом начала заболевания и полярностью его течения начальном этапе. ($X2=22,16$, $K=0,27$, $P <0,1\%$). Течение заболевания на протяжении первых 5 лет исключительно маниакальными фазами встречалось лишь у 5 из 152 больных, причем у 4-х из них психоз манифестировал до 44 лет. Биполярное течение было отмечено у 12 больных (7,9%), среди них 8 человек заболело в молодом возрасте, а 4 — в старческом. При начале заболевания в периоде инволюции наблюдалось подавляющее преобладание монополярного депрессивного типа течения, у 68 из 69 пациентов (98,6%) аффективный психоз проявлялся только депрессивными синдромами.

В табл. 1 представлены данные о частоте приступов у больных, заболевших в разные возрастные периоды. Средняя частота возникновения приступов в первое пятилетие заболевания равнялась 0,897 прист./год. С увеличением возраста начала заболевания прослеживалось тенденция к уменьшению средней частоты рецидивирования до 0,838. При сопоставлении различных групп больных по этому параметру оказалось, что низкая частота рецидивирования (до 0,5 прист./год) встречается практически в одинаковой доле случаев во все возрастные периоды, составляя около 1/3 всех наблюдений. Наряду с этим случаи с наиболее высокой частотой рецидивирования (более 1,6 прист./год) чаще отмечались среди заболевших в молодом возрасте и инволюции.

Таблица 1. Распределение больных по возрасту начала аффективного психоза и частоте рецидивирования (N=152) (X^2=4,24, K=0,118)

Частота приступов (приступ/год)	Возраст начала аффективного заболевания						Всего	
	до 44 лет		45–59 лет		60 лет и старше			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 0,5	15	36,59	25	36,23	14	33,33	54	35,53
0,6–1,5	18	43,90	31	44,93	25	56,52	74	48,68
1,6 и более	8	19,51	13	18,84	3	7,14	24	15,79
Всего	41	100%	69	100%	42	100%	152	100%

Таблица 2. Распределение больных по возрасту начала аффективного психоза и средней длительности приступов (N=152) (X^2=2,39, K=0,08)

Средняя длительность приступов	Возраст начала аффективного заболевания						Всего	
	до 44 лет		45–59 лет		60 лет и старше			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 3 мес.	6	14,63	10	14,49	3	7,14	19	12,5
4–6 мес	15	36,59	26	37,69	15	35,72	56	36,83
7–12 мес.	12	29,27	21	30,43	13	30,95	46	30,27
13 и более	8	19,51	12	17,39	11	26,19	31	20,40
Всего:	41	100%	69	100%	42	100%	152	100%

Таблица 3. Распределение аффективных приступов по интенсивности расстройств в зависимости от возраста начала аффективного психоза (N=594) (N=152) (X^2=3,2, Коэффициент взаимного сопряжения K=0,06)

Интенсивность расстройств	Возраст начала аффективного заболевания						итого	
	до 44 лет		45–59 лет		60 лет и старше			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Психотические	57	33,5	110	40,59	65	42,48	232	29,06
Непсихотические	113	66,50	161	59,41	88	57,52	362	60,94
Соотношение психотические/непсихотические	0,504		0,683		0,739		0,640	
Всего:	170	100%	271	100%	153	100%	594	100%

В качестве следующего параметра аффективного психоза, позволяющего судить о возрастных свойствах фазообразования, была рассмотрена продолжительность аффективного приступа. На начальном этапе болезни она колебалась от 1 месяца до 5 лет и более, составляя в среднем 6,8 месяца. По мере увеличения возраста начала заболевания прослеживалось увеличение средней длительности приступов от 5,9 в I группе до 6,9 и 7,7 месяца, соответственно, во II и III группах ($X2=21,01$, $K=0,12$, $P < 1,0\%$). В то же время отметим тот факт, что такое удлинение приступа было свойственно лишь депрессивным состояниям, в то время как в отношении маниакальных психозов выступала противоположная зависимость — с увеличением возраста наблюдалось сокращение продолжительности маниакального приступа.

При анализе распределения больных по средней длительности приступов (табл. 2) видно, что доля больных с продолжительностью приступов до 3 месяцев по мере увеличения возраста начала болезни снижается, а с наиболее длительными приступами (более года) возрастает. Эта же тенденция прослеживается и при анализе удельного веса приступов различной длительности в выделенные возрастные периоды.

При рассмотрении уровня выраженности аффективных расстройств в период фазы использовались критерии DSM-III-R (3). К приступам психотического уровня относились мания и большой депрессивный эпизод с выраженной тяжестью расстройств или с бредом и галлюцинациями, сопровождающиеся значительной дезадаптацией поведения, а к непсихотическим — гипомания и депрессивные расстройства легкой и средней выраженности. При рассмотрении распределения фаз в зависимости от. тяжести расстройств (табл. 3) удалось проследить определенную тенденцию к увеличению доли психотических приступов при начале заболевания в инволюционном и в старческом возрасте по сравнению с более ранним возрастом и, соответственно, снижение доли приступов непсихотического уровня. Эта тенденция получала несколько иное преломление при рассмотрении конкретных наблюдений. Анализ распределения отдельных больных по параметру течения болезни с различной тяжестью аффективных расстройств показал, что для большинства больных, заболевших в старости, характерно чередование приступов психотического и непсихотического уровня. Такой вариант течения по мере увеличения возраста начинал превалировать среди других (с 26,8% до 40,5%). С другой стороны, доля случаев заболевания, проявляющегося исключительно циклотимическими приступами, во всех выделенных по возрасту начала группах составила не более 1/3 и по мере увеличения возраста отчетливо снижалась (с 34 % до 21%).

В настоящем исследовании анализировались также клинические параметры, которые характеризуют ремиссии: их длительность и качество. Следует заметить, что эти параметры рассматривались у 145 больных, поскольку у остальных 7 пробандов заболевание с самого начала приобрело безремиссионное течение (у двух больных аффективный психоз протекал континуально в виде смены маниакальных и депрессивных фаз, а у пяти в виде затяжного депрессивного приступа). Удельный вес этих случаев в выделенных возрастных группах был практически равным и составлял 4,9%, 4,6 % и 4,8%.

Всего было проанализировано 491 ремиссия. При рассмотрении длительности периодов ремиссий отметим прежде всего, что в сравниваемых группах их средняя продолжительность достоверно снижалась с 33 мес. до 15 мес. и 12 мес. В то же время удельный вес наиболее коротких ремиссий (до 6 мес.) во всех группах был приблизительно одинаков и составлял около половины из них. Наряду с этим доля длительных ремиссий (более 2 лет) достоверно уменьшалась при начале заболевания во второй половине жизни (25,7%, 14,3%, 12,7%) ($X2=13,89$, $K=0,11$, $P<5,0\%$).

Наконец, последним из рассматриваемых параметров являлось качество ремиссий. Всего в обследованной популяции за первые 5 лет болезни было отмечено 342 «полные» ремиссии и 149 «неполных». Увеличение возраста начала болезни сопровождалось достоверным возрастанием удельного веса «неполных» ремиссий (15,9%, 31,7%, 40,5%) и соответственным снижением доли интермиссий. В клинической картине «неполных» ремиссий наиболее часто наблюдались неглубокие расстройства настроения, астеноневротические, невротические расстройства и характерные для аффективных заболеваний изменения личности. Прослеживалась также определенная возрастная зависимость синдромальной структуры резидуальных состояний. Как правило, у больных с более ранней манифестацией психоза преобладали невротические и психопатические расстройства, в то время как при манифестации болезни во второй половине жизни чаще выявлялись резидуальные субдепрессивные состояния и аффективная лабильность. По мере увеличения возраста манифестации, как показал анализ, значительно чаще встречались больные, у которых межприступные периоды уже на начальном этапе течения заболевания сохраняли те или иные психопатологические расстройства. Частота полного выхода из приступа в старости не превышала 43%, против 61% при начале заболевания в молодости. ($X2=6,02$, $K=0,17$, $P<5,0\%$). Следует особо отметить, что даже в старшей возрастной группе после «неполной» ремиссии не исключалась полностью возможность появления в последующем состоянии более высокого качества или же их чередования. Доля больных с ремиссиями разного качества («полного» и с резидуальными расстройствами) с возрастом даже увеличивалась и в старости была почти вдвое больше, чем при начале болезни в молодости.

Следует также обратить внимание на выявившуюся взаимосвязь продолжительности ремиссии и ее клинической картины. В целом «неполные» ремиссии были более продолжительны, чем «полные», и в среднем длились 25 мес. и 16 мес., соответственно. Если это различие было наиболее выражено при раннем начале аффективного психоза (66 и 27 мес.), то в старости оно практически сглаживалось (13 и 12 мес.).

Переходя к обсуждению представленных клинических данных, отметим следующее. При анализе ряда клинических параметров под углом зрения усредненных клинических показателей для выделенных групп оказалось:

Первое — по большинству выделенных клинических параметров течения аффективного психоза были установлены различия в зависимости от возраста

начала. Это касалось в первую очередь, таких показателей, как соотношение депрессивных и маниакальных приступов, соотношение ремиссий разного качества и длительность ремиссий.

Второе — ряд клинических параметров, как показал анализ, оказался менее четко связан с возрастом манифестации заболевания, выявленные различия между группами с началом болезни в разные возрастные периоды не достигали уровня статистической достоверности, а отражали лишь определенные тенденции. Сюда относились тенденции к удлинению средней продолжительности приступов, их учащению, изменению соотношений психотических и непсихотических приступов в сторону преобладания первых.

При обобщении результатов анализа нашего материала в зависимости от группировки больных по каждому из этих параметров было установлено, что во всех выделенных возрастных группах встречался весь диапазон клинических проявлений охватывающий варианты течения психоза, различающиеся как по популярности, длительности и тяжести проявления аффективных фаз, так и по длительности и качеству ремиссий. Выявленные различия между возрастными группами носили лишь частотный характер.

В частности, среди больных аффективным психозом, заболевших в молодом и среднем возрасте, достоверно чаще встречались больные с биполярным течением заболевания. Кроме того, для этой группы больных был характерен более широкий диапазон клинических проявлений. С одной стороны, был наиболее высок удельный вес больных с высокой частотой рецидивирования аффективных фаз, и в то же время — именно в этой группе наблюдалась наибольшая доля больных с сверхдлительными ремиссиями по сравнению с другими группами больных.

Среди больных, заболевших в инволюции, достоверно преобладал монополярно-депрессивный тип аффективного психоза. Что же касается остальных параметров, то по их выраженности эти больные как бы занимали промежуточное положение между заболевшими впервые в молодости и старости.

Наконец, что касается группы больных, заболевших в старости, то среди них был наиболее велик удельный вес течения психоза длительными приступами, а также доля пациентов с ремиссиями низкого качества.

Литература

1. *Штернберг Э.Я.* Геронтологическая психиатрия. М.: Медицина, 1977. 216 с.
2. *Ширина М.Г., Молчанова Е.К., Гаврилова С.И. и др.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1975. № 11. С. 1695–1704.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (third edition revised). DSM-III-R. 1987. APA. Washington, D.S. P. 125–130.
4. *Angst J.* In: P. Kielholz and C. Adams (Eds.). The Elderly Person as a Patient. Köln: Deutscher Arzte Verlag, 1986. P. 83–100.
5. *Blazer D., Williams C.D.* Amer. J. Psychiat. 1980. V. 137. № 4. P. 439–444.
6. *Cooper B., Sosna U.* Der Nervenarzt. 1983. 54. H. 5. S. 239–250.

7. *Freedman D.X.* Arch. gen. psychiat. 1984. V. 41. P. 931–948.
8. *Henderson A.S.* J. Geriat. Psychiat. 1989. V. 4. № 5. P. 249–255.
9. *Kay D.W.K., Roth M., Bergman K.* In: Birren, Sloane R.B. (Eds.) Handbook of Mental Healthand Aging. + Basel, 1980. P. 34–56.
10. *Post F.* The clinical psychiatry of old age. Oxford. London, 1965.

С.И. Гаврилова, И.В. Колыхалов,
С.Б. Вавилов, Н.М. Никифорук,
Н.Д. Селезнева, Я.Б. Калын,
Н.Ю. Савватева, Г.А. Жариков

Гетерогенность деменций альцгеймеровского типа: клинико-морфометрические сопоставления

Социальная и клиническая психиатрия. 1994. № 4. С. 6–15

На протяжении более восьми десятилетий с момента описания A. Alzheimer [12] случая особой деменции, которой позже было присвоено его имя, болезнь Альцгеймера (БА) рассматривалась как довольно редкое заболевание пресенильного возраста. Однако в настоящее время БА стала по существу синонимом диагноза первичной дегенеративной деменции [18]. В соответствии с современными критериями диагностики БА, внедренными в международную практику американскими исследователями [13, 30, 35], в эту диагностическую рубрику попадает не только собственно БА (в ее классическом понимании), но и весьма обширная группа деменций сенильного возраста, не связанных с какими-либо очевидными этиологическими факторами. Этим обстоятельством в значительной мере и объясняется огромный общественный, медицинский и научный интерес к проблеме БА, которая в зарубежных средствах массовой информации стала даже именоваться «болезнью века».

Однако в последние 3–4 года вслед за отечественными [3, 4, 5, 19] и шведскими [14, 17] учеными в разных исследовательских коллективах все чаще поднимается вопрос о возможной гетерогенности деменций альцгеймеровского типа (ДАТ), которые ныне именуются БА. По мнению Z. Khachaturian [26], сегодня это одна из ключевых проблем в области изучения клинических, клинико-биологических и клинико-генетических аспектов БА.

Как показали выполненные нами исследования, гетерогенность ДАТ обнаруживается во многих аспектах: возрасте начала и продолжительности течения, структуре деменции и особенностях ее формирования, различных типах и наборах психопатологических и неврологических симптомов [4, 5], в модусе наследования [8] и нейрофизиологических [6] и нейропсихологических [7] характеристиках и даже в неоднородных ответах на лечение [20].

Цель настоящего исследования состояла в сравнительной оценке степени выраженности и топографии прижизненных структурных изменений, определяемых с помощью компьютерной томографии (КТ), в головном мозге больных с различными клиническими. формами ДАТ — собственно БА и сенильной деменцией альцгеймеровского типа (СДАТ).

В частные задачи исследования входила оценка с помощью КТ-морфометрии структурных изменений в головном мозге больных на разных этапах течения БА и СДАТ в сравнении с аналогичными КТ-характеристиками у здоровых испытуемых, соответствующих по возрасту исследованным группам больных.

В работе использован комплексный подход с применением стандартной процедуры клинического (клинико-психопатологического и клинико-катамнестического), нейропсихологического и компьютерно-томографического исследования 2-х групп больных (группы БА и группы СДАТ) и 2-х групп здоровых людей, подобранных по признаку соответствия возрасту больных, включенных в группу БА и СДАТ,

В контрольные группы включены лица в возрасте старше 50 лет, добровольно давшие согласие на клинико-нейропсихологическое и КТ-обследование. Отбор в контрольные группы производился в физкультурном диспансере и в пансионате для престарелых 6 г. Москвы, а также среди лиц пожилого возраста из числа родственников пациентов или родных и знакомых исследователей. Критерием включения в группу контроля служили следующие признаки: сохранность социальной адаптации, отсутствие анамнестических данных или признаков психических, неврологических заболеваний, выраженной соматической патологии или хронической интоксикации, в том числе медикаментозной, выявляемых при клиническом обследовании.

Как больные, так и здоровые пожилые люди, включенные в контрольные группы, обследованы с помощью стандартного набора нейропсихологических тестов, основанных на методике А.Р. Лурии, специально адаптированных для данного контингента больных [2].

Помимо унифицированной оценки анамнестических данных и результатов клинико-психопатологического, неврологического и соматического обследования, для оценки состояния как больных, так и здоровых пожилых людей использовались распространенные гериатрические шкалы: мини-тест для оценки психического состояния — MMSE [23], шкала глобального ухудшения психических функций — GDS [32] и ишемическая шкала [24].

В настоящем исследовании диагноз ДАТ ставился на основании данных о постепенном развитии первичной прогрессирующей деменции амнестического типа, сопровождающейся нарушениями высших корковых функций, вплоть до тотального распада интеллекта и всей психической деятельности больного в целом. Критериями исключения служило наличие анамнестических данных об остром или очень быстром (на протяжении менее полугола) развитии синдрома деменции, выявление у больных очаговых неврологических симптомов (парезы, параличи и др,), признаков помрачения сознания, а также клинических или параклинических (в том числе, нейроинтроскопических) данных, свидетельствующих о том, что синдром деменции может быть причинно связан с церебральным поражением иного генеза или с системным заболеванием, интоксикацией и т. п.

В 31% случаев диагноз ДАТ был подтвержден позднее с помощью постмортального нейроморфологического исследования. Таким образом, включенные в исследование наблюдения соответствовали «вероятной» или «подтвержден-

ной» БА в соответствии с разработанными исследовательской группой NINCDS/ADKDA [30] критериями диагностики, которые в настоящее время широко используются в международных исследовательских программах. Они также полностью отвечали диагностическим критериям БА, сформулированным в ICD-10 [35].

Клиническое разграничение ДАТ на сенильную деменцию (СДАТ) и собственно болезнь Альцгеймера, в ее классическом понимании, принятом также и в отечественной геронтопсихиатрии, основывалось на критериях, наиболее четко сформулированных Э.Я. Штернбергом [9], то есть не ограничивалось формальной дифференцировкой сенильного или пресенильного типов болезни в зависимости от ее начала до или после 65 лет, как это предусмотрено, например, в ICD-10, а опиралось на совокупность клинических признаков, характеризующих особенности развития и клиническую картину болезни на каждом из этапов ее течения.

Исследована когорта из 80 больных ДАТ, в том числе 43 больных с БА и 37 — СДАТ, стационировавшихся в ПБ № 1 и № 15 г. Москвы в 1988–1992 гг. и прошедших полное стандартное клиническое исследование в соответствии с вышеупомянутой клинической программой. Среди исследованных больных преобладали женщины, соотношение мужчин и женщин в группах больных БА и СДАТ составило: 1:7,6 и 1:18. Возраст больных БА к моменту обследования колебался от 51 до 77 лет и в среднем составил 64,1±6,1 года. В группе СДАТ возраст исследованных больных варьировал в диапазоне от 68 до 90 лет (в среднем 79,5±5,1 года) (табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных с БА и СДАТ и лиц, включенных в контрольные группы, по полу и возрасту к моменту обследования

Группы обследованных	Число наблюдений	Средний Пол		
		возраст к моменту обследования	Муж	Жен
ВА	43	64,1+6,1	5	38
СДАТ	37	79,5+5,1	2	35
1-я контрольная группа	30	63,2+1,3	7	23
2-я контрольная группа	1Б	78,3+6,6	1	14
Всего	125		15	110

Поскольку больные БА и СДАТ значительно различались между собой по возрастным характеристикам, для сопоставления КТ-показателей здоровых пожилых людей и соответствующих КТ-параметров в группах больных, из числа обследованных здоровых лиц методом парного контроля были сформированы две контрольные группы: 1-я, соответствующая по возрасту больным из группы БА, состояла из 30 человек в возрасте от 50 до 76 лет (со средним возрастом по группе в целом 63,2+1,3 года); 2-я, соответствующая по возрасту больным из группы СДАТ, включала 15 человек в возрасте от 71 до 94 лет (со средним возрастом — 78,3+6,6 года). Возрастная дифференцировка контрольных групп позволила более адекватно оценить влияние возрастного фактора при сравнительной оценке морфометрических данных у больных с различными клиническими формами ДАТ.

Сравнение данных КТ-морфометрии у больных ДАТ проводилось только между группами больных с БА и СДАТ, которые соответствовали идентичным этапам течения заболевания: на стадии умеренно выраженной деменции были обследованы 21 больной БА и 21 больной СДАТ, а на стадии тяжелой деменции соответственно 22 и 17 больных.

Квалификация этапов течения БА и СДАТ соответствовала описанным в литературе [15, 28, 34]. В качестве критериев диагностики умеренно выраженной деменции рассматривались следующие признаки: профессиональная несостоятельность, явные затруднения в выполнении повседневных видов деятельности и социальная дезадаптация, связанная с выраженным снижением познавательных функций и практически полной утратой способности к усвоению новой информации. Однако на этом этапе все же у больных сохраняется возможность элементарного самообслуживания и некоторые хорошо упроченные знания.

Таблица 2. Распределение больных БА и СДАТ в зависимости от этапа течения заболевания

Этап течения болезни	Болезнь Альцгеймера		Сенильная деменция	
	число больных	%	число больных	%
Умеренно выраженная деменция	21	48,8	20	55,3
Тяжелая деменция	22	51,2	17	44,7
Всего	43	100,0	37	100,0

В качестве критерия перехода к стадии тяжелого слабоумия рассматривалась тотальная дезадаптация больных в быту с невозможностью даже элементарного самообслуживания и полным распадом мнестико-интеллектуальной деятельности. Корковые очаговые расстройства достигали значительной тяжести,

хотя могла наблюдаться некоторая неравномерность в степени их выраженности. Больные нуждались в постоянном уходе, без которого их физическое существование было бы невозможно. Состояние больных на этапе умеренно выраженного и тяжелого слабоумия было сопоставимо соответственно с 5-й и 6-й стадиями БА по шкале GDS.

Распределение больных в зависимости от этапа течения заболевания представлено в таблице 2.

Как больные, так и включенные в контрольные группы здоровые пожилые люди обследованы на компьютерном томографе «Somatom-CR» (фирма Сименс, ФРГ) в стандартных режимах срезами толщиной 4 и 8 мм в аксиальной проекции. Для количественной оценки атрофии большого мозга на томограммах подсчитывали линейные желудочковые и объемные ликворо-долевые индексы, по методике, разработанной С.Б. Вавиловым [1]. Оценивались следующие линейные желудочковые индексы: индекс передних рогов (ИПР), центральных отделов (ИДО), задних рогов (ИЗР) и третьего желудочка (ИТЖ), а также объемные индексы (субарахноидально-долевые, вентрикуло-долевые и суммарные — ликворо-долевые) определенных областей височных, лобных и теменных долей. Объемы мозговой ткани, желудочковой системы и субарахноидальных пространств определяли в проекции медиобазальных отделов височных долей для оценки височных индексов, на уровне передних рогов боковых желудочков для оценки лобных индексов и на уровне тел боковых желудочков для определения теменных индексов.

Для оценки выраженности уменьшения объема вещества мозга в исследованных группах больных по сравнению с соответствующими группами здоровых испытуемых был введен условный коэффициент атрофии (КА). КА показывает степень регионального уменьшения объема вещества мозга (в том числе отдельно для его корковых и центральных отделов) в группах больных БА и СДАТ по отношению к аналогичным морфометрическим параметрам в соответствующих им по возрасту группах здоровых испытуемых.

Результаты церебральной морфометрии в группах больных БА и СДАТ и в соответствующих им по возрасту контрольных группах представлены в таблице 3. Как следует из приведенных в таблице данных, средние значения суммарных ликворо-долевых индексов височных (ЛВИ), лобных (ЛЛИ) и теменных (ЛТИ) долей, указывающих на уменьшение общего объема вещества мозга в проекции соответствующих долей мозга, в группе больных БА достоверно отличаются как от соответствующей возрастной нормы, так и между группами больных БА, находящихся на различных этапах болезни.

В группе больных СДАТ аналогичные различия по сравнению с возрастной нормой достоверны для ЛВИ и ЛЛИ на обоих этапах заболевания, но соответствующие различия в величине ЛТИ на этапе умеренно выраженной деменции не достигают степени статистической достоверности. Различия между средними значениями ЛЛИ на разных этапах прогресирования деменции также не достигают уровня статистической достоверности.

Таблица 3. Средние значения [M±m] ликворо-долевых, субарахноидально-долевых и вентрикуло-долевых индексов и коэффициентов атрофии (КА) в идентичных по тяжести группах больных болезнью Альцгеймера (БА) и сенильной деменцией альцгеймеровского типа (СДАТ) в сравнении с группами возрастного контроля

Индексы	Ликворо-долевые			Субарахноидально-долевые			Вентрикуло-долевые		
Группы обследованных	височные	лобные	теменные	височные	лобные	теменные	височные	лобные	теменные
1-ая контрольная группа	7,1±0,8Δ	18,5±1,5Δ	9,7±1,1Δ	6,3±0,6	5,7±0,7Δ	1,1±0,1Δ	1,1±0,1Δ	12,7±1,0Δ	8,5±1,0Δ
2-ая контрольная группа	10,1±1,2	34,0±3,9	22,2±3,2	7,3±0,8	10,2±1,7	2,7±0,8	2,1±0,7	23,1±2,2	19,6±2,6
Больные с умеренной деменцией, в том числе:									
БА	20,0±1,6*	43,3±3,9*	30,6±2,3*	13,9±0,8*	13,7±1,5*	3,2±0,6*	5,2±0,7*	29,4±2,3*	26,7±2,0*
КА	2,6	2,4	3,1	2,1	2,4	3,0	5,2	2,3	3,1
СДАТ	18,0±1,6*	44,3±3,2*	29,2±2,1	12,4±1,6*	13,2±1,4	3,7±0,7	5,6±0,5*	30,8±2,3*	24,7±2,1
КА	1,8	1,3	1,3	1,7	1,3	1,4	2,7	1,3	1,3
Больные с тяжелой деменцией, в том числе:									
БА	29,6±2,7*+	58,3±4,4*+	38,2±2,7*+	20,9±2,1*+	22,5±2,4*+	6,0±0,8*+	8,7±1,1*+	35,8±2,9*	32,6±2,5*+
КА	4,2	3,2	3,9	3,3	3,9	5,5	8,7	2,8	3,8
СДАТ	30,4±3,4*+	54,8±5,2*	38,6±2,1*+	20,3±2,2*+	15,3±2,7	5,2±1,0	10,3±1,5*+	38,0±2,8*	33,2±1,4*+
КА	3,0	1,6	1,7	2,8	1,5	1,9	4,9	1,6	1,7

Здесь и в таблице 4:
**— различия достоверны (P<0,05) между 1-й и 2-й контрольными группами*
**— различия достоверны (P<0,05) между группами больных и соответствующей контрольной группой*
**— различия достоверны (P<0,05) между группами больных на этапах умеренной и тяжелой деменции*

При анализе абсолютных значений ликворо-долевых индексов в группах больных БА и СДАТ создавалось впечатление об отсутствии регионарных различий в выраженности атрофии вещества мозга между указанными группами

больных. Однако, когда те же показатели были оценены по отношению к соответствующей возрастной норме, т. е. с помощью относительной величины коэффициента атрофии (КА), в группах больных БА и СДАТ были установлены разнонаправленные тенденции в нарастании атрофии вещества мозга по различным его областям (рис. 1). Так, при БА на этапе умеренно выраженной деменции уменьшение объема мозговой ткани наиболее выражено в области теменных долей, а при СДАТ — в проекции медиобазальных отделов височных долей, о чем свидетельствуют максимальные значения соответствующих коэффициентов атрофии. По мере прогрессирования деменции и при БА и при СДАТ нарастание атрофии происходит по всем изученным региональным образованиям мозга, на что указывает как увеличение всех средних значений ликворо-долевых индексов, так и соответствующих им коэффициентов атрофии. Однако при БА отчетливо выступает тенденция к выраженному нарастанию атрофии не только в проекции теменных долей (КА-3,9), как это наблюдалось на этапе умеренной деменции, но и в проекции медиобазальных отделов височных долей, где она на этапе тяжелого слабоумия становится максимально выраженной (КА=4,2). В группе СДАТ по мере нарастания тяжести деменции сохраняется характерная и для предыдущего этапа тенденция к максимальному уменьшению объема вещества мозга в проекции медиобазальных отделов височных долей (КА-3,0), хотя атрофия заметно нарастает также и в проекции теменных и лобных долей.

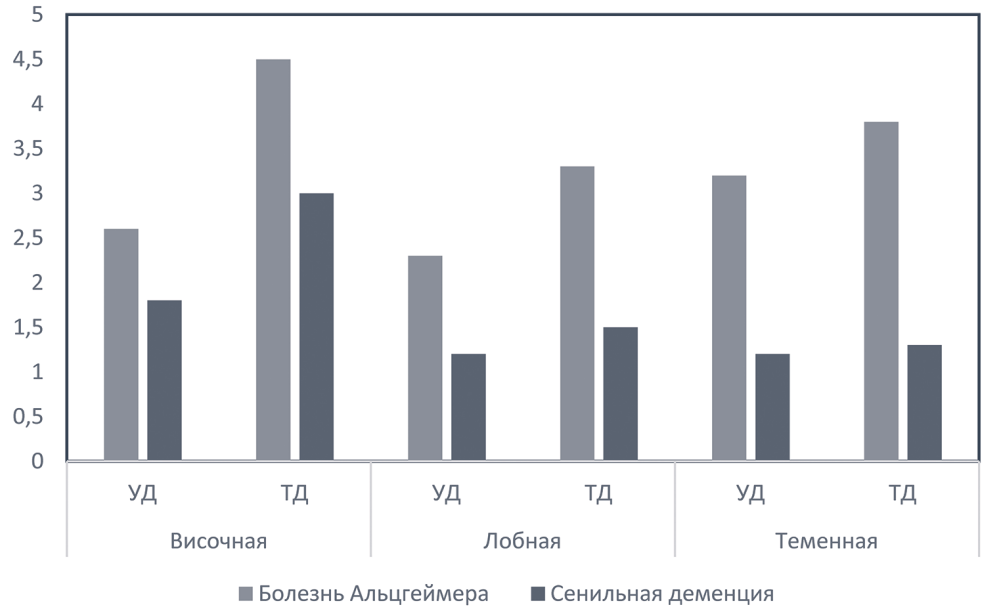


Рис. 1 Коэффициенты региональной атрофии вещества мозга у больных с болезнью Альцгеймера и сенильной деменцией на этапах умеренной (УД) и тяжелой (ТД) деменции

Для более детального изучения региональных тенденций нарастания корковой и центральной атрофии в обеих группах больных были проанализированы отдельно соответствующие субарахноидально-долевые и вентрикуло-долевые индексы.

Абсолютные величины средних значений субарахноидально-долевых индексов, свидетельствующих о величине корковой атрофии, оказались как при БА, так и при СДАТ максимальными в проекции височных и лобных долей мозга на обоих этапах развития деменции. При БА по всем анализируемым параметрам установлены достоверные различия с соответствующей возрастной контрольной группой. При СДАТ достоверные различия получены только по среднему значению субарахноидально-височного индекса (СВИ). По мере нарастания тяжести деменции обнаружено отчетливое нарастание корковой атрофии по всем изучавшимся отделам мозга, хотя только в группе больных БА различия по всем изучавшимся субарахноидально-долевым индексам достигали уровня статистической достоверности. Для больных из группы СДАТ нарастание корковой атрофии на уровне статистической достоверности было установлено только для значений ЛВИ.

Анализ соответствующих коэффициентов атрофии позволил подтвердить наличие межрегиональных различий в нарастании корковой атрофии между группами больных БА и СДАТ по мере развития болезни. При БА на этапе умеренной деменции корковая атрофия наиболее отчетливо представлена в проекции теменных долей, тогда как при СДАТ — она максимально выражена в проекции медиобазальных отделов височных долей (рис. 2). Кроме того выраженность потери вещества мозга во всех корковых его отделах на этапе умеренной деменции при БА значительно более отчетлива, нежели при СДАТ, о чем можно судить по различиям в коэффициентах атрофии: колебания КА от 2Д до 3,0 — для БА, и в пределах 1,3 до 1,7 для СДАТ. Та же тенденция сохраняется и на этапе тяжелой деменции. Однако при БА по мере утяжеления проявлений деменции корковая атрофия максимально нарастает в проекции теменных долей (КА–5,5), а при СДАТ — в проекции височных долей (КА=2,8).

Максимальные величины средних значений вентрикуло-долевых индексов, свидетельствующих об уменьшении объема вещества мозга вокруг основных отделов боковых желудочков, характерны для проекции лобных долей. Эта тенденция отмечена на разных этапах деменции как в группе БА, так и в группе СДАТ.

Однако, идентично направленная тенденция была характерна также и для обеих контрольных групп (особенно для 2-й старшей возрастной группы), поэтому на основании анализа абсолютных значений вентрикуло-долевых индексов было невозможно оценить, является ли центральная атрофия вещества мозга характерной для ДАТ или же отражает свойственные процессам возрастной инволюции мозга изменения.

Рассмотрение соответствующих коэффициентов атрофии позволило получить более четкое представление о характере и топографии центральной атрофии вещества мозга при БА и СДАТ. Было установлено, что как на этапе умеренной, так и тяжелой деменции центральная атрофия преобладает в области височных долей (по сравнению с другими областями мозга). Эта тенденция характерна и для группы больных БА, и для группы СДАТ, о чем свидетельствуют максимальные

значения соответствующих КА (соответственно: 5,2 и 8,7 для группы БА и 2,7 и 4,9 для группы СДАТ). При БА центральная атрофия в области теменных долей более выражена, нежели в лобных, хотя значения КА для этих долей и не достигают величин, характерных для соответствующих коэффициентов центральной атрофии в проекции височных областей. При этом степень выраженности центральной атрофии у больных с БА значительно более отчетлива, нежели при СДАТ, на обоих этапах деменции (рис. 3), о чем свидетельствуют более высокие средние значения соответствующих коэффициентов атрофии в группе БА. При СДАТ уменьшение объема вещества мозга, окружающего боковые желудочки в проекции лобных и теменных долей, аналогично нарастанию тех же изменений по мере старения, то есть в контрольных группах разного возраста, хотя и превосходит их по абсолютным значениям. Величина средних показателей ВТИ на этапе умеренной деменции достоверно не отличается от соответствующего возрастного контроля, хотя по мере утяжеления деменции эти различия становятся достоверными.

Анализ средних значений желудочковых индексов (табл. 4) свидетельствует о том, что в группе больных БА как на этапе тяжелой, так и умеренной деменции статистически достоверно увеличиваются все изученные параметры желудочковой системы, однако в наибольшей мере (соответственно в 1,7 раза на этапе умеренной и в 2,1 раза на этапе тяжелой деменции) нарастают значения индекса третьего желудочка. При СДАТ статистически достоверные различия по сравнению с соответствующей возрастной нормой установлены лишь в группе больных с тяжелой деменцией, и только по средним значениями ИЦО и ИТЖ.

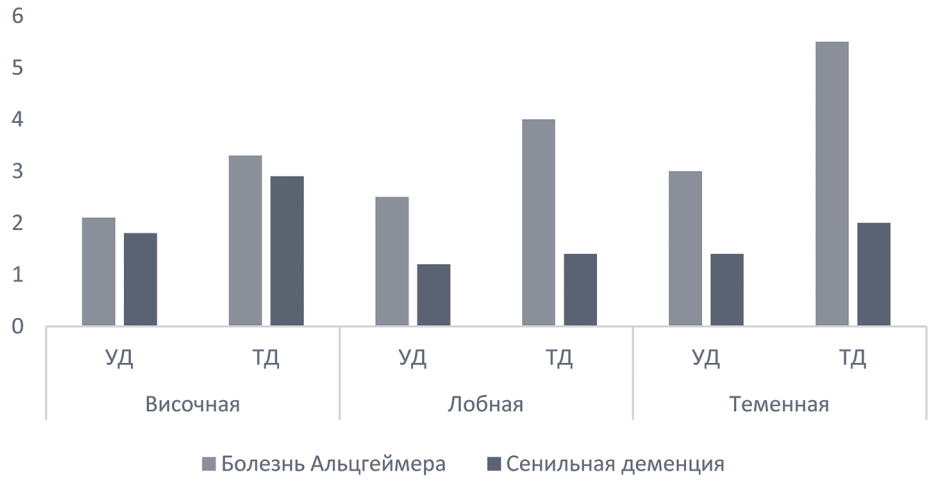


Рис. 2. Коэффициенты региональной корковой атрофии у больных с болезнью Альцгеймера и сенильной деменцией на этапах умеренной (УД) и тяжелой (ТД) деменции

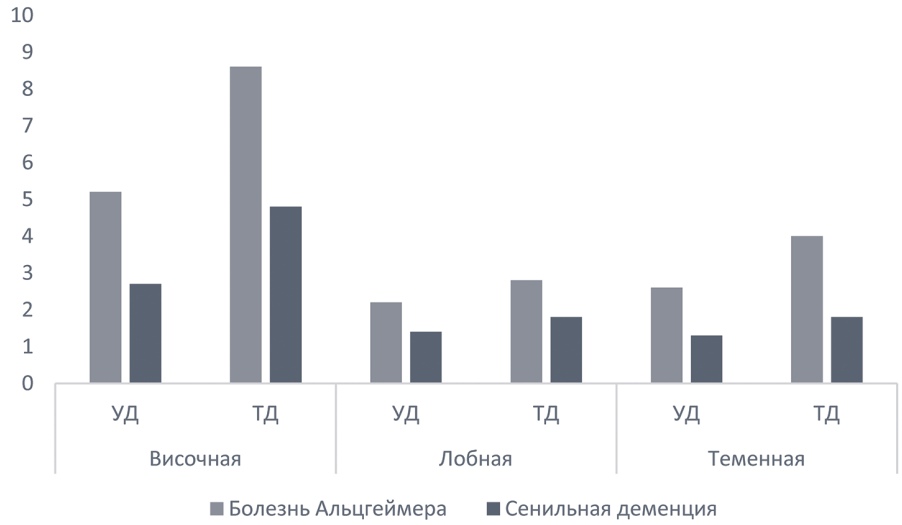


Рис. 3. Коэффициенты региональной центральной атрофии у больных с болезнью Альцгеймера и сенильной деменцией па этапах умеренной (УД) и тяжелой (ТД) деменции

Таблица 4. Средние значения желудочковых индексов в группах больных с БА и СДАТ с умеренно выраженной и тяжелой деменцией и в группах соответствующего возрастного контроля

Группы обследованных	ИПР	ИЦО	ИЗР	ИТЖ
1-я контрольная группа	27,3±0,7	22,1±0,7	51,1±0,5	4,0±0,2
2-я контрольная группа	30,9±0,9	24,4±0,9	52,2±2,0	5,4±0,5
Больные с умеренной деменцией				
БА	32,4±0,9	22,8±0,8	59,2±0,9	6,8±0,5
СДАТ	32,3±0,6	24,6±0,9	55,0±1,4	5,8±0,3
Больные с тяжелой деменцией				
БА	37,0±2,5	30,4±0,8	60,3±11	8,3±0,5
СДАТ	32,4±0,6	28,1±0,9	56,9±2,7	7,6±0,5

Помимо анализа морфометрических показателей в группах больных БА и СДАТ сравнивалась также частота поражения белого вещества головного мозга, расположенного перивентрикулярно и/или в области семиовальных центров, т. е. лейкоараиозиса. Частота признаков лейкоараиозиса различной выраженности в группах больных сравнивалась с их частотой в группах соответствующего возрастного контроля (табл. 5).

У больных СДАТ была выявлена достоверно большая частота признаков лейкоараиозиса по сравнению с группой больных БА (соответственно: 29,7 и

11,6%). При этом у больных СДАТ почти в половине случаев (в 4 из 11) распространенность лейкоараиозиса была более выражена, чем в группе больных с БА. У последних преобладала легкая и умеренная степень распространенности лейкоараиозиса. Однако, поскольку у здоровых обследуемых признаки лейкоараиозиса выявлялись только в группе лиц более позднего возраста (2-я контрольная группа), различия в частоте этого феномена в группах БА и СДАТ могут быть соотнесены не столько с межгрупповыми различиями при разных формах ДАТ, сколько с фактором возрастной инволюции мозга.

Таблица 5. Частота КТ-признаков лейкоараиозиса при БД и СДАТ и в контрольных группах

Группы обследованных	Число обследованных с признаками лейкоареозиса	Число обследованных по группам							
		Степень распространенности лейкоареозиса						Всего	
		легкая		умеренная		выраженная			
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1-я контрольная группа	30	-	-	-	-	-	-	-	-
2-я контрольная группа	15	2	13,3	-	-	-	-	2	13,3
БА	43	2	4,7	2	4,7	1	2,3	5	11,6
СДАТ	37	4	10,8	3	8,1	4	10,8	11	29,7

Таким образом, результаты анализа морфометрических КТ-показателей в группах больных БА и СДАТ позволили установить не только достоверные отличия в выраженности и топографии атрофических изменений вещества головного мозга по сравнению с соответствующей возрастной нормой, но и показать нарастание этих различий по мере утяжеления деменции, а также выявить существенные межрегиональные различия не только по степени выраженности, но и по региональному распределению атрофических церебральных изменений в группах больных БА и СДАТ по мере развития болезни.

В частности, при БА на этапе умеренно-выраженной деменции суммарное уменьшение объема вещества мозга, оцениваемое по отношению к соответствующим показателям возрастной нормы, наиболее отчетливо в проекции теменных долей, а при СДАТ — в проекции медиобазальных отделов височных до лей. По мере нарастания тяжести деменции при СДАТ указанная тенденция сохраняется, тогда как при БА по мере прогрессирования деменции суммарная атрофия вещества мозга максимально нарастает в проекции медиобазальных отделов височных долей.

При этом корковая атрофия при БА на обоих этапах деменции максимально выражена в проекции теменных долей, а при СДАТ — в медиобазальных отделах височных долей. Центральная же атрофия вещества мозга как при БА,

так и при СДАТ преобладает в проекции медиобазальных отделов височных долей, причем эта тенденция сохраняется и на более тяжелом этапе течения болезни.

Выявленные разнонаправленные тенденции в региональном распределении атрофических изменений вещества мозга при БА и СДАТ и их различная динамика по мере течения болезни позволяют предполагать, что при БА и при СДАТ имеет место разная последовательность вовлечения в болезненный процесс различных морфофункциональных мозговых структур.

В целом полученные нами данные совпадают с результатами других кросс-секционных клинико-томографических исследований, в которых было показано, что средний объем ликворных пространств больных ДАТ достоверно превышает аналогичные показатели в группах здоровых пожилых людей, соответствующих больным по возрасту [16, 21, 22, 25, 27, 29]. Y. Ichimiya et al. [25] при сравнении КТ-показателей у больных ДАТ и в контрольной группе пожилых людей обнаружили различия по объемам височной и лобной борозд и установили, что по мере утяжеления деменции наблюдается увеличение объема ликворных пространств.

В связи с различиями в систематике ДАТ, существующими в отечественной и зарубежной психиатрии и особенно в работах англо-американских авторов, возможности сравнительного анализа результатов настоящего исследования и данных зарубежных авторов имеют существенные ограничения. Однако некоторые исследователи, указывая на важность раздельного сопоставления при КТ-исследованиях больных с ранним и поздним началом БА, показали [33], что дифференциация больных по КТ-параметрам от соответствующей контрольной группы наиболее точна по изменениям в области височных долей, при этом степень точности разграничения группы больных и здоровых лиц значительно повышается при разделении больных по возрасту начала болезни (до и после 65 лет). M. Albert et al. [10, 11] обнаружили, что у больных БА (с «мягкой» и умеренной деменцией) в отличие от соответствующей по возрасту контрольной группы достоверно больше объем тел боковых желудочков, а больные СДАТ не отличаются по этому показателю от соответствующего возрастного контроля. A. Pfefferbaum et al. [31] выявили, что больные с пресенильным началом БА имеют более выраженную тенденцию к уменьшению объема мозгового вещества в лобных и теменных областях, чем больные с началом болезни в старческом возрасте.

Сопоставление региональных особенностей топографии атрофических изменений вещества головного мозга при БА и СДАТ с полученными нами ранее данными о неоднородной структуре нейропсихологического синдрома нарушения высших корковых функций [7] и о различиях в топографии спектральной мощности ЭЭГ при картировании мозга [6] при БА и СДАТ обнаруживает значительное совпадение результатов. Таким образом, полученные данные о межрегиональных различиях в распределении атрофических изменений в группах больных собственно БА и СДАТ, а также доказательства неоднородных тенденций нарастания атрофии в различных областях мозга по мере прогрессирования

болезни, вносят вклад в обоснование концепции гетерогенности деменций альцгеймеровского типа.

Литература

1. *Вавилов С.Б.* Компьютерная томография и другие современные методы диагностики (возможности и перспективы). Материалы международного симпозиума. М., 1989. С. 60–67.
2. *Гаврилова С.И., Вавилов С.Б., Пономарева Н.В. и др.* Диагностика болезни Альцгеймера. Методические рекомендации. М., 1988. 27 с.
3. *Гаврилова С.К., Воскресенская Н.И., Трубников В.И.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1990. U 9. С. 38–43.
4. *Гаврилова С.И., Изнак А.Ф., Корсакова Н.К. и др.* Вестник РАМН. 1992. № 58. С. 25–31.
5. *Гаврилова С.И., Корсакова Н.К., Вавилов С.Б. и др.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1990. Т. 90.
6. *Изнак А.Ф., Чаянов Н.В., Гаврилова С.И. и др.* Вестник РАМН. 1992. № 8. С. 39–41.
7. *Корсакова Н.К., Дыбовская Н.Р., Рощина И.Ф., Гаврилова С.И.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1991. Т. 91. № 9. С. 42–46.
8. *Сиряченко Т.М., Трубников В.И., Воскресенская Н.И. и др.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1990. Т. 53. С. 114–119.
9. *Штернберг Э.Я.* Руководство по психиатрии. М., 1983. Т. 2. С. 49–84.
10. *Albert M., Naeser M.A., Levin H.L, Garvey A.* J. Arch. Neurol. 1984. V. 41, P. 1258–1263.
11. *AlbertM., Naeser M.A., Levin H.L., Garvey A.J.* Arch. Neurol. 1984. V. 41. P. 1264–1269.
12. *Alzheimer A.* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1902. Bd. 59. S. 695.
13. APA (American Psychiatric Association): Diagnostic and statistical manual of mental disorders, third edition, revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987.
14. *Blennow K.* Heterogeneity of Alzheimer's disease. Doctoral thesis from department of psychiatry and neurochemistry university of Goteborg. Goteborg, Sweden, 1990.
15. *Brim A.* Geriatric L. Heidelberg: Springer Verlag., 1982. S. 343–390.
16. *Bums A., Jacoby R., Philpott M., Levy R.* Br. J.Psychiat. 1991. V. 159. P. 609–714.
17. *Gottfries C.G.* Normal aging, Alzheimer's disease and senile dementia. Brussels: Edition der Universite. 1985. P. 11–17.
18. *Gottfries C.G.* European Neuropsychophar-macology. 1993. V. 3. № 3. P. 165–166.
19. *Gavrilova S.I.* An International Perspective. Huber Publishers, New York, 1989. P. 24–30.
20. *Gavrilova S., Seleznyova N., Iznak A. et al.* Advances in the Biosciences. Pegamon Press Ltd. 1993. V. 87. P. 35–38.
21. *Gado M., Hughes C.P., Danziger W. et al.* Radiology. 1982. V. 144. P. 535–538.
22. *George A.E., De Leon M.J., Rosenbloom S. et al.* Radiology. 1983. V. 149. P. 493–498.
23. *Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R.* J. Psychiatr. Res. 1975. V. 12. P. 189–198.

24. *Hachinski V.C.* Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders. New York: Raven Press, 1978. P. 97–104.
25. *Ichimiya Y., Kobayashi K., Arai H. et al.* J. Neurol. 1986. V. 233. P. 164–167.
26. *Khachaturian Z.S.* Heterogeneity of Alzheimer is disease. Springer-Verlagf. Berlin–Heidelberg, 1992. P. 1–3.
27. *Koslow S.A., Swihart A.A., Latchaw R.E. et al.* Gerontology. 1992. V. 38. P. 174–184.
28. *Lauter H.* Psychiat Clin. 1968. V. 1. P. 85–108.
29. *Leys D., Pruvo J.P., Petit H. et al.* Rev. Neurol. (Paris). 1989. V. 145. P. 134–139.
30. *McKhann G., Drachman D., Folstein M. et al.* Neurology. 1984. V. 34. P. 939–944.
31. *Pfefferbaum A., Zatz L.M., JemiganT.L.* J. Comput. Assist, Tomogr. 1986. V. 10. P. 571–578.
32. *Reisberg B., Ferris S.H., de Leon M.J., Crook T.* Am. J. Psychiatry. 1982. V. 139. P. 1136–139.
33. *Sandor T., Albert M., Stafford J., Harpley S.* AJNR. 1988. V. 9. P. 1181–1187.
34. *Sjogren H.* Acta Med. Scand. 1950. Suppl. 24. P. 225–233.
35. World Health Organization. International Classification of Diseases (draft at 10th ed.) (ICD-10). Geneva: WHO, 1989.

В.А. Концевой, А.В. Медведев, О.Б. Яковлева

Депрессии и старение

Депрессии и коморбидные расстройства. М.: Научный центр психического здоровья РАМН, 1997. С. 114–122.

Депрессии являются одной из двух (наряду с деменциями) основных форм психической патологии позднего возраста. В настоящее время проблема депрессий в старости представляет собой быстро развивающуюся и все более приобретающую статус самостоятельного раздела геронтопсихиатрии область исследования, включающую целый ряд научных направлений (эпидемиологическое, клинико-психопатологическое, патогенетическое, терапевтическое, адаптационное и т. д.). Вместе с тем развитие проблемы депрессии в старости во многом определяется, с одной стороны, состоянием современной геронтопсихиатрии в целом, а с другой — современными подходами к общей проблеме депрессии. В свою очередь прогресс в изучении поздних депрессий, как и прогресс общей геронтопсихиатрии, в значительной степени обусловлен внедрением новейших инструментальных методов (КТ, МРТ, позитронно-эмиссионная томография и др.), позволяющих как на структурном, так и на метаболическом уровне успешно исследовать патогенез психических заболеваний. Ряд аспектов проблемы кардинальным образом влияет на развитие исследований поздних депрессий. К числу этих аспектов относится следующее:

— обусловленное увеличением продолжительности жизни расширение возрастных границ геронтопсихиатрии. Это вызывает необходимость разделения всего возрастного периода старения на отдельные возрастные этапы, причем на каждом этапе возникают свои исследовательские задачи, В частности, предлагается отграничивать «старых больных» (старше 65 лет) от «очень старых» (старше 80 или 85 лет) [5, 22, 31];

— круг вопросов, связанных с ролью в патопластической модификации и исходах поздних депрессий как собственно старения (общесоматического, мозгового, психического), так и закономерно сопутствующих ему с нарастающей частотой так называемых факторов риска (различные соматогенные и психогенные вредности);

— соотношения депрессии и деменции, с задачей психопатологического и клинического разграничения (в случаях развития так называемой псевдодеменции), изучение роли собственно мозгового старения и развивающейся деменции как патологического полюса старения в плане возникновения депрессий.

Современные исследования депрессий в старости испытывают на себе влияние новых тенденций изучения депрессий в целом. Наиболее важные тенденции:

— примат синдромологической систематики психических заболеваний перед нозологическим принципом их диагностики. Полное исчезновение из классификаций так называемых собственно возрастных депрессий, в том числе involюционной меланхолии;

— разделение депрессий по выраженности и структуре составляющих ее симптомов («большая» депрессия, «малая» депрессия). Выделение особой разновидности депрессий — дистимии. Такой подход способствует более дифференцированной оценке показателей поздних депрессий при эпидемиологических исследованиях или изучении исходов депрессивных состояний;

— введение в арсенал клинических исследований аффективной патологии понятия «коморбидности», что открывает широкие возможности для более адекватной оценки различных патогенетических факторов в развитии тех или иных синдромологических и симптоматологических вариантов поздних депрессий.

В настоящей работе будут рассмотрены некоторые аспекты поздних депрессий с важной ролью процессов старения.

Эпидемиология

Одним из аргументов, обосновывающих особое положение поздних депрессий среди депрессивных заболеваний, является представление о том, что как процессы старения сами по себе, так и сопутствующие им негативные факторы способствуют возникновению депрессий. Это подтверждается возрастанием частоты депрессий в позднем возрасте. Однако результаты эпидемиологических исследований оказались весьма противоречивыми. Согласно A. Henderson [23], во многих публикациях распространенность поздних депрессий варьирует от 5 до 44%. По мнению E. Murphy [31], главная причина таких расхождений эпидемиологических данных состоит в трудностях идентификации «случая депрессии». Ряд характерных для геронтопсихиатрии проблем определяют трудности диагностики и дифференциальной диагностики поздних депрессий. Это:

— трудности разграничения «депрессивного заболевания» и депрессии, как соразмерного ответа на неблагоприятные жизненные события, сопутствующие старению (утраты, социальные трудности, нарушение здоровья);

— дифференцировка проявлений соматической мультиморбидности и депрессии, поскольку в старости симптомы депрессии часто скрываются за соматическими жалобами;

— в случаях сочетания депрессии и соматической мультиморбидности часто трудно решить вопрос, являются ли причиной депрессии биологические изменения или психологические последствия хронического соматического заболевания;

— в глубокой старости нарастает «недифференцированность» психопатологических симптомов [22], поэтому возникают трудности разграничения симптомов депрессии и начинающейся деменции.

На результаты эпидемиологических исследований влияет методика их проведения. В частности, различия эпидемиологических данных неизбежны при использовании разных диагностических критериев. Показано [26], что при применении критериев Файнера распространенность поздних депрессий оказывается выше, чем при использовании DSM-III-R. Такая же закономерность отмечена A. Jorm [24]: критерии ICD-10 оказывались более сенситивными в отношении

старческих депрессий, чем критерии DSM-III-R. Кроме того, результаты эпидемиологических исследований зависят от принципов формирования выборки обследуемых.

Таким образом, несмотря на многочисленность эпидемиологических исследований, прямое сопоставление их результатов затруднительно, Можно отметить лишь общие тенденции этих данных. Важным итогом стало доказательство того, что вне зависимости от методики исследования распространенность депрессий в период старения в 2 раза и более превышает распространенность депрессий в молодом и среднем возрасте [7, 9, 21, 23, 28], Тем самым была подтверждена роль старения в возникновении депрессий.

В эпидемиологических исследованиях последних лет выявлены более дифференцированные соотношения распространенности депрессивных состояний и факторов старения. Несмотря на различия в методах оценки и формирования выборки, результаты оказались достаточно сопоставимыми. Установлено, что общая распространенность депрессий в старческом возрасте составляет 2–4% [12, 29]. Распространенность депрессивных симптомов больше — от 9,0 [13] до 16,4% [11].

К важным результатам исследований относятся данные об изменениях соотношений различных типов депрессий по мере увеличения возраста. В работах D. Blazer [13], M. Madianos [29] показано, что в популяции по мере старения снижается частота так называемых первичных (эндогенных) депрессий и возрастает частота вторичных («симптоматических») депрессий. Возможно, эти изменения отражают недостатки классификации, так как по мере увеличения возраста повышается частота соматических заболеваний и, естественно, неизбежно снижается частота случаев депрессий, не осложненных соматическими болезнями; соответственно возрастает численность депрессий, сочетающихся с различными болезнями. D. Blazer [13] указывает, кроме того, что изменение соотношений различных депрессий может быть обусловлено разным сочетанием функциональной беспомощности, когнитивных нарушений и плохого социального положения больных; действие этих факторов нарастает по мере старения.

Наконец, при анализе материалов эпидемиологических исследований обсуждается вопрос о роли пола в частоте депрессий в период старения. Четкого ответа на этот вопрос пока нет. Если по материалам M. Weissman, G. Kierman [34] депрессии встречаются относительно чаще у женщин всех возрастов, то, по данным A. Jorm [24]$_{т}$ депрессии преобладают у женщин лишь в среднем возрасте, а в старости связанные с полом различия в распространенности депрессий практически исчезают. В работе R. Kessler и соавт. [27] различий в распространенности депрессий, связанных с полом, во всех возрастных группах не было.

«Атипии» клинических проявлений депрессий старческого возраста

Как уже отмечено, на современные исследования депрессий старости влияет новый взгляд на диагностику депрессий в целом — отход от нозологического

принципа диагностики в пользу синдромальной квалификации. Исследования поздних депрессий сначала были направлены на поиски клинических признаков, либо обосновывающих, либо отрицающих нозологическую самостоятельность депрессий позднего возраста. Кроме того, изучали признаки нозологического разграничения депрессий внутри группы поздних эндогенных психозов. Современные исследования ориентированы прежде всего на разработку принципов диагностики собственно депрессивных состояний в старости.

Как известно, диагностические системы (DSM-III-R, DSM-IV, ICD-1O) применительно к аффективной патологии основаны на симптоматологии депрессий молодого возраста. Ряд разработанных критериев применим и к депрессиям старческого возраста (депрессивное настроение, утрата интересов, похудание или прибавка массы тела, трудность концентрации внимания и затруднения мышления, мысли о смерти и суицидальные идеи). Однако нередко депрессии в старости проявляются многообразными атипичными симптомами, которые затрудняют распознавание соответствующих аффективных расстройств. Одно из направлений современных исследований связано с определением, чем депрессии старости отличаются от депрессий более ранних периодов жизни [30].

При анализе клинических проявлений депрессий позднего возраста под таким углом зрения можно выделить ряд симптоматологических особенностей, наиболее отчетливо связанных с возрастными изменениями психической деятельности. В структуре депрессий позднего возраста чаще встречаются тревога, ипохондрия, симптомы бреда и мнестико-интеллектуальные нарушения.

Тревога встречается в структуре старческих депрессий с частотой от 55,6 до 84% [1, 14, 21, 33]. Тревога может доминировать в картине развернутого депрессивного состояния (тревожная ажитация, острая фобическая тревога) или быть компонентом клинических разновидностей «малых депрессий» (беспокойная суетливость, тревожное движение рук и тревожные жалобы).

Ипохондрические расстройства встречаются в структуре старческих депрессий с частотой от 47 до 97% [1, 21], т. е. значительно чаще, чем у молодых больных [35]. Ипохондрия при таких депрессиях включает широкий спектр нарушений. Наблюдается тревожная фиксация на соматовегегативных компонентах самой депрессии (похудание, расстройства сна), а также на реально существующих хронических соматических заболеваниях, При более сложной психопатологической структуре депрессий в ипохондрические проявления включаются разнообразные соматические сенсации (патологические ощущения, различные алгии). Сочетание ипохондрических расстройств со снижением витального тонуса и анестезией витальных чувств придает клинической картине старческих депрессий оттенок физического страдания [19]. Наконец, при старческих депрессиях очень часто собственно депрессивные симптомы «скрыты» за массивными соматоформными расстройствами в рамках невротической ипохондрии, Такие больные, по данным Т. Вап [10], составляют от 1/2 до 2/3 обращающихся к врачам общесоматического профиля.

Бредовые расстройства встречаются в клинической картине поздних депрессий с частотой от 27,9 до 37% [2, 18]. Бред включает определенную возраст-

ную тематику: виновность, страх наказания, обнищание, нигилистические идеи, высказывания о гниении внутренних органов и предстоящей смерти. Характерно сочетание «мелкомасштабных» бредовых тем с гиперболическими бредовыми представлениями. При бредовых расстройствах формируется классическая картина «психотической депрессии», соответствующая описаниям «инволюционной меланхолии».

Мнестико-интеллектуальные изменения встречаются в клинической картине поздних депрессий с частотой от 5 до 25% [20], Обычно в период старения при депрессиях нарушена концентрация внимания и есть затруднения в принятии решений. В значительном числе случаев пациенты сами жалуются на ухудшение памяти и интеллектуальных способностей. Однако психометрические исследования и тесты, непосредственно направленные на способность к репродукции, чаще не выявляют значительных отличий от здоровых пожилых людей [32]. Изредка пожилых депрессивных больных трудно отграничить от пациентов с деменцией.

Поскольку вопрос о соотношении депрессивных и психоорганических симптомов является кардинальным в проблеме депрессии и старения, ему будет посвящен отдельный раздел.

Когнитивные нарушения при депрессиях позднего возраста

Когнитивные нарушения при поздних депрессиях стали объектом многочисленных специальных исследований. Актуальность вопроса определяется, во-первых, накопившимися данными о высокой распространенности.

Депрессия и *коморбидные расстройства* таких нарушений, особенно у «очень старых» депрессивных больных, во-вторых, требующей клинического изучения гетерогенностью когнитивных нарушений при депрессиях (некоторые нарушения полностью обратимы, а другие обратимы лишь частично). Наконец, интерес к когнитивным расстройствам связан с их ролью в хронификации поздних депрессий с ухудшением общего прогноза [3, 6, 8].

Когнитивные нарушения при поздних депрессиях изучала О.Б. Яковлева [3]. Обследован 31 больной поздними депрессиями, которые отвечали критериям «большого депрессивного эпизода» DSM-III-R. Рассмотрены выраженность и структура когнитивных нарушений (по шкале MMSE) на последовательных этапах развития депрессивного состояния (с использованием шкалы HAMD). Выраженность нарушений познавательной деятельности была различной. У 22 пациентов отклонения когнитивных функций оказались незначительными, у других 8 пациентов нарушения соответствовали легкому и среднему снижению познавательной деятельности (14–23 балла по MMSE), а у 1 достигали глубокого снижения (ниже 14 баллов). По мере обратного развития депрессивного состояния выраженность психоорганических расстройств уменьшалась. Однако в двух случаях обратимость нарушений оказалась лишь частичной.

Анализ феноменологической структуры когнитивных нарушений (на основе использования пунктов шкалы MMSE) показал, что на высоте депрессивных состояний наиболее часто выявлялись симптомы, связанные с нарушениями концентрации внимания: нарушения обратного счета (в 82,1% случаев) и повторения без ассоциаций (61,3%). Несколько реже встречались нарушения в воспроизведении запоминаемых предметов и ориентировке во времени (42%), копировании геометрических фигур (22,6%) и письме (16%). Наконец, в редких случаях (10%) были отмечены нарушения ориентировки в месте и определении названия предмета. Между тем именно при таких более тяжелых когнитивных нарушениях психический статус приобретал черты «депрессивной псевдодеменции» с резким нарушением памяти по типу фиксационной амнезии, дезориентировкой в окружающем и во времени при общей психической беспомощности.

Таким образом, полученные результаты показывают, что познавательные расстройства у больных позднего возраста на высоте депрессии не ограничиваются нарушениями концентрации внимания, которые встречаются в большинстве случаев и клинически наиболее заметны. Достаточно часто выявляются и другие явления, относящиеся к легким органическим симптомам [17] (нарушение ориентировки во времени, воспроизведении предметов, копировании геометрических фигур).

При анализе структуры и динамики когнитивных расстройств при обратном развитии депрессивных состояний отмечено, что ряд когнитивных нарушений полностью обратим. Это наиболее «тяжелые» симптомы, возникающие при развитии «депрессивной псевдодеменции» (нарушение ориентировки в месте, определение названия предмета). Полностью редуцируются также нарушения, относящиеся к категориям «воспроизведения запоминаемых предметов» и «ориентировки во времени». Вместе с тем наиболее часто встречающиеся когнитивные расстройства, связанные с нарушениями концентрации внимания, обнаруживают лишь незначительную обратную динамику. Когнитивные нарушения, относящиеся к категориям «копирование геометрических фигур и расстройство письма», остаются неизменными и после полного исчезновения депрессивной симптоматики.

Полученные данные свидетельствуют в первую очередь о гетерогенности психоорганических симптомов (их феноменологической структуры и механизмов развития) в клинической картине поздних депрессий. Очевидно, что ряд психоорганических симптомов генетически связан с симптомами депрессии, эти симптомы возникают в период депрессии и полностью редуцируются по мере исчезновения аффективных расстройств. При интерпретации рассматриваемого феномена можно согласиться с тем, что дисфункция познавательной деятельности при поздних депрессиях — это специфическая реакция стареющего мозга [1, 15, 20]. Наряду с этим можно допустить, что ряд когнитивных расстройств, встречающихся в период депрессии, генетически с ней не связан, а представляет собой отдельные дефицитарные симптомы индивидуального процесса психического старения.

Литература

1. *Вертоградова О.П., Войцех В.Ф., Краснов В.Н.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1986; 9: 1380–1384.
2. *Штернберг Э.Я., Рохлина М.Л.* Журнал невропатологии и психиатрии. 1970; 9: 1356–1364.
3. *Яковлева О.Б.* Журнал неврологии и психиатрии. 1995; 5: 62–68.
4. *Addonizio G., Alexopoulos G.S.* J. Geríatr Psychiat 1993; 8(1): 41–47.
5. *Alexopoulos G.S., Meyers B., Young R.S. et al.* Inter J Gerlatr Psychiat. 1988; 3(3): 157–161.
6. *Alexopoulos G.S.* Inter J Geriatr Psychiat. 1991; 6(3): 125–127.
7. *Ames D.* Int J Geriatr Psychiat. 1991 ; 6(6): 347–355.
8. *Baldwin B.* Inter J Geriatr Psychiat. 1991; 6(6): 395–400.
9. *Ban-Aris O., Swarts H., Dickman I.* Br J Psychiat. 1987; 150; 8: 169–174.
10. *Ban T.* J. Clin Psychiat. 1984; 45(3); sec.2: 18–24.
11. *Berkman L.F., Berkman C.S., Kasl S. et al.* Am J Epidemiol. 1986; 124. 372–388.
12. *Blazer D., Schwartz M.J., Woodbury M. et al.* Arch Gen Psychiat. 1988; 45: 1078–1084.
13. *Blazer D., Burchett B., Service C., George L.K.* J Gerontology. 1991; 46: 210–215.
14. *Brown R.P., Sweeney J., Lautsch E.* Am J Psychiat. 1984; 141; 1: 24–28.
15. *Cavanaugh S.A., Wettstein R.M.* Am J Psychiat. 1983; 140(4): 495–496.
16. *Cochen C.J., Grosby M., Zeman D.* Int J Geriatr Psychiat. 1988; 3; 3: 209–217.
17. *Cole M., Hicking T.* Can Psychiat Assoc J. 1976; 21: 7–12.
18. *Eagles J.M.* Br J Psychiat 1983; 143; 22: 558–563.
19. *Glatzel J.* Endogene Depressionen. 2 Überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart 1982; 222.
20. *Grunhause L, Dilsaver S., Greden J.F.* Biol Psychiat 1983; 18(2): 215–225.
21. *Gurland B.J.* J Gerontol 1976; 31 ; 2: 283–292.
22. *Heimchen H., Linden M.* Ageing and Society 1993; 13; 4: 589–617.
23. *Henderson A.S.* цит. *Kanowski S.* Gerontology 1994; 40 (suppl 1}: 1–4.
24. *Jorm A.F.* цит. *Y.Forsell.* Depression and Dementia in the Elderly, Stockholm 1994; 54.
25. *Jorm A.F.* цит. *Kanowski S.* Gerontology 1994; 40 (suppl 1): 1–4.
26. *Kay D.W.K, Henderson A.S., Scott L.R. et al.* Psychol Med 1985; 15: 771–788.
27. *Kessler R.C., Foster C., Webster P.S., House J.S.* Psychol Aging 1992; 7: 119–126.
28. *Kiveia S.L., Pahkala K., Eronen A. Int J* Geriatr Psychiat 1989; 4 (2): 79–85.
29. *Madianos M.G, Gournas G., Stéfanis C.N.* Acta Psychiat Scand 1992; 86: 320–326.
30. *Muller-Spahn F., Hock C. Int. J.* Expérimentai and Clinical Gerontology 1994; (suppl 1): 5–9.
31. *Murphy E.* Depression im Alter (225–251) In: Alterspsychiatrie, Psychiatrie der Gegenwart 8. Berlin 1989; 418.
32. *Popkin S.J., Gallagher Thompson L, Moore M.* Exp Ageing Res 1982; 8: 141–145.
33. *Roth M.* Med World News 1975; 25(10): 35–43.
34. *Weissman M.M., Klerman G.L.* Arch Gen Psychiat 1987; 34: 98–111.
35. *Zemere R., Eames N. J* Gerontol 1979; 31: 283–291.

В.А. Концевой, А.В. Медведев

Сосудистые депрессии

Вестник Российской академии медицинских наук. 2011. № 4. С. 31–38.

Депрессии наряду с когнитивными нарушениями являются наиболее значимой психиатрической составляющей сосудистой патологии головного мозга. Как известно, эта составляющая нередко оказывается ведущей в клинической картине сосудистого поражения мозга и во многом определяет его течение и исходы,

Сложность проблемы сосудистой депрессии в значительной степени связана со следующими обстоятельствами.

1. Отсутствием достаточно строгого понимания содержания термина «сосудистая депрессия». Этот термин в принципе допускает самое широкое содержание, включающее депрессии, которые могут наблюдаться при любых разновидностях так называемых сосудистых факторов риска (СФР). Как известно, спектр этих факторов весьма обширен. В него входят множество патологических состояний, начиная от метаболических расстройств и кончая грубо деструктивным поражением головного мозга. При этом возникает вопрос: какие из этих факторов в случае развития депрессии дают основание считать ее сосудистой. К настоящему времени более очевидна депрессогенная роль инсультов, а также так называемых молчаливых (неврологически немых) микроинфарктов (ММИ) и ишемического изменения белого вещества (ИИБВ) (так называемый лейкоараиозис).

2. Двунаправленностью и интерактивностью ассоциации депрессии с тем или иным СФР. Депрессия может не только быть симптомом сосудистого заболевания головного мозга, но, предшествуя его развитию, входить в круг СФР. Кроме того, депрессия предрасполагает к появлению и/или утяжелению таких СФР, как курение, гипертония, диабет 2-го типа, кардиопатология, поражение сосудов, инсульт и ИИБВ. Показано, что у больных депрессией происходит более выраженное нарастание объема ИИБВ по сравнению с контрольными случаями [1]. Двунаправленность ассоциации депрессии и СФР, особенно таких из них, как ММИ и ИИБВ, делает порой весьма проблематичным однозначное решение вопроса о последовательности развития депрессии и сосудистого заболевания (т. е. что возникает вначале, а что потом).

3. Участием психогенного фактора в реализации ассоциации депрессии и сосудистой патологии головного мозга. Это участие довольно многообразно и прослеживается на всех этапах сосудистого процесса. Психогения может вызвать депрессию, которая в свою очередь становится триггером, запускающим развитие сосудистого заболевания головного мозга. Она нередко оказывается причиной возникновения депрессии как реакции больного на сам факт сосудистой мозговой патологии, ее знаки или наносимый ими ущерб личности (нозогенией по А.Б. Смулевичу [2]). Наконец, психосоциальные стрессорные события могут вызвать депрессию на фоне уже возникшего сосудистого заболевания головного мозга, снижающего порог чувствительности к ним [3]. Такое участие психогенных меха-

низмов в развитии депрессии при сосудистой патологии головного мозга создает определенные препятствия при выделении самостоятельных клинических моделей сосудистых депрессий. Некоторые исследователи рассматривают подобные депрессии как исключительно психогенные [4]. Все же большинство авторов, говоря о сосудистых депрессиях, имеют в виду те случаи, в генезе которых главная роль отводится сосудистому поражению головного мозга.

4. Широкой феноменологической конвергенцией симптомов депрессии с симптомами сосудисто-органического ряда, когда одни из них имитируют другие. Это приводит к тому, что ряд органических симптомов (например, аспонтанность, моторная афазия) оцениваются как депрессивные, будучи на самом деле псевдодепрессивными. В то же время депрессивная заторможенность речи и моторики могут квалифицироваться соответственно как афазия и подкорковая торпидность, оказываясь в действительности псевдоорганическими.

Из вышесказанного очевидно, что основой современной концепции сосудистой депрессии являются представления о ее сосудисто-органической природе. Согласно предложенной G. Alexopoulos и соавт. [5] гипотезе сосудистой депрессии, выделяется 3 возможных аспекта влияния сосудистой патологии мозга на развитие депрессии: предрасполагающий, ускоряющий и фиксирующий.

Эти аспекты обнаруживаются в выделяемых в настоящее время двух основных разновидностях сосудистой депрессии: постинсультной и собственно сосудистой.

Существенно отметить, что эти две разновидности сосудистой депрессии по-разному соотносятся с возрастным фактором.

Постинсультная депрессия

Постинсультная депрессия (ПД) — практически наиболее значимая разновидность сосудистых депрессий. Совокупная частота ПД среди лиц, перенесших инсульт, составляет 33% (при доверительном интервале от 29 до 36%) [6]. ПД наблюдается в широком возрастном диапазоне. Так, на долю лиц 55–65 лет, т. е. еще вполне трудоспособных, приходится более 1/3 случаев ПД. Таким образом, проблема ПД касается и инволюционного, и старческого возраста.

Особая значимость ПД заключается в том, что они оказывают дезадаптирующее влияние на больных не только в качестве нарушения аффективности, но и как фактор, во многом определяющий пределы восстановления их моторных и речевых функций, сроки их пребывания в стационаре, а также показатели смертности.

Появление ПД возможно на любом этапе постинсультного периода, начиная с первых дней после его развития и кончая отдаленными его этапами, хотя нарастание частоты ПД, достигающей 80%, происходит в течение первых 3 мес. после инсульта. При этом случаи постинсультной большой депрессии составляют 25%, малой — 44% [7].

Патогенез ПД. ПД возникает, с одной стороны, на фоне острого органиче-

ского поражения мозга, а с другой — в условиях мощного психического стресса, обусловленного как самим фактом развития инсульта, так и его клиническими проявлениями. Поэтому попытки понимания генеза ПД основываются главным образом на этих двух факторах. Первому из них придается большее значение на ранних, второму — на поздних стадиях инсульта.

К церебрально-органическим детерминантам ПД относятся прежде всего тяжесть инсульта и его локализация. Показано, что выраженность депрессивных симптомов в течение первых 3 недель после инсульта коррелирует с объемом поражения мозга [8]. Роль же локализации инсульта в развитии ПД, по всей видимости, зависит от ее констелляции с другими факторами. S. Bhogal и соавт. [9] на основании метаанализа 26 публикаций показали, что ассоциация между левополушарным инсультом и ПД в основном ограничивается ранними случаями (до 28 дней). Правополушарный инсульт является предиктором развития ПД в течение 3 лет [10]. Установлена строгая ассоциация ПД с поражением субкортикального белого вещества, таламуса, базальных ганглиев, в частности бледного шара и ствола мозга. Вместе с тем недостаточная воспроизводимость данных о связи ПД с инсультом как церебрально-органическим фактором дала основание утверждать, что ПД независимо от времени, прошедшего с момента ее развития, всегда реактивна [4]. Это мнение подкрепляется данными о преимущественно «реактивном профиле» депрессивных симптомов и в острой, и в хронической стадии инсульта.

Психопатологическая структура ПД. На начальных этапах ПД или даже непосредственно предшествуя ей, могут наблюдаться особые формы психоэмоционального реагирования, природа которых, так же как связь с ПД, далеко не ясна. К ним относятся феномен «явной печали» и так называемая катастрофальная реакция. Феномен «явной печали» [11] представляет собой структурно не оформленный и рудиментарный вариант субдепрессии, наблюдающийся в первые дни тяжелого инсульта. Такие больные, выглядя печальными, издают крики, вопли, стоны, тяжело вздыхают. Этот феномен хорошо идентифицируется лицами, ухаживающими за больным в рамках предложенного F. Ghika-Schmid и соавт. [12] «эмоционального поведенческого индекса». Как замечает J. Bogousslavsky [11], этот феномен еще нельзя назвать депрессией. Он представляет собой лишь описание определенного модуса поведения больного при отсутствии данных о таких внутренних переживаниях, свойственных лицам с депрессией, как недостаток интереса, удовольствия, активности и пр. Иного мнения придерживаются A. Carota и соавт. [13]. Они считают, что «явная печаль» ассоциируется с субъективным переживанием депрессии. Как указывают F. Staub и соавт. [14], «предсказательная» ценность реакции «явной печали» довольно слабая. Только у 10% больных с тяжелой депрессией, наблюдающейся через год после инсульта, имелись признаки реакции «явной печали» в острой фазе инсульта.

Катастрофальная реакция[1] (КР) возникает при остром инсульте с «нете-

[1] Термин «катастрофические реакции» предложил в 1939 г. K. Goldstein (Goldstein K. The Onanism: A Holistic Approach to Biology Derived From Pathological Data in Man. New

кучей» (моторной) афазией [13]. Определяется вспышками отчаяния и враждебности, рыданием, воплями, часто сопровождающимися фразами, звуками или жестами, которые обнаруживают страх и безнадежность, а также отказом от беседы с врачом. Рыдание может длиться многие минуты, а негативизм значительно дольше. Диагноз КР требует наличия приступов стереотипного поведения, повторяющихся при попытках обследования. КР — «редкий, но не исключительный феномен». Его частота колеблется в пределах 3–20%. Поданным S. Starkstein и соавт. [10], частота ПД у лиц с КР достигает 91%. У больных КР в личном или семейном анамнезе отмечаются психотические расстройства. Имея в виду сильную ассоциацию КР и ПД [10], полагают, что такая реакция представляет собой поведенческий симптом депрессии.

Структура самой ПД складывается из двух рядов симптомов. Первый из них представлен собственно, или «безусловно», депрессивными расстройствами. К ним относятся пониженное настроение, тоска, депрессивная идеация (идеи виновности, депрессивный бред). Второй ряд симптомов рассматривается как коморбидный, наличие которого необязательно при депрессии, но с которым она часто сочетается.

Спектр собственно депрессивных расстройств при ПД в целом уже, чем соответствующие показатели эндогенной депрессии. Диапазон ПД в зависимости от степени тяжести представлен субклиническими, мягкими и умеренно выраженными случаями. Их симптоматика в основном характеризуется подавленностью, апатичностью, анергией, ангедонией, пессимизмом, иногда сочетающимися с дисфорическим оттенком, вспышками беспокойства, суицидальными тенденциями. ПД отличается от первичной депрессии отсутствием развернутого меланхолического симптомокомплекса, гораздо более редкой частотой типичных суточных колебаний (ослаблением депрессивных проявлений к вечеру). Нередко определяются реактивно окрашенные переживания. В ряде случаев они доминируют, т. е. имеют место нозогенные депрессии (по А.Б. Смулевичу [2]). Содержание этих переживаний во многом зависит от стадии болезни: в острой стадии это отчаяние, на последующих стадиях они более индивидуализированы и определяются особенностями функциональных нарушений, семейной, социально-бытовой ситуации и т. д. М.А. Савина [15], наблюдая больных с преимущественно легкими депрессиями, отметила, что апатические и тоскливые депрессии возникали в основном непосредственно после инсульта, тревожные же — на различных его стадиях.

Среди расстройств, коморбидных ПД, выделяют тревогу, апатию, ангедонию, постинсультную усталость, эмоционализм, КР, патологический плач и смех, неврологические последствия инсульта, а также когнитивные расстройства. Часть из них могут появляться в различных стадиях инсульта — острой, подострой, отдаленной, другие более характерны для какой-нибудь одной из них. Своеобразие расстройств, коморбидных ПД, состоит в том, что они могут иметь клинические

York. Zone Books, 1995) для описания серии симптомов (в том числе тревога, агрессивность, неприятие и отказ), которые могут появиться при травме мозга, по-видимому, «из-за неспособности организма справиться с физическими или когнитивными дефектами».

пересечения друг с другом и с собственно депрессивными симптомами и имитировать или усиливать друг друга.

Подобно депрессиям любой природы, из коморбидной психической патологии для ПД наиболее характерно тревожное расстройство, которое чаще всего соответствует так называемому генерализованному тревожному расстройству (ГТР) по критериям МКБ-10. Частота постинсультного ГТР составляет 24–30%, достигая при выраженной ПД 70% [16]. Столь высокий показатель сочетания постинсультных ГТР и БД дает основание некоторым исследователям предполагать, что такие случаи представляют собой не ассоциацию коморбидных расстройств (ПД + ГТР), а самостоятельный тип тревожной депрессии [17].

Под термином «постинсультная усталость» по существу понимаются астеноадинамические расстройства. J. Bogousslavsky [11] определяет постинсультную усталость как «обратимое уменьшение или потерю способностей, ассоциированных с повышенным ощущением физического или умственного напряжения (высокой нагрузкой) даже без заметного усилия, обусловленного крайним чувством истощения. Это приводит к трудностям поддержания даже рутинной активности». У 20–50% больных постинсультная усталость сочетается с депрессией [18]. М.А. Савина [15] во всех случаях наблюдавшихся ею ПД отмечала в той или иной степени выраженные астенические проявления.

Апатия. Хотя апатический компонент может быть частью депрессии, в том числе и ПД, термин «апатия» в настоящее время в англоязычной литературе широко используется для обозначения самостоятельного органического, в том числе и сосудистого расстройства. В этих случаях речь идет, скорее, о расстройстве мотивации, чем настроения. Более глубокие состояния апатии представлены абулией, а крайние степени — акинетическим мутизмом. Примерно у половины больных, перенесших инсульт, апатия сочетается с депрессией, у другой половины выступает изолированно [18]. По данным М.А. Савиной [15], преобладание апатии наблюдается в 20% ПД. Постинсультная апатия также ассоциируется со старческим возрастом, когнитивным повреждением и снижением активности в повседневной жизни.

Эмоционализм — собирательное понятие, обозначающее патологически преувеличенные эмоции. Почти у 2/3 больных с постинсультным эмоционализмом наблюдается депрессия. Эти состояния характеризуются широким диапазоном проявлений, начиная от мягких форм с короткими вспышками плача или смеха по незначительному поводу до довольно тяжелых случаев с частыми и спонтанными приступами смеха и плача, неадекватными ситуациями. При проявлениях средней степени говорят об «эмоциональном недержании». Эмоциональное недержание в острой стадии инсульта наблюдается у 15% больных; в подострой стадии (2–4 мес) — у 34% больных [19]. Наличие эмоционального недержания коррелирует с ПД, насильственным плачем, но не с насильственным смехом.

Псевдобулъбарный аффект представляет собой наиболее выраженную степень эмоционализма. Впервые он описан при мозговом инфаркте в 1956 г. R. Ironside [20]. Встречается примерно у 15% больных инсультом, а в подострой стадии (до 4–10 мес) — примерно в 1/3 случаев.

Алекситимия — затруднения в идентификации и описании чувств при их ориентации на внешние стимулы. В отличие от эндогенной депрессии алекситимия при ПД возникает главным образом при депрессии, развивающейся при правостороннем инсульте [18].

Неврологические расстройства, имитирующие симптомы ПД: анозогнозия, афазия, апрозодия[2]. Анозогнозия иногда принимается за проявление депрессии, так же как и моторная апрозидия, из-за которой речь больных утрачивает эмоциональную выразительность, и они могут выглядеть тоскливыми и отстраненными. Вместе с тем эти симптомы бывают коморбидными депрессии и препятствуют ее диагностике. Некоторые авторы считают, что при так называемой нетекучей афазии[3] существует более высокий риск ПД по сравнению с другими типами афазии [10]. Понятно, что расстройство речи нередко ограничивает возможности больных выразить депрессивные жалобы. Кроме того, депрессия может маскироваться наличием различных физических проблем, особенно у стариков, поэтому в шкале Гамильтона физические жалобы у депрессивных больных менее специфичны и надежны и должны использоваться с осторожностью при скринировании больных.

Постинсулътное когнитивное расстройство (ПКР). Проблема ассоциации ПД и ПКР соединяет в себе вопросы взаимных связей двух основных групп психических нарушений, возникающих при мозговом инсульте: депрессивных и когнитивных. Такая ассоциация чаще наблюдается в течение первого года после инсульта [21].

Проявления ПКР весьма различны. Оно может определяться поражением разных областей когнитивной сферы, включая ориентацию, так называемые исполнительные функции, зрительно-конструктивную функцию, память, а также речь. G. Nyse и соавт. [8] полагают, что «нейропсихологические профили» ПД и обычной («несосудистой») депрессии имеют некоторые различия. Для последней типичны нарушения концентрации внимания, кодирования памяти, скорости психомоторики и исполнительных функций, в то время как для больных ПД — диспропорционально плохие речевые функции, слабость долгосрочной памяти. Однако мы полагаем, что при ПД более корректно говорить о неком континууме когнитивных расстройств, один полюс которых приближается к явлениям когнитивной слабости, свойственной «чистым» (первичным, эндогенным) депрессиям, другой — к собственно органическим нарушениям психики.

Между ПД и ПКР наблюдается интеракция с различной ее направленностью. ПД может усиливать когнитивные расстройства [8]. С другой стороны, не-

---

[2] Апрозодия — утрата правильной акцентуации в речи.

[3] В американской литературе на основании оценки нарушений скорости речи, ее выразительности, длины предложений принято различать «нетекучую афазию», включающую в себя моторную, глобальную и отчасти амнестическую афазии, и «текучую афазию», охватывающую сенсорную афазию, некоторые формы амнестической и проводниковой афазии. Первая из них развивается при поражении преролландовой. вторая — ретролландовой областей мозга. Такое разделение афазии направлено на первичную и приблизительную оценку афазий и локализации поражения мозга.

которые типы ПКР, а именно расстройство исполнительной функции, нередко утяжеляют картину ПД. Интеракция между ПД и ПКР наблюдается в основном при умеренно выраженной или тяжелой ПД. Так, именно большая, но не малая депрессия сочетается со значимо большей степенью ПКР, чем то, что могло быть объяснено только одним поражением мозга. ПКР могут быть связаны и с входящими в структуру ПД астеническими расстройствами, т. е. с постинсультной усталостью. F. Staub и соавт. [14] указывают на то, что эти нарушения ограничиваются тонкой дисфункцией внимания при отсутствии экзекутивных[4] расстройств. Однако ранее при изучении психических нарушений в отдаленном периоде геморрагического инсульта (вследствие разрыва аневризм) был описан феномен «резкой истощаемости и быстровозникающими явлениями блокады психической деятельности», когда больные с выраженным апатико-депрессивным синдромом через 30–40 мин оказывались не в состоянии продолжать беседу или психологический эксперимент, заявляя, что «ничего не понимают» [22].

Продолжительность ПД. В большинстве наблюдений большая ПД ремитирует к 1-му году после инсульта [16]. Однако примерно 30% больных из госпитальной когорты остаются депрессивными через 1 год, 25% — через 2 года и 20% — через 3 года. По мнению M. Astrom [16], 1-й год после инсульта является критическим для динамики ПД: если она не проходит в течение этого времени, велик риск развития хронической депрессии. ПД, сочетающаяся с ГТР, обнаруживает склонность к более затяжному течению, чем «чистая» ПД.

При ПД с рано наступившей и стойкой ремиссией наблюдается стабильное (в течение 2 лет) улучшение показателей когнитивной функции [23]. У лиц с редукцией ПД и ПКР отмечена значительная частота расстройств настроения в анамнезе. Это позволяет рассматривать такие случаи, как варианты так называемой депрессивной деменции (dementia of depression), при которой когнитивная недостаточность вызвана главным образом депрессией.

Социальная адаптация. ПД оказывает негативный долгосрочный эффект на уровень социальной адаптации, моторные функции и качество жизни в целом [11]. Удлинение сроков функциональных нарушений при ПД связано с такими ее факторами, как недостаточность усилий больных при их инициальной реабилитации, социальная изоляция, одиночество, а также с соматическими заболеваниями, которые учащаются у лиц с инсультом, особенно при наличии ПД [24].

Смертность. Смертность в течение 10 лет после инсульта при ПД (большой или малой) в 3–4 раза выше, чем при ее отсутствии [25]. Этот показатель не зависит от возраста, пола, социального положения больных, типа инсульта, его локализации.

Таким образом, особое место ПД в клинической картине инсульта связано прежде всего с тем, что она является неким универсальным ответом психики больного на самые различные аспекты развития инсульта: на сам факт такого развития, возникшее органическое поражение головного мозга, на возможные

[4] Экзекутивныс нарушения: расстройства программирования, инициирования и мониторинга психической деятельности.

многочисленные симптомы такого поражения, наконец, на социальные последствия инсульта. Кроме того, ПД является центральным связующим звеном тех ассоциаций, которые возникают между ней и возможными другими постинсультными психическими и неврологическими нарушениями, влияя на их клинические проявления и в конечном итоге во многом определяя ближайший и отдаленный прогноз мозгового инсульта.

Собственно сосудистая депрессия

В отечественной литературе собственно сосудистая депрессия (ССД) описывается как депрессия при дисциркуляторной энцефалопатии. Ее частота при этом заболевании достигает 37% [2].

В качестве особой нозологической формы ССД была выделена R. Gaupp [26] как «атеросклеротическая депрессивная болезнь». В последующем она многократно воспроизводилась в основном как синдромальный вариант начального атеросклероза. Э.Я. Штернберг [27] в рубрику «собственно сосудистые депрессии» кроме этого варианта включал и «сравнительно неглубокие, протрагированные, колеблющиеся в своей интенсивности депрессивные картины более поздних этапов течения сосудистого процесса». До введения КТ и МРТ головы ССД рассматривалась как следствие сосудистой недостаточности. Использование этих методов нейровизуализации показало, что более чем у 60% больных ССД имеет место структурная сосудистая патология мозга — ИИБВ [28] или так называемые ММИ (клинические немые) [29].

Частота этой патологии оказалась значимо выше, чем в контрольных группах лиц, у которых признаки депрессии отсутствовали [4, 30]. Эти факты стали отправными для создания современной концепции сосудистой депрессии [3, 5]. Принимая во внимание тот факт, что развитие ММИ и ИИБВ тесно связано с фактором старения, ассоциированную с ними депрессию стали рассматривать как сосудистый тип поздних депрессий [5]. При этом, в отличие от ПД, ССД в основном возникает в старческом возрасте.

Психопатологическими признаками, характерными для ССД [3, 5, 27] как «клинически определяемой» депрессии, являются: психомоторная замедленность, апатия с потерей интереса, неразвернутость депрессивной идеации, отсутствие чувства вины, а также когнитивные нарушения с экзекутивной дисфункцией, ослаблением критики («инсайта») при довольно мягких вегетативных симптомах. Отмечаются и свойственные депрессиям вообще нарушения мотивации, ослабление концентрации внимания, трудности принятия решений [27]. Кроме того, часто больные предъявляют так называемые неспецифические сосудистые жалобы на головную боль, головокружение, шум в ушах. Как правило, заметно нарушение адаптации, часто наблюдается резистентность к терапии, тенденции к затяжному течению и рецидивам. K. Krishnan и W. McDonald [31] обращали внимание на отсутствие или редкость в подобных случаях депрессий в семейном анамнезе, а также психосоциального стресса.

В отличие от ПД, развитие которой обнаруживает четкую временную связь с острым нарушением мозгового кровообращения, подобная связь ССД с ММИ или с ИИБВ клинически не очевидна. Поэтому для упрочения и развития концепции ССД большое значение имеют проведенные в последние годы клинико-МРТ-исследования, в которых раскрывается ее ассоциация с такими характеристиками ИИБВ и ММИ, как их объем и локализация.

Установлено, что объем ИИБВ является предиктором возникновения депрессивных симптомов через год после его выявления [32]. Причем при значительном объеме ИИБВ у лиц старше 65 лет риск развития депрессии в течение 4 лет в 1,3 раза выше, чем без такого поражения белого вещества [1]. Кроме того, при поздней депрессии ИИБВ обнаруживаются в 4 раза чаще и оказываются более интенсивными, чем при депрессии с ранним началом. Это позволяет постулировать разные этиологические механизмы ранней и поздней депрессии, что согласуется с церебрально-сосудистой теорией поздней депрессии [33].

Депрессогенная роль ИИБВ более значительна при их локализации в лобных и в глубоких отделах мозга. Данные аутопсии показывают, что морфологической основой патологии белого вещества, выявляемой при МРТ у больных поздней депрессией, является его ишемическая деструкция на уровне глубинных отделов дорсолатеральной лобной коры [34]. У таких больных ИИБВ в лобной доле имеют больший объем, чем у нормальных субъектов (0,35% против 0,22%).

Наконец, J. Sneed и соавт. [33], проведя мультицентровое проспективное исследование двух выборок больных с поздноманифестирующими депрессиями, отделили модель сосудистой от несосудистой поздней депрессии. Наибольшее значение для идентификации сосудистой депрессии имело поражение глубокого белого вещества. Его выявление позволило диагностировать ССД с совершенной чувствительностью (100%) и близкой к совершенной специфичностью (95%). Тем самым, по мнению авторов, впервые было установлено наличие внутренней валидности[5] сосудистой депрессии как подтипа поздней депрессии.

Предполагается, что возникновение депрессии при ИИБВ и ММИ связано с их деструктивным воздействием на подкорково-лобные круги, обеспечивающие регуляцию эмоций, когнитивных процессов, внимания, мотивации, соматовегетативных функций.

Катамнестическое исследование случаев тяжелой депрессии, манифестирующей в старческом возрасте на фоне распространенного ИИБВ, у значительной части из них (27%) обнаружило сосудистую деменцию, что подтверждает их сосудисто-органическую природу.

Таким образом, ССД следует рассматривать как этап подкорковой микроангиопатии, определяющийся «ишемической подкорковой депрессией» [31] с тенденцией к ее переходу в «ишемическую подкорковую деменцию» [35].

В связи с этим справедливо указывается [33], что позднюю депрессию, учитывая ее сосудистую природу, тесно связанную со старением, следует выделять

[5] Высокая степень влияния независимой переменной на зависимую.

под особой диагностической рубрикой в международных классификациях психических болезней, в частности в готовящемся издании DSM-V.

Профилактика и лечение

Постинсультные депрессии

Профилактика. Принимая во внимание высокую частоту ПД и ее негативное влияние на исход инсульта, следует рассматривать профилактику ПД как существенную составляющую комплексной терапии больных с этим заболеванием. Она касается главным образом «депрессий с отсроченным началом» [36], к которым относят случаи с появлением депрессии между 3 мес. и 2 годами после инсульта. На их долю приходится около 40% ПД. Профилактика таких депрессий тем более важна, что они нередко оказываются более резистентными к терапии, чем депрессии, наблюдающиеся в остром периоде инсульта. Показана перспективность профилактики ПД с помощью антидепрессантов при их назначении с самых ранних этапов постинсультного периода. Для этих целей можно использовать нортриптилин, сертралин, эсциталопрам, миртазапин. Не рекомендуется применять миансерин (леривон), поскольку он не обладает превентивными свойствами. Длительность терапии должна составлять не менее 1 года. Особенно нежелательно более раннее прекращение терапии нортриптилином, так как это может привести к развитию тяжелой депрессии.

Лечение. Показано, что помимо редукции депрессивных симптомов антидепрессанты позитивно влияют на состояние когнитивной сферы, двигательных функций, социальной и бытовой адаптации, а также на показатели смертности больных. Есть основание предполагать наличие у некоторых антидепрессантов и нейропротекторного эффекта.

Антидепрессанты рекомендуются при умеренно выраженной и тяжелой депрессии. В легких же случаях ПД целесообразно ограничиваться психотерапией, тем более что в генезе именно таких депрессий чаще первостепенную роль играет психогенный фактор, а применение антидепрессантов даже последних поколений может вызывать у больных, перенесших инсульт, побочные эффекты. При депрессиях средней степени тяжести и тем более тяжелых медикаментозная терапия является основной в комплексе лечебных мероприятий.

Проведенные к настоящему времени испытания эффективности и безопасности терапии ПД антидепрессантами немногочисленны, но все же охватывают ряд основных препаратов, представляющих различные их генерации. Это позволяет, хотя и приблизительно, ориентироваться при выборе определенного препарата в том или ином случае ПД. Общая тенденция выбора антидепрессанта определяется предпочтительностью препаратов новых поколений, и прежде всего селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС).

Однако при отсутствии противопоказаний вполне допустимо лечение ПД трицикликами. К ним относится прежде всего нортриптилин, который эффективнее некоторых препаратов группы СИОЗС. Вполне допустимо лечение ПД

комбинацией миансерина и имипрамина. Не следует назначать отдельно дезипрамин, поскольку он плохо переносится больными из-за чрезмерной седации.

Из СИОЗС при ПД чаще используется сертралин. Он эффективен как при малой, так и при большой ПД. Этот препарат также целесообразно назначать при патологическом плаче и других формах эмоциональной лабильности. Достаточно эффективны пароксетин, циталопрам, флюоксетин, тразадон, а также специфический селективный ингибитор обратного захвата норадреналина ребоксетин. Циталопрам показан при тревожной, ребоксетин — при заторможенной депрессии, флюоксетин — при эмоционализме и панических атаках, флюоксетин и сертралин — при депрессии, вызванной правосторонним инсультом и сочетающейся с алекситимией.

Показана, правда, в единичных и выполненных с участием небольших групп больных исследованиях, эффективность лечения ПД препаратами двойного действия (ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина) венлафаксином и милнаципрамом (икселом) [37].

Улучшение состояния когнитивных функций больных ПД отмечено при назначении им таких препаратов, как нортриптилин, флюоксетин, циталопрам. При терапии циталопрамом тяжелой ПД вместе с ее редукцией наблюдается улучшение внимания и памяти. Хотя восстановление когнитивных функций может наблюдаться и при спонтанной редукции ПД, все же при лечении оно наступает быстрее и достигает большей глубины.

Назначение нортриптилина или флюоксетина независимо от наличия или отсутствия симптомов ПД целесообразно для общего функционального восстановления и редукции экзекутивной дисфункции [38].

Есть основания считать, что по крайней мере некоторые антидепрессанты позитивно влияют на состояние моторных функций больных инсультом. В двойном слепом исследовании [24] отмечено, что однократная доза флюоксетина может улучшать моторную функцию больных с чисто моторным гемипарезом. В эксперименте в условиях острой ишемии обнаружены нейропротекторные и противовоспалительные свойства флюоксетина, которые сопровождались уменьшением расстройств моторики и других неврологических функций.

Функциональное восстановление больных возникает быстрее и оказывается более выраженным (по критериям шкалы измерения функциональной независимости (FIM)) при раннем назначении (в течение 1-го месяца после инсульта) антидепрессантов [38]. Авторы предполагают, что существует терапевтическое окно, в течение которого воздействие антидепрессантов на функциональное восстановление больных является оптимальным.

Назначение больным нортриптилина или сертралина независимо от наличия или отсутствия ПД — в 2 раза уменьшало показатели смертности на протяжении 9 лет после инсульта [25]. Это предположительно объясняется общим позитивным влиянием некоторых антидепрессантов на течение сосудисто-мозговой патологии.

Исходя из общего опыта лечения депрессий, при ПД рекомендуется прием антидепрессантов не менее 4–6 мес. с последующей постепенной их отменой. Следует избегать высоких доз препаратов, в том числе относящихся к СИОЗС,

так как описаны случаи мозгового инсульта (как ишемического, так и геморрагического) при терапии ими депрессии.

Лечение ПД антидепрессантами целесообразно проводить но специальной трехступенчатой программе: «Интервенция с активацией, инициацией и мониторингом (Activate-Initiate-Monitor intervention — A1M) [39].

На этапе активации больным и их родственникам даются разъяснения, касающиеся диагноза, симптомов и смысла лечения.

На этапе инициации вырабатывается алгоритм лечения с учетом данных о начальной терапии СИОЗС, ее недостатков и побочных эффектов, а также индивидуальных противопоказаний.

Этап мониторинга проводится медицинскими сестрами. Они дважды в месяц получают информацию о состоянии больных, оценивают депрессивные симптомы и возможные побочные эффекты препарата и контролируют схему терапии. Стандартный алгоритм предписывает увеличение дозы антидепрессантов через 4 недели в случаях отсутствия эффекта. При нежелательных эффектах, а также при отсутствии позитивного результата предусматривается смена класса препарата через 6 недель. Целевой отметкой является достижение 8 баллов по Hamilton Depression Inventory score (HDIS) или уменьшение симптомов на 50% к 12-й неделе терапии. Помимо депрессивных симптомов оцениваются симптомы инсульта. Начальным препаратом является пароксетин с последовательным наращиванием дозы от 10 до 20 мг, При развитии побочных эффектов его заменяют сертралином в дозе до 50 мг. При отсутствии эффективности последнего в дозе 75 мг его заменяют на венлафаксин (эффексор) или миртазапин (ремерон) — норадренергические специфические серотонинергические антидепрессанты.

Электросудорожная терапия (ЭСТ). Это лечение нежелательно использовать при ПД. Однако имеются указания на то, что перенесенный больными инсульт с последующей тяжелой депрессией не увеличивает риск этой процедуры, В сообщении [40], где дана ретроспективная оценка лечения ПД методом ЭСТ, отмечено, что большая часть больных ПД «хорошо отвечают» на ЭСТ.

Собственно сосудистые депрессии

Встречающиеся в литературе отдельные сведения по терапии ССД, т. е. развивающиеся в связи с ИИБВ и ММИ, сводятся к тому, что этот тип депрессий отличается значительной резистентностью, по вместе с тем и плохой предсказуемостью. При лечении ССД желательно избегать терапии трициклическими антидепрессантами не только из-за их антихолинергического действия, но и обнаруженного в одном из недавних исследований их свойства увеличивать объем ИИБВ [32]. Такого свойства не выявлено при лечении антидепрессантами СИОЗС — тразодоном или нефазодоном. Предполагается, что трициклические антидепрессанты могут увеличивать объем ИИБВ за счет вызываемого ими периодического падения артериального давления.

Терапию же ССД антидепрессантами последних поколений желательно сочетать с блокаторами кальциевых каналов, например нимодипином (nimodipine), что способствует большей редукции депрессивных симптомов и снижает частоту рецидивов.

Не следует полностью исключать и возможность применения ЭСТ в тяжелых и толерантных к медикаментозной терапии случаях ССД. R. Ramos-Rios и соавт. [38] сообщили об успешном лечении ЭСТ больной 71 года, страдавшей тяжелой сосудистой депрессией с меланхолическими и психотическими чертами и обнаруживавшей легкое когнитивное снижение. В этом случае, оказавшемся резистентным к антидепрессантным, МРТ выявила подкорковые лакунарные инфаркты и ИИБВ.

Хирургическое лечение. Показанием для такого лечения является стеноз сонных артерий. При оценке результатов операции учитывается и ее возможный «антидепрессивный эффект». По данным W. Mlekusch и соавт. [41], после стентирования сонных артерий частота депрессивных симптомов значимо падает (с 36,6 до 9,8%).

Литература

1. *Godin O., Ditfouil G.O., Maillard P. et al.* White matter lesions as a predictor of depression in the elderly: the 3C-Dijon study // Biol. Psychiatry. 2008; 63(7): 663–669.
2. *Смулевич А.Б.* Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М.: МИА, 2003.
3. *Krishnan M., Mast B.T., Ficker L.J., Larry L.* The effects of preexisting depression on cerebrovascular health outcomes in geriatric continuing care. J. Gerontol. Ser. A: Biol. Sci. Med. Sci. 2005; 60: 915–919.
4. *Gainotti G., Azzoni A., Marra C.* Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression // Br. J. Psychiatry. 1999; 175: 163–167.
5. *Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C. et al.* M. «Vascular depression'» hypothesis // Arch. Gen. Psvchiatry. 1997; 54: 915–922.
6. *Hackett M.L.M., Yapa A.C., Parag V., Anderson C.S.* Frequency of depression after stroke // A systematic review of observational studies. Stroke. 2005; 36: 1330.
7. *Spalletta G., Ripe A., Caltagirone C.* Symptom profile of DSM- IV major and minor depressive disorders in first-ever stroke patients // Am. J. Geriatr, Psychiatry. 2005; 13: 108–115.
8. *Nysa G.M.S., van Zandvoorta M.J.E., van der Worpb H.B. et al.* Early depressive symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics // J. Neurol. Sci. 2005; 228: 27–33.
9. *Bhogal S.K., Teasell R., Foley N. et al.* Lesion location and post- stroke depression: Systematic review of the methodological limitations in the literature. Stroke 2004; 35: 794–802.
10. *Starkstein S.E., Fedoroff J.P, Price T.R. et al.* Catastrophic reaction after cerebrovascular lesions: frequency, correlates, and validation of a scale // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 1993; 5 (2): 189–194.
11. *Bogousstavsky J., Feinberg W.* Lecture 2002 emotions, mood, and behavior after Stroke // Stroke 2003; 34: 1046–1050.
12. *Ghika-Schmid F., van Melle G., Guex P., Bogausslavsky J.* Subjective experience and behavior in acute stroke: the Lausanne Emotion in Acute Stroke Study // Neurology 1999; 52: 22–28.

13. *Carota A., Rossetti A.O., Karapanayiotides T., Bagoussluvsky J.* Catastrophic reaction in acute stroke: a reflex behavior in aphasic patients // Neurology. 2001; 57: 1902–1905.
14. *Staub E., Bogousslavsky J.* Fatigue after stroke: a major but neglected issue // Cerebrovasc. Dis. 2001; 12: 75–78.
15. *Савина М.А.* Постинсультные депрессии: Автореф. дис. ... канд. мед. н. М., 2006.
16. *Astrom M.* Generalised anxiety disorder in stroke patients: a 3-year longitudinal study // Stroke 1996; 27: 270–275.
17. *Shimoda K., Robinson R.G.* Effect of anxiety disorder on impairment and recovery from stroke // J. Neuropsychiatry 1998; 10: 34–40.
18. *Staub F., Carota A., Karapanayiotides T. et al.* Observed behavioral changes and poststroke depression // Cerebrovasc. Dis. 2001; 11 (Suppl. 4):9.
19. *Kim J.S., Choi-Kwon S.* Poststroke depression and emotional incontinence. Correlation with lesion location // Neurology 2000; 54: 1805–1810.
20. *Ironside R:* Disorders of laughter due to brain lesions // Brain. 1956; 79: 589–609.
21. *Kim J.M., Stewart R., Shin I.S., Yoon J.S.* Previous stroke but not vascular risk factors are associated with depression in a cognitively impaired older Korean population // J. Geriatr. Psychiatry 2002; 17 (5): 453–458.
22. *Медведев А.В.* Психические нарушения при внутричерепных аневризмах и их оценка в практике врачебно-трудовой экспертизы: Автореф. дис. ... канд. мед. н. М,; 1974,
23. *Narushima K., Chan K.L., Kosier J.T., Robinson R.G.* Does cognitive recovery after treatment of poststroke depression last? A 2-year follow-up of cognitive function associated with post- stroke depression // J. Psychiatry 2003; 160: 1157–1162.
24. *Sandberg O., Franklin K.A., Buchf G., Gustafson Y.* Sleep apnea, delirium, depressed mood, cognition, and ADL ability after stroke // J. Am. Geriatr. See. 2001; 49 (4): 391–397.
25. *Jorge R., E.t Robinson R.G,, Arndt S., Starkstein S.* Mortality and poststroke depression: A placebo-controlled trial of antidepressants // Am. J. Psychiatry 2003; 160 (10); 1823–1829.
26. *Gaupp R.* Depressive states in old age. (Classic Text 42, orig. puplished 1905) //. Historic. Psychiatry. 2000; 1 1: 213–225.
27. *Штернберг Э.Я.* Геронтологическая психиатрия. М.: Медицина, 1977.
28. *Herrmann L.L., Le Masurier M., Ebmeier K.P.* White matter hyperintensities in late life depression: a systematic review // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2008; 79 (6): 619–622.
29. *Fujikawa T., Yamawaki S,, Touhouda Y.* Incidence of silent cerebral infarction in patients with major depression // Stroke 1993; 24: 1631–1634.
30. *Figiel G.S., Krishnan K.R.R., Doraiswamy P.M. el al.* Subcortical hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: a comparison between lateage onset and earLy-onset elderly depressed subjects // Neurobiol. Aging 1991; 12: 245–247.
31. *Krishnan K., McDonald W.* Arteriosclerotic depression // Med. Hypothes. 1995; 44(2): 111–115.

32. *Teodorczuk A., O'Brien J., Irbank M.* White matter changes and late-life depressive symptoms Longitudinal study // Br. J. Psychiatry. 2007; 191: 212–217.
33. *Sneed J.R., Rindskopf D., Steffens D.C.* The vascular depression subtype: Evidence of internal validity // Biol. Psychiatry. 2008; 64 (6): 491–497.
34. *Thomas A. et al.* Ischemic basis for deep white matter hyperintensities in major depression: A Neurological study // Arch. Gen. Psychiatry. 2002; 59: 785–792.
35. *Chui H., Zarow C., Mack W.J. et al.* Cognitive impact of subcortical vascular and Alzheimer disease pathology // Ann. Neurol. 2006; 60: 677–687.
36. *Robinson R.G., Schultz S.K., Castillo C. et al.* Nortriptyline versus fluoxetine in the treatment of depression and in shortterm recovery after stroke: a placebo-controlled, double blind study // Am. J, Psychiatry. 2000; 157: 351–359.
37. *Yamakawa Y., Saioh S., Sawa S. el al.* Efficacy of milnacipran on poststroke depression on inpatient rehabilitation // Psychiatry Clin. Neurosci. 2005; 59: 705–710.
38. *Ramos-Rios R., Berdullas Barreiro J., Varela-Casal P.* Vascular depression with melancholic symptoms: response to electrocon-vulsive therapy // Actas Esp. Psiquiatr. 2007; 35(6): 403–405.
39. *Williams L., Kroenke K., Bakas T. et al.* Care management of poststroke depression. A randomized controlled trial // Stroke. 2007; 38: 998–1003,
40. *Currier M.B., Murray G.B., Welch C.C.* Electroconvulsive therapyfor post-stroke depressed geriatric patients // J. Neuropsychiatiy Clin. Neurosci. 1992; 4: 140–144.
41. *Mlekusch W., Mlekusch l., Minor E.* Is there improvement of «vascular depression» after carotid artery stent placement? // Radiology. 2006; 240: 508–514.

Н.М. Михайлова

Диагностика и терапия смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции

Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012. № 3. С. 18–26.

Деменция при болезни Альцгеймера, сочетанная с церебрально-сосудистым заболеванием, относится к распространенным формам деменций позднего возраста. В целях изучения клинических особенностей смешанной деменции альцгеймеровского типа проведено сплошное обследование пациентов, впервые поступивших в психогериатрическое отделение с мягкой и умеренной степенью выраженности деменции. Материал исследования составили 283 больных (81 мужчина и 202 женщины) в возрасте 48–93 лет. В основную группу вошли 94 пациента с диагнозом смешанной деменции (33,2%), в группах сравнения оказалось 75 больных сосудистой деменцией (26,5%) и 114 больных с болезнью Альцгеймера (40,3%) без признаков церебрально-сосудистого поражения. Достоверно значимые отличия группы смешанной деменции от групп сравнения составили показатели соотношения мужчин и женщин (1:3,9), частота позднего (после 65 лет) начала заболевания (в 90,4% случаев), соотношение числа больных с мягкой и умеренной деменцией (1,2:1). По структуре и частоте некогнитивных психопатологических расстройств (депрессивных, острой делириозноподобной спутанности) смешанная деменция обнаруживала сходство с сосудистой деменцией. Сходство смешанной деменции с сосудистой деменцией обнаружено в результатах нейровизуализации, частоте соматоневрологической отягощенности и нарушений мозгового кровообращения в анамнезе больных. Особенности клинической картины смешанной деменции определяют комплексный характер терапевтического вмешательства.

В группе деменций позднего возраста выделяется слабоумие, клинические признаки которого определяются сочетанием проявлений, характерных для болезни Альцгеймера (БА), и сосудистой деменции. Для его обозначения используются термины сочетанной, смешанной или атипичной деменции. Смешанная деменция диагностируется в тех случаях, когда при наличии клинических или анатомических признаков БА и сосудистого ишемически-деструктивного мозгового процесса невозможно объяснить клиническую картину или особенности течения процесса исходя из концепции одного заболевания [5, 6, 11, 15, 41]. Прежние представления о комбинации двух видов деменции сменились общепризнанной концепцией сочетания БА с церебрально-сосудистым заболеванием [10, 16, 19, 31, 32, 34]. В МКБ-10 диагноз смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции имеет отдельный код — F00.2.

Популяционная частота смешанной деменции точно не известна. В разных

группах населения показатели существенно различаются (от 2 до 58%), составляя в среднем 6–12% [26, 30, 34]. В клинических выборках доля смешанных деменций насчитывает от 9 до 50% [4, 13]. По результатам аутопсии в 30–80% случаев обнаруживается сосуществование церебральных инфарктов и альцгеймеровских изменений [29, 40, 41]. Внедрение методов нейровизуализации в диагностику деменций позднего возраста существенно повлияло на повышение показателя частоты смешанных форм с сочетанием альцгеймеровской и сосудистой патологии [11, 36, 37]. Накопление этих пациентов в контингенте психогериатрических отделений стационарных и амбулаторных служб подтверждается повседневным клиническим опытом.

Таблица 1. Половозрастной состав больных и основные характеристики заболевания

Показатель	Сосудистая деменция	Смешанная деменция	Альцгеймеровская деменция	Всего
Число больных, абс (%)	75 (26,5)	94(33,2)	114(40,3)	283(100,0)
Соотношение М/Ж	1:1,3	1:3,9*	1:2,8	
Средний возраст на момент обследования	74 ± 6,0 (54-86)	76±5,4[2](56-93)	71±7,5(48-93)	1:2,5
Средняя давность заболевания (лет)	3 ±2,0	4,2±1,7	3,9±1,5	73±6,6(48-93)
Средний возраст начала болезни	71 ±6,2(46-83)	71,7±5,5[2](52-90)	67,0±7,6(44-90)	4±1,7
Соотношение числа больных с ранним и поздним началом деменции	1:5,8	1:9,4[1, 2]	1:1,9	70±6,7
Соотношение числа больных с мягкой и умеренной деменции	4,4:1	1,2:1[1, 2]	1:1,6	1:3,7
Средняя длительность этапа мягкой деменции	2 ±1,3(1-10)	3,2±1,4[1](1-12)	2,9±1,3(1-8)	3±1,4
Средняя длительность этапа умеренной деменции	1±0,2(1-2)	1,4±0,6[2](1-4)	1,5±0,6(1-5)	1±0,6

[2p] <0,05 – достоверность различий между смешанной и альцгеймеровской деменцией
[1]p < 0,05 – достоверность различий между смешанной и сосудистой деменцией

Цель настоящего исследования — определить клинические особенности деменций альцгеймеровского типа, сочетанных с церебрально-сосудистым пора-

жением головного мозга. В работе сопоставлены результаты обследования пациентов с диагнозом смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции с данными обследования пациентов двух других групп — с деменцией альцгеймеровского типа, не осложненной церебрально-сосудистым поражением, и с сосудистой деменцией. Использован мультидисциплинарный подход с применением различных методов обследования: клинико-психопатологического, психометрического, нейропсихологического, нейровизуализационного [МРТ головного мозга].

Критерии включения пациентов в исследование:

— первичное поступление больных пожилого возраста в психогериатрическое отделение в соответствии с критериями диагностики МКБ-10: для деменции при БА (F00.0 и F00.1), смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции (F00.2) и сосудистой деменции (F01);

— мягкая или умеренная степень выраженности деменции;

— диагностические критерии вероятной и возможной БА, установленные рабочей группой NINCDS/ADRDA (Национального института неврологических коммуникативных расстройств и инсульта / Ассоциацией болезни Альцгеймера и относящихся к ней нарушений;

— диагностические критерии цереброваскулярной деменции, установленные рабочей группой Национального института неврологических расстройств и инсульта совместно с Международной ассоциацией научных исследований и обучения в области неврологии;

— диагноз смешанной деменции отвечает критериям возможной БА (NINCDS/ADRDA) сочетанной с цереброваскулярным заболеванием по анамнестическим, клиническим и нейровизуализационным критериям NINDS-AIREN.

Критерии исключения:

— деменция иного генеза;

— тяжелая степень выраженности деменции.

Клинический материал составили 283 больных (81 мужчина и 202 женщины) в возрасте 48–93 лет (средний возраст — 73 года), обследованных в психогериатрических отделениях ГПБ № 15 Москвы в период с 2004 по 2009 г. В основную группу включены 94 пациента (33%) с диагнозом деменции смешанного (альцгеймеровско-сосудистого) генеза. В группы сравнения вошли 75 больных (27%) с диагнозом сосудистой деменции и 114 больных (40%) с диагнозом деменции при БА без клинических признаков церебрально-сосудистого заболевания.

Результаты исследования

В изученном материале первое по частоте место занимает деменция при БА, не осложненная церебрально-сосудистым заболеванием (40,3% всех случаев деменции). Смешанная альцгеймеровско-сосудистая деменция лишь немного уступает по частоте БА, составляя 33,2% наблюдений. В то же время доля сосудистой деменции среди пациентов, впервые поступивших в психогеронтологическое отделение, не превышает 26,5%.

Во всех трех группах больных отмечено преобладание женщин (табл. 1). Соотношение по полу (м/ж) среди больных смешанной деменцией составило 1:3,9, в группе сосудистой деменции — 1:1,3, а при БА— 1:2,8. По этому признаку группа смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции и группа больных деменцией альцгеймеровского типа различались не статистически достоверно. Этот же показатель преобладания женщин оказался значимо выше и в группе больных смешанной деменцией, и среди пациентов с «чистой» БА в сравнении с группой сосудистой деменции, в то время как частота диагноза сосудистой деменции оказалась достаточна близкой у мужчин и женщин. Пациенты с диагнозом деменции смешанного альцгеймеровско-сосудистого генеза были достоверно старше (средний возраст — 76 лет) к моменту обследования в сравнении с больными БА (средний возраст — 71 год). Не выявлено значимых различий в среднем возрасте обследованных больных в группах смешанной и сосудистой деменции (76 и 74 года соответственно).

Таблица 2. Значение психометрических тестов (MMSE и CDT) в сравниваемых группах больных

Мини-тест (MMSE) и тест рисования часов (CDT)	Сосудистая деменция n =75	Смешанная альцгеймеровско-сосудистая деменция, n = 94	Деменция альцгеймеровского типа, n =114
Общее среднее значение MMSE	23±3,1[1]	20,5±31[1]	19,2±3,7
Среднее значение MMSE у больных мягкой деменцией	25±2,1[1]	23±2,0	23,2±1,9
Среднее значение MMSE у больных умеренной деменцией	17,0±3,6	17,5±1,9	16,7±2,7
Общее среднее значение CDT	7±1,1[2]	6,5±1,1[2]	5,8±1,3
Среднее значение CDT для мягкой деменции	8,0±0,9[1]	7,2±0,9	6,7±1,0
Среднее значение CDT для умеренной деменции	6,0±1,7	5,8±0,9	5,3±1,3

[1]p< 0,05 – достоверность различий между смешанной и сосудистой деменцией
[2p] <0,05 – достоверность различий между смешанной и альцгеймеровской деменцией

Все три сравниваемые группы больных — с сосудистой деменцией, смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменцией и «чистой» альцгеймеровской деменцией — оказались сопоставимы по давности заболевания к моменту обследования (табл. 1), что позволяет с большей уверенностью судить о значимости других характеристик заболевания для дифференциации этих форм деменции.

Длительность предшествующего первой госпитализации этана заболевания варьировалась в значительных пределах во всех трех группах наблюдений, но средняя его продолжительность достоверно не отличалась, составляя 3,0 года в группе сосудистой деменции, 4,2 года в группе смешанной деменции и 3,9 года в группе альцгеймеровской деменции.

У больных всех трех групп заболевание начиналось чаще после 65 лет. Однако в случаях смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции позднее начало заболевания относилось к подавляющему большинству наблюдений (90,4%). Преобладание случаев с поздним началом отмечено и в группе сосудистой деменции (85,3%), в то время как при БА, не осложненной церебрально-сосудистым заболеванием, позднее начало деменции наблюдалось реже (64,9%). Соотношение числа случаев с ранним и поздним началом смешанной деменции (1:9,4) достоверно превосходило как соответствующий показатель при «чистой» альцгеймеровской деменции (1:1,9), так и соотношение форм сосудистой деменции с началом до и после 65 лет (1:5,8). Таким образом, существенной характеристикой смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции является почти исключительно позднее, т. е. после 65 лет, начало заболевания.

В соответствии с критериями включения в исследование у пациентов всех трех сравниваемых групп отмечались проявления мягкой или умеренно выраженной деменции. По степени выраженности деменции к моменту обследования в основной группе смешанной деменции отмечено близкое распределение мягкой и умеренной деменции (55,3 и 44,7% соответственно), в то время как при сосудистой деменции существенно преобладали случаи мягкой деменции (81,3%), а при БА чаще наблюдалась умеренно выраженная деменция (61,4%). При смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции соотношение числа случаев мягкой и умеренной деменции было близким к равному и составляло 1,2:1, в то время как при «чистой» альцгеймеровской деменции более чем в полтора раза чаще выявлены случаи умеренно выраженной деменции. В то же время при сосудистой деменции большинство составляли случаи мягкой деменции, более чем в 4 раза превышая число случаев умеренно выраженной деменции. Показатель соотношения долей мягкой и умеренной деменции при смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции обнаруживает статистически значимые отличия от соответствующих показателей в группах сравнения. Если принять во внимание, что средняя давность заболевания во всех трех группах сравнения достоверно не отличалась, то можно предположить, что темп прогрессирования когнитивного снижения в изученных случаях смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции более низкий, чем при «чистой» альцгеймеровской деменции. В пользу этого свидетельствует тот факт, что за тот же период времени больше половины пациентов смешанной группы остаются на стадии мягкой деменции, а около двух третей пациентов с альцгеймеровской деменцией достигают стадии умеренно выраженной деменции. В группе сосудистой деменции, судя по преобладанию случаев мягкой деменции, темп прогрессирования когнитивного снижения наименьший.

Средний возраст начала заболевания в случаях смешанной альцгеймеровско-

сосудистой деменции не отличался от возраста начала сосудистой деменции, но был достоверно выше, чем при «чистой» альцгеймеровской деменции (табл. 1). Естественно, то же самое отмечено в отношении возраста начала мягкой деменции. Также и средний возраст начала умеренно выраженной деменции смешанного типа достоверно превосходил соответствующее значение возраста начала умеренной деменции при деменции альцгеймеровского типа, не осложненной церебрально-сосудистым поражением.

Средняя длительность этапа мягкой деменции, так же как и этапа умеренной деменции к моменту обследования, была достоверно больше в случаях смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции, чем в случаях сосудистой деменции. Однако эти показатели не достигали значимых различий при сопоставлении групп смешанной деменции и «чистой» альцгеймеровской деменции. Принимая во внимание то, что этап мягкой деменции мог еще не завершиться к моменту первичного обследования, можно с достаточным основанием думать, что меньшая длительность этапа мягкой деменции в случаях сосудистой деменции является производной более ранней обращаемости за специализированной помощью. С большой вероятностью можно полагать, что пациенты с массивной сосудистой патологией находятся под постоянным врачебным наблюдением и при обнаружении первых признаков когнитивного снижения, особенно в сочетании с некогнитивными психопатологическими нарушениями, направляются на консультацию к психиатру. Имеет также значение и то, что когнитивное снижение, так же, как и психопатологические расстройства, зачастую развивается достаточно остро на фоне ишемической атаки мозга, когда пациент находится в поле зрения врача. В противовес этому при смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции в сравнении с «чистой» альцгеймеровской деменцией значения длительности этапов мягкой и умеренной деменции достоверно не различаются. В обоих случаях клиническая ситуация характеризуется исподволь развивающимися симптомами деменции вследствие нейродегенеративного заболевания. Указанные особенности инициальных этапов заболевания подтверждают общность смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции и «чистой» альцгеймеровской деменции и определяют некоторые отличия от сосудистой деменции. Нарастание когнитивного снижения в этих случаях — замедленное, по крайней мере на этапе мягкой/умеренной деменции.

Психическое состояние пациентов при смешанной деменции, наряду с выраженным в разной степени мнестико-интеллектуальным снижением, характеризуется отчетливыми проявлениями брадипсихизма с замедленным темпом речи и мышления, трудностями концентрации и переключения внимания, сравнительно менее выраженными нарушениями критики и суждений при относительной сохранности морально-этического ядра личности. Корковые очаговые нарушения менее выражены, но при локализации сосудистого поражения в функционально значимых областях они могут быть клинически неотличимы от таковых при БА. Эмоциональная лабильность с проявлениями слабодушия ограничивается склонностью к слезливой чувствительности, обычно не достигая степени грубого недержания аффекта в виде насильственного смеха или пла-

ча. Изменчивость состояния с «мерцанием» симптоматики обычно ограничена во времени и более свойственна подострым состояниям с обилием психопатологических симптомов.

Таблица 3. Частота психопатологических расстройств у больных с разными видами деменции, абс (%)

Вид расстройств	Сосудистая деменция	Смешанная альцгеймеровско-сосудистая деменция, n=94	Деменция при болезни Альцгеймера, n= 114
Поведенческие	28(37,3)	47(50,0)[1]	81(71,1)[2]
Аффективные	51(68,0)[1]	58(61,7)[2]	51(44,7)
Бредовые	20(26,7)	56(59,6)[1]	53(46,5)
Острые психозы со спутанностью	28(37,3)[1]	33(35,1)[2]	29(25,4)

[1]p< 0,05 – достоверность различий между смешанной и сосудистой деменцией
[2p] <0,05 – достоверность различий между смешанной и альцгеймеровской деменцией

Психометрическая оценка степени тяжести деменции с использованием мини-теста психического состояния (MMSE) и теста рисования часов (CDT) показала, что смешанная альцгеймеровско-сосудистая деменция занимает промежуточное положение по показателю мини-теста (табл. 2), при этом его значение достоверно ниже, чем при сосудистой деменции, но значимо выше, чем в случаях альцгеймеровской деменции, не осложненной церебрально-сосудистым заболеванием. В этих усредненных значениях тестовой оценки когнитивного снижения нашли свое отражение различия в частоте мягкой и умеренной деменции в сравниваемых группах больных. Наиболее высоким показатель MMSE согласовывался с наибольшей долей мягкой деменции в группе пациентов с диагнозом сосудистой деменции. Напротив, относительно низкое значение мини-теста у больных с «чистой» альцгеймеровской деменцией соответствовало преобладанию случаев умеренно выраженной деменции в этой группе. Представлялось целесообразным сравнить значения мини-теста раздельно в отношении мягкой и умеренной деменции в сравниваемых группах пациентов. Значение мини-теста оказалось выше в группе мягкой сосудистой деменции, однако не отличалось при мягкой смешанной деменции и «чистой» альцгеймеровской деменции. В этом находят свое отражение в первую очередь особенности когнитивных дисфункций при сосудистой деменции с относительной сохранностью операциональных возможностей в этих случаях. В то же время суммарный балл мини-теста при умеренно выраженной деменции не отличался в группах смешанной и сосудистой деменции, но был ниже при умеренной деменции альцгеймеровского типа. С учетом

данных о равной продолжительности начальных стадий болезни при смешанной и «чистой» альцгеймеровской деменции, различия психометрических показателей когнитивного снижения могут свидетельствовать о более медленном темпе прогрессирования смешанной деменции на этих этапах заболевания.

Среднегрупповое значение теста рисования часов оказалось наибольшим у больных сосудистой деменцией (7 ± 1,1), наименьшим — у больных деменцией альцгеймеровского типа (5,8 ± 1,3) и промежуточным по величине — у больных деменцией смешанного типа (6,5 ± 1,1). При рассмотрении результатов выполнения этого теста на разных стадиях заболевания у больных сравниваемых групп оказалось, что промежуточное значение этого показателя при смешанной деменции сохраняется на стадии мягкой деменции и утрачивается на стадии умеренно выраженной деменции. Такое сходство в ухудшении выполнения когнитивных тестов при смешанной и альцгеймеровской деменции при нарастании степени тяжести деменции, вероятно, отражает ведущую роль нейродегенеративного процесса.

Комплексное нейропсихологическое исследование больных с использованием методологии и методик шкалы А.Р. Лурии показало ряд различий в структуре когнитивного статуса пациентов с БА, сосудистой деменцией и смешанной деменцией. По параметру «ориентировка в месте и времени» наиболее выраженные нарушения наблюдались в группе больных с деменцией альцгеймеровского типа, промежуточное снижение наблюдалось у больных с деменцией смешанного генеза, и наиболее сохранная «ориентировка в месте и времени» отмечалась у больных с сосудистой деменцией. Наиболее выраженное нарушение энергетических нейродинамических параметров психической деятельности наблюдалось у больных с деменцией смешанного генеза. Наименьшее снижение нейродинамических характеристик психической активности отмечалось у больных с деменцией альцгеймеровского типа. Больные с деменцией смешанного генеза по этому параметру занимали промежуточное положение. Оценка произвольной регуляции деятельности показала, что этот параметр деятельности был наиболее нарушен у больных с деменцией альцгеймеровского типа и наиболее сохранен у больных с сосудистой деменцией. Больные со смешанной деменцией по данному параметру занимали промежуточное положение. Оценка операциональных составляющих психической деятельности показала большое разнообразие симптомов нарушения гнозиса, праксиса, оптико-пространственной деятельности, речи, письма, счета, чтения, интеллектуальных операций у больных всех трех групп, однако можно отметить, что при этом у больных с сосудистой деменцией в целом имела место большая сохранность операциональных компонентов психической активности. Указанные особенности определяют специфический профиль нарушений когнитивных функций при сочетании двух процессов — нейродегенеративного и церебрально-сосудистого.

Некогнитивные психопатологические расстройства выявлялись почти одинаково часто во всех трех группах (61,7, 68,0 и 71,1% соответственно), однако существенно различались по структуре и частоте проявлений (табл. 3).

При смешанной деменции острые психотические состояния со спутанностью наблюдались почти так же часто, как при сосудистой деменции (35,1 и 37,3% соответственно). Особенности этих состояний определял делириозноподобный характер психотических расстройств с частотой иллюзорно-галлюцинаторных обманов восприятия. Для альцгеймеровской деменции, не осложненной церебрально-сосудистым заболеванием, были более характерны транзиторные или более стойкие состояния амнестической спутанности.

Аффективные (почти исключительно депрессивные) расстройства были частыми при сосудистой деменции (61,7%) и при смешанной деменции (68,0%), а при БА были достоверно более редкими (44,7%). Бредовые расстройства наблюдались с большей частотой при деменции смешанного типа (59,6%) в сравнении с БА (46,5%), но это различие не имело статистической значимости. В то же время бредовые расстройства выявлялись достоверно чаще при смешанной деменции, чем при сосудистой деменции (26,7%). Психопатологически бредовые расстройства практически исчерпывались идеями супружеской неверности, материального ущерба, иногда с допущением возможности отравления или причинения иного ущерба здоровью.

Поведенческие симптомы деменции были наиболее характерны для деменции альцгеймеровского типа, встречались достоверно более часто в этих случаях, чем при смешанной деменции. В свою очередь, частота поведенческих расстройств в группе смешанной деменции достоверно превышала соответствующий показатель при сосудистой деменции.

Психопатологические некогнитивные расстройства определяли близость смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции к сосудистой деменции по частоте и особенностям проявлений острых психозов и аффективных нарушений. Эти проявления достоверно чаще наблюдались при смешанной деменции, чем при «чистой» альцгеймеровской деменции, и составляли одну из основных проблем при дифференциальной диагностике деменций. Частота острых делириозноподобных психозов наиболее вероятно отражает участие церебрально-сосудистого поражения в развитии смешанной деменции. В то же время характер и сходная частота бредовых нарушений определяли близость смешанной деменции к «чистой» альцгеймеровской деменции, так же как достаточно большая частота поведенческих расстройств.

Наряду с анамнестическими данными, касающимися возникновения и развития собственно проявлений деменции, диагностические критерии дифференциации основных форм деменций позднего возраста (альцгеймеровской, сосудистой и смешанной альцгеймеровско-сосудистой) включают данные нейровизуализации методом МРТ головного мозга. К диагностически значимым радиологическим признакам БА с сопутствующим цереброваскулярным заболеванием относят, в первую очередь, очаговые изменения, при этом придается значение их размерам, количеству и локализации [1, 2, 23, 27]. На T_2-взвешенных изображениях визуализируются инфаркты в бассейнах крупных сосудов, одиночные инфаркты в «стратегически значимых» зонах (угловая извилина, таламус, базальные отделы переднего мозга, бассейн задней и передней мозговой артерий)

или лакуны по крайней мере в двух базальных ганглиях и в белом веществе или поражение не менее 25% всего белого вещества.

Проведение МРТ головного мозга было одним из обязательных методов обследования больных, включенных в исследование. В результате данные МРТ головного мозга получены почти для 90% пациентов в каждой из диагностических групп, что определило возможность сопоставления этих данных (табл. 4).

По высокой частоте различных очаговых изменений и поражения белого вещества обнаружена близость нейровизуализационной картины смешанной деменции к сосудистой деменции в отличие от картины МРТ у пациентов с БА, где эти изменения отсутствовали или были единичными.

В обосновании диагноза смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции существенное значение имеют данные соматического и неврологического анамнеза, свидетельствующие о наличии церебрально-сосудистого заболевания. В анамнезе больных деменцией смешанного типа в 35,1% случаев отмечены ОНМК/ТИА, в остальных наблюдениях, если принимать во внимание результаты МРТ головного мозга, эти проявления были клинически «немыми». У больных сосудистой деменцией ОНМК/ТИА имели место в 73,3% наблюдений, тогда как при БА — только в 7,0%, и это были исключительно ТИА. Соответственно, среднегрупповой показатель шкалы Хачински составил 7,0 для сосудистой деменции, 4,8 для деменции смешанного типа и 2,0 для БА. Средний балл по шкале Хачински был достоверно выше при смешанной деменции в сравнении с «чистой» альцгеймеровской деменцией, но значимо ниже, чем при сосудистой деменции ($p < 0,05$).

Таблица 4. МРТ-признаки при разных типах деменции, абс. (%)

МРТ-признаки	Сосудистая деменция, n=65(86,7%)	Смешанная альцгеймеровско-сосудистая деменция,n=84(89,4%)	Деменция альцгеймеровского типа, n=102(89,5%)
Кортикальная атрофия	59(90,8)	84(100,0)	102(100,0)
Увеличение желудочков	60(92,3)	84(100,0)	102(100,0)
Инфаркты в зонах васкуляризации крупных сосудов	28(43,1)	6(7,1)	-
Единичные инфаркты в «стратегически значимых» зонах	16(24,6)	11(13,2)	1(1,0)
Очаги/лакуны в базальных ганлиях	23(35,54)	22(26,2)	2(2,0)
Очаги/лакуны в белом веществе	48(73,8)	69(82,1)	9(8,8)
Лейкоараиозис	36(55,4)	60(71,4)	28(27,5)

Немаловажным представлялось соотнесение сроков развития деменции и нарушений мозгового кровообращения (см. рис.). В группе сосудистой деменции в большинстве случаев (61,7%) деменция развивалась в течение первого года после ОНМК и значительно реже — через 2–5 лет после инсульта. При альцгеймеровской деменции транзиторные ишемические атаки отмечались более чем за 5 лет до развития деменции. При смешанной деменции ОНМК/ТИА выявлялись как до начала деменции за 2–5 и более лет (17,2%), но значительно чаще отмечались уже на фоне заболевания деменцией, через 2–5 и более лет после появления первых признаков когнитивного снижения. В этих случаях обращает на себя внимание повышение риска возникновения нарушений мозгового кровообращения, что обусловлено, вероятно, в первую очередь сочетанным характером мозгового поражения нейродегенеративным процессом и церебральным атеросклерозом. Помимо этого, может иметь значение ухудшение условий лечения цереброваскулярного или сердечно-сосудистого заболевания в связи с развитием слабоумия, нарушение регулярности лечения и наблюдения из-за расстройств памяти и нарушения критики.

Характеристика неврологического статуса обнаруживала большее сходство в группах больных сосудистой и смешанной деменцией по высокой частоте неврологических симптомов (100 и 80% соответственно), в то время как в группе «чистой» альцгеймеровской деменции при первичном обследовании их не было более чем у 40% пациентов. Общими для смешанной и сосудистой деменции были симптомы сосудистого ишемического типа, такие как головокружение, шум в ушах или в голове, синкопальные состояния, различные двигательные нарушения и нарушения ходьбы, тазовые расстройства, особенно при их раннем появлении на начальных этапах заболевания.

Соматическое обследование пациентов выявило значительную отягощенность сердечно-сосудистыми заболеваниями при сосудистой и смешанной деменции. В этих случаях не обнаружено различий в частоте артериальной гипертензии (80,0 и 77,7% соответственно), ишемической болезни сердца (88,0 и 87,2% соответственно) и частоте мерцательной аритмии (13,3 и 13,8% соответственно), в то время как при «чистой» альцгеймеровской деменции эти виды соматической патологии обнаруживались почти в два раза реже.

Особенности лекарственной терапии смешанной деменции

Общим принципом терапии смешанной деменции считается проведение комплексного вмешательства, которое включает, собственно, противодементную нейротрансмиттерную и нейротрофическую терапию с одновременным воздействием на сосудистые факторы риска. Предусматривается следование разработанным в последние годы стандартам терапии деменций [6, 7] с поэтапным включением разных видов терапии в соответствии со стадией заболевания.

Доказано положительное воздействие ингибиторов АХЭ и мемантина на

проявления когнитивного дефицита не только при БА, но и при смешанной деменции [3, 6, 9, 12, 24, 35]. Сохранение благоприятного эффекта в течение 12 месяцев при БА, сочетанной с цереброваскулярным заболеванием, свидетельствует о замедлении прогрессирования болезни не менее чем на год [24]. При смешанной деменции показано назначение глиатилина (церепро) перфузионно и внутрь. Соматическая и церебральная коморбидность у больных деменцией предполагает использование дополнительных возможностей улучшения потребления кислорода и глюкозы, в частности, показана эффективность применения актовегина у больных с диагнозом смешанной деменции.

Патогенетическое обоснование находит применение церебролизина [6]. Его нейротрофическое действие благоприятствует выживанию нейронов (в том числе холинергических) в патологических условиях, влияет на процессы метаболизма в-амилоида, активизирует спраутинг, способствует увеличению образования нейронов в головном мозге. Клинические исследования антиоксидантов, эстрогена, витаминов, ноотропов, противовоспалительных препаратов и препаратов Гинко Билоба дают противоречивые результаты.

Высокая частота различных некогнитивных нарушений при смешанной деменции определяет широкое применение психотропных средств. Хотя показано, что психопатологические расстройства и нарушения поведения могут быть предотвращены или смягчены противодементными средствами [6, 7], для лечения психотических расстройств используются антипсихотики, предпочтительно атипичные, купирование острых состояний достигается парентеральным введением тиаприда. Наличие депрессивных нарушений определяет показания к применению современных антидепрессантов, не обладающих антихолинергическими свойствами.

В комплексной терапии смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции безусловно необходимым признается лечение церебрально-сосудистого заболевания гипотензивными средствами, антиагрегантами, церебральными вазодилататорами в целях коррекции факторов риска инсульта, устранения или уменьшения выраженности хронической ишемии мозга. Однако отсутствуют доказательства модифицирующего воздействия вазоактивной и дезагрегантной терапии на нейродегенеративный компонент. Лечение аритмии, устранение окклюзий сонных артерий, применение антикоагулянтов играет ключевую роль в профилактике повторных нарушений мозгового кровообращения, риск которых повышен при смешанной деменции. Соответственно в организации помощи больным со смешанными формами альцгеймеровско-сосудистой деменции предусматривается постоянное динамическое наблюдение не только психиатра ПНД, но также невролога и терапевта территориальной поликлиники.

Обсуждение

Впервые проведено сравнительное изучение клинических проявлений деменции при БА, сочетанной с церебрально-сосудистым поражением, в сопо-

ставлении с сосудистой деменцией и деменцией альцгеймеровского типа, не осложненной церебральным атеросклерозом. Сравнительный дизайн исследования позволяет выявить основные признаки сходства или различия, существенные для диагностики и разграничения наиболее часто встречающихся деменций позднего возраста.

Другим преимуществом исследования является сплошное обследование всех пациентов с диагнозом деменции, впервые поступивших в психогериатрическое отделение, что позволяет судить о естественном диагностическом распределении по крайней мере в стационарном материале. Эта особенность дизайна исследования составляет в то же время одно из его ограничений, поскольку охватывает пациентов с теми или иными показаниями к госпитализации, оставляя неизученными многочисленные случаи, когда больные с диагнозом деменции находятся только под амбулаторным наблюдением или вообще вне врачебного наблюдения. С другой стороны, невыборочное исследование на материале пациентов отделения позволило применить единый подход с максимальным использованием методов клинического и параклинического обследования. Включение пациентов только с мягкой и умеренной степенью тяжести деменции сделало возможным применение одних и тех же методик в оценке когнитивного снижения.

Полученное в исследовании диагностическое распределение отвечает современным представлениям о высокой частоте смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции [38, 43]. В настоящее время многими клиницистами и исследователями признается, что смешанные альцгеймеровско-сосудистые деменции являются едва ли не самыми распространенными среди деменций позднего возраста.

При смешанной деменции заболевание развивается у женщин почти в 4 раза чаще, чем у мужчин. Преобладание женщин более существенно в сравнении с «чистой» БА и отличает смешанную деменцию от сосудистой, где гендерные различия отчетливо не выступают. Полученные результаты подтверждают представление многих исследователей о том, что смешанные деменции развиваются преимущественно в старческом возрасте [4, 13, 14, 43] в противовес суждению отдельных авторов о том, что наличие церебрально- сосудистого поражения может способствовать более раннему дебюту БА [10, 15].

Выявленные особенности проявлений когнитивного снижения при смешанной деменции подтверждают данные других исследователей о том, что в этих случаях расстройства памяти характеризуются менее тяжелым дефицитом, чем при БА. Показано, что семантическая память длительно остается сохранной особенно в начале заболевания, когда в основном страдает активное воспроизведение материала при сохранности простого узнавания [17, 19, 39]. Нарушение исполнительных функций с минимальным влиянием на память как проявление подкорково-лобной дисфункции считается существенным признаком вклада сосудистого фактора в картину когнитивного снижения при смешанной деменции [8, 10, 39].

Относительное преобладание случаев мягкой деменции косвенно свидетельствует о замедленном прогрессировании БА, сочетанной с церебрально-

сосудистым поражением. Однако в изученном материале подавляющее большинство составили случаи с поздним началом смешанной деменции, что также может определять более медленный темп прогрессирования заболевания в сравнении с «чистой» альцгеймеровской деменцией, где относительно много случаев с ранним началом болезни, для которых характерно достаточно быстрое нарастание деменции.

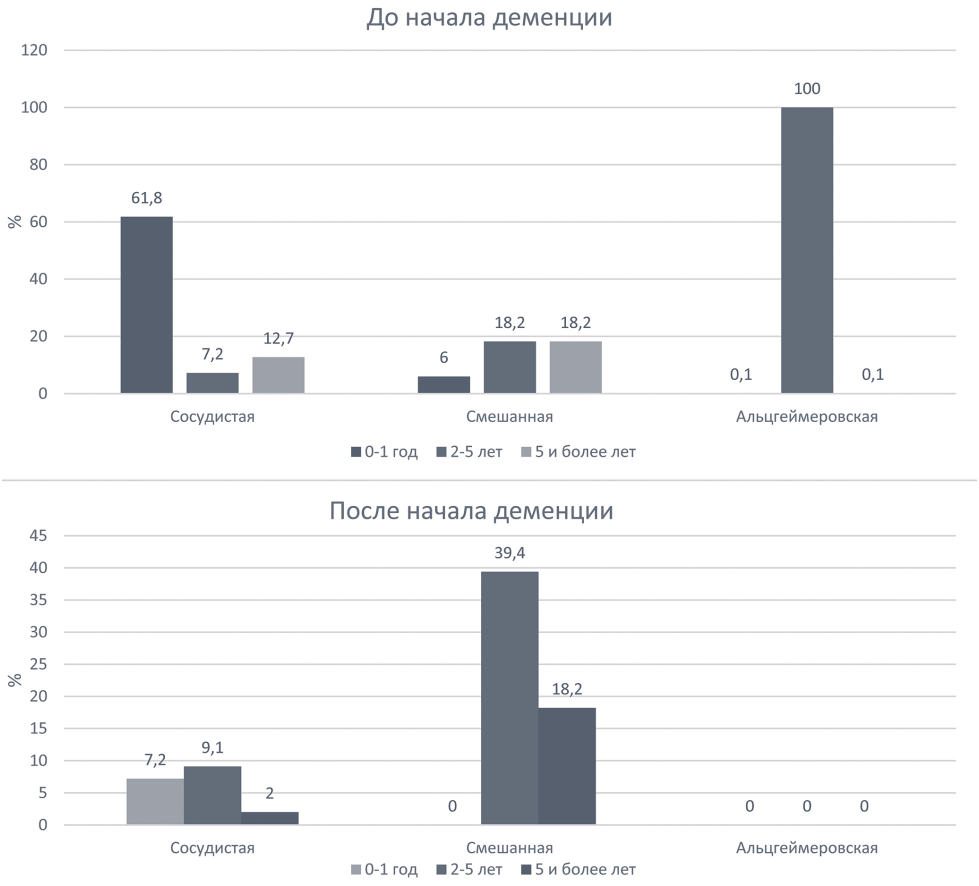


Рис. Соотношение сроков развития ОНМК и деменции

Полученные данные о частоте и паттерне некогнитивных симптомов при смешанной деменции совпадают с представлениями других авторов, которые отмечают множественность и психопатологическое разнообразие расстройств и обнаруживают их сходство и с альцгеймеровской, и с сосудистой патологией. Утверждается, что при смешанной деменции достоверно шире спектр психопатологических нарушений, а частота множественных симптомов выше, чем при так называемых «чистых» формах БА [4, 21, 25]. Отмечается, что аффективные

(почти исключительно депрессивные) расстройства наиболее часты при смешанной деменции независимо от уровня когнитивных расстройств [18]. Признается, что поведенческие симптомы деменции в целом менее характерны для деменции смешанного генеза и более сходны с таковыми при сосудистой деменции [42]. В качестве возможной причины острых психотических состояний с делириозной спутанностью рассматриваются цереброваскулярный инфаркт или транзиторный ишемический эпизод [20].

Наличие томографических признаков выраженной сосудистой энцефалопатии при смешанной деменции служит основанием прогностической оценки высокого риска повторных нарушений мозгового кровообращения [44]. Предполагается, что эго обусловлено, вероятно, в первую очередь сочетанным характером мозгового поражения нейродегенеративным процессом и церебральным атеросклерозом [23, 28, 37], при этом особое значение придается высокой частоте разных форм аритмии [22].

Опыт наблюдения за этими пациентами показывает, что даже при наличии выраженной соматической патологии, прежде всего сердечно-сосудистой и церебрально-сосудистой, появление н нарастание симптомов деменции сопровождается игнорированием соматической патологии, пренебрежением лечением, в частности, вследствие нарушений памяти, значительным ухудшением комплаентности и пассивным избеганием апелляции к врачу. Перспективным считается проведение мультимодальной терапии, сочетающей коррекцию когнитивных и психопатологических нарушений с воздействием на сосудистые факторы риска [6, 33].

Заключение

Сопоставление различных клинических и параклинических показателей при деменциях смешанного типа в сравнении с сосудистой деменцией и деменцией при БА, не осложненной сосудистым поражением мозга, демонстрирует промежуточное положение деменции смешанного типа по клиническим проявлениям и степени выраженности деменции с большей близостью ее к деменции при БЛ. Полученные данные подтверждают существенный вклад сосудистых факторов в развитие смешанной альцгеймеровско-сосудистой деменции. Преимущественно поздняя манифестация в случаях смешанной деменции, высокий риск развития состояний делириозной спутанности и частота нарушений мозгового кровообращения, а также наличие очаговых сосудистых изменений в картине МРТ головного мозга вследствие клинических и «немых» инфарктов мозга характеризуют вклад церебрально-сосудистой патологии в патогенез деменции, что диктует необходимость проведения комплексной (противодементной, сосудистой, психотропной) терапии.

Литература

1. *Божко О.В.* Магнитно-резонансная томография подкоркового поражения головного мозга при болезни Альцгеймера: Автореф, дис. ... канд. мед. н. 2007. 19 с.
2. *Божко О.В., Михайлова Н.М., Савватеева Н.Ю.* Клинико-томографические корреляции смешанных деменций альцгеймеровско-сосудистого генеза // Психиатрия. 2010. № 4(46). С. 12–21.
3. *Волкова Л.И., Скульская Н.И., Кущанова А.М. и др.* Эффективность применения мемантина (акатинола) при различных типах и степени тяжести деменции (результаты многоцентрового клинического исследоваваниия в Уральском регионе) // Когнитивные расстройства: современные аспекты диагностики и лечения. М., 2005. С. 33–36.
4. *Воронина Е.О., Будза В.Г.* О некоторых клинико-психопатологических особенностях сенильной деменции альцгеймеровского типа, протекающей в сочетании с сосудистой патологией мозга // Психиатрия. 2005. № 4. С. 25–34.
5. *Гаврилова С.И.* Современные представления о болезни Альцгеймера // Психиатрия и психофармакотерапия. 2001. Т. 3. №о 2. С. 40–45.
6. *Гаврилова С.И.* Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М.: Пульс, 2007. 360 с., ил.
7. *Гаврилова С.И., Колыхалов И.В.* Разработка стандарта терапии болезни Альцгеймера // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012. № 1. С. 5–10.
8. *Дамулин И.В.* Проблема смешанной деменции: «васкуляризация» болезни Альцгеймера и «альцгеймеризация» сосудистой деменции // Когнитивные расстройства: современные аспекты диагностики и лечения. М., 2005. С. 45–46.
9. *Концевой В.А., Медведев А.В., Роштейн В.Г. и др.* Опыт лечения галантамином деменций позднего возраста (болезни Альцгеймера, сосудистой и смешанной) // Психиатрия. 2005. № 6(18). С. 37–47.
10. *Левин О.С.* Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2010. С. 91–97.
11. *Медведев А.В.* Сосудистая деменция // Современная психиатрия. 1998. № 4. С. 20–23.
12. *Селезнева Н.Д., Жариков Г.А., Калын Я.Б. Колыхалов И.В., Гаврилова С.И.* Эффективность терапии экселоном при болезни Альцгеймера с сопутствующей церебрально-сосудистой патологией / 21h l0t. ContesAD/PD 2005 book of abstracts. P 138.
13. *Снежневский А.В.* О старческом слабоумии (к проблеме слабоумия и психоза) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1949. Т. 18. № 3. С. 16–23.
14. *Ферстль Х., Мелике А. Вайкель К.* Деменция. Иллюстрированное руководство / Пер. с нем. / Под общ. ред. О.С. Левина. М.: ЕДпресс-информ, 2011. 112 с.
15. *Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др.* Деменции. Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ. 2011. С. 97–107.

16. *Aladi S., Xuereb J., Bak T. et al.* Focal cortical presentations of Atzheimer's disease // Brain. 2007.V. 130. P. 2636–2645.
17. *Bentham P.W., Jones S., Hodges J.R.* A comparison of semantic memory in vascular dementia and dementia of Azheimer's type // Int. J. Geriatr. Psychiat. 1997. V. 12. P. 575–580.
18. *Bowler J.V., Ellasziww M. Steenhuis R. et al.* Comparative Evolution ot Azheimer Disease, Vascular Dementia, and Mixed Dementia // Arch. Neurol. 1997. V. 54. № 26. P. 697–703.
19. *Bruandet A., Richard F., Bombos S. et al.* Alzheimer disease with cerebrovascular disease and vascular dementa: clinica features and course compared with Azhemer dsease // Neurd. Neurosurg SPsychiat: 2009. V. 80. P. 133–139.
20. *Chan M., Lim W.S., Sahadevan S.* Stage-independent and Stage-Specific Phenotypic Differences between Vascular Dementia and Alzheimer's Disease // Dement. Geriatr. Cogn. Disord, 2008. V. 26. P. 513–521.
21. *Cohen C., Araujo L., Guerrier R., Henry K.* «Mied Dementia»: Adequate or Antiquated? A Critical Review // Am. J. Geriat. Psychiat. 1997. № 25. P. 279–283.
22. *Dickman P.W., Pedersen N.L.* Nonstroke Cardiovascular Disease and Risk of Atzheimer Disease and Dementia // Alzheimer Disease & Associated Disorders. 2010. V. 24. Issue 3. P. 213–219.
23. *Doraiswamy P.M.* Silent Cerebravascular Events and Alzheimer's Disease: An Overlooked Opportunity for Prevention? // Am J Psychiat. 2012. V. 169. № 3. P. 251–254.
24. *Erkinjuntti T., Gotier S., Bullock et al.* Galantamine treatment in Alzheimer's Disease with cerebrovascular disease: responder analysis from a random-ized, controlled trial (GAL-INT-6) // J. Psychopharmacol. 2008. P. 1–8.
25. *Erkinjuntti T., Vataja R., Leppavuori A.* Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia and Vascular Dementia // Int. Psychogeriatrics. 2000.V. 12. Suppl. 1. P. 195–200.
26. *Fletcher E.H., Woodford H.J., George J.* Assessment of suspected dementia in older people // Reviews in Clinical Gerontology. 2007. V. 17. P. 63–73.
27. *Gold G., Giannakopulos P., Herrmann F.R et al.* Identification of Alzheimer and vascular lesion thresholds for mixed dementia // Brain. 2007. V. 130. № 11. P. 2830–2836.
28. *Gottesman R.F., Hills A.E.* Predictors and assessment of cognitive dysfunction resulting tromischaemic strcke // Lancet Neurol. 2010.V. 9. Issue 9. P. 895–905.
29. *Jellinger K.A.* Neuropathological evaluation of mixed dementia // Journal of the Neurol. Sci. 2007. V. 257. Issue 1. P. 80–87.
30. *Kalaria R.* Similarities between Alzheimer's disease and vascular dementia // J. Neur. Sci. 2002. V. 203–204. P. 29–34
31. *Kalaria R.N., Ballard C.* Overlap Between Pathology of Alzheimer Disease and Vascular Dementia // Alzheimer Disease and Associated Disorders. 1999. V. 13 Suppl, 3. P. 115–123.
32. *Kivipelto M. et al.* Vascular factors In neurodagénatation // Lancet Neurol. 2006. № 5. P. 735–741.

33. *Kocznul A.* Сосудистая деменция // Тул В.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 445–467.
34. *Langa K.M., Foster N.L, Larson E.B.* Mixed Dementia: Emerging Concepts and Therapeutic Implications // JAMA. 2004. V. 292. № 23. P. 2901–2908.
35. *Mangialasche F., Solomon A., Winblad B. et al.* Atzheimer's disease: clinical trials and drug development // The Lancet Neurclogy. 2010. V. 9. P. 702–716.
36. *Mils S., Cain J., Purandare N., Jackson A.* Biomarkers of cerebrovascular disease in dementia // Brit. J. Radiol. 2007. V. 80. P. 128–145.
37. *Nagga K., Radberg C., Marcusson J.* CT brain findings in clinical dementia investigation-underestimation of moed dementia // Dement. Geriatr. Cogn.Disord. 2004. V. 18. № 1. P. 59–66.
38. *Ou C., Fratiglion L.* Epidemiology of Azheimer's disease // In: Atheimer's Disease. Oxford Unversity Press. 2009. P. 17–26.
39. *Schmatke K. Hüll M.* Neuropsychiologcal differentiation of smiali vessel dis-ease. Azheimer's disease and mixed dementia / Joarnalof the Neurological Sciences: 2002. V. 203. P. 17–22.
40. *Schneider J.A, Arvanitakis Z., Bang W., Bennett D.* Miced brain pathologies account for most dementia cases in community-dwelling older persons // Neurology. 2007. V. 69. P. 2197–2204.
41. *Snowdon D.A., Grenier L., Mortimer J. et al.* Brain infarction and the clinical expression of Azheimer disease: the Nun Study // JAMA. 1997. V. 277. P. 813–817.
42. *Sobow L., Kloszewska 1.* Behavioral profile of pure versus miced dementia of Alzheimer's type // Azheimer's&Demenba. 2008. V. 4. № 4. Suppi. P. 530–531.
43. *Zekry D., Hauw J.-J., Gold G.* Mixed Dementia: Epidemiology, Diagnosis. and Treatment // JAGS. 2002. V. 50. № 28. P. 1431–1438.
44. *Zimny A., Sasiadek M., Leszek J. et al.* Does perfusion CT enable ditterent-ating Alzheimer's disease from vascular dementia and mixed dementia? A preliminary report // J. Neurol Sci. 2007. V. 257. Issue 1. P. 114–120.

В.Г. Ротштейн

Поздняя шизофрения (клинико-эпидемиологическое исследование)

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. № 11-2. С. 34–42.

Когда 50 лет назад А.В. Снежневский организовал в Институте психиатрии АМН СССР Отдел эпидемиологии, основную его задачу он видел в верификации клинических наблюдений на массовом материале. Вполне естественно, что за полвека в отделе ставились и решались и другие задачи, но названная сохранила свою актуальность и сегодня.

Интерес исследователей к клинике, особенностям течения и даже правомерности выделения так называемой поздней шизофрении [1] сохраняется до настоящего времени. Так, в DSM-III-R среди диагностических критериев шизофрении имеется ограничение возраста больного к периоду начала заболевания. Поэтому во многих эпидемиологических исследованиях случаи функциональных психозов, начавшихся позже определенного возраста, не включаются в материал [2]. Но в отечественной литературе возможность позднего начала шизофрении признается практически всеми авторами [3–5], а особенности течения и психопатология подобных случаев тщательно изучаются. При этом все авторы четко выделяют два аспекта этой проблемы: старение больного с началом заболевания в молодом или среднем возрасте и собственно позднюю шизофрению. Резюмируя соответствующие исследования, В.А. Концевой [6] указывал, что для контингента давно заболевших и доживших до старости больных характерно своеобразное представительство отдельных форм течения болезни (редкость злокачественного течения болезни, резкое преобладание приступообразных форм над непрерывными), а также, говоря самыми общими словами, тенденция к смягчению проявлений болезни и стабилизации процесса. Что касается собственно поздней шизофрении, то автор указывает на преобладание бредовых и редкость неврозо- и психопатоподобных расстройств в рамках непрерывной шизофрении, а также на частоту аффективных (в особенности депрессивных) расстройств при ее приступообразном течении. Он подчеркивает также сравнительно небольшую прогредиентность поздно манифестирующих шизофренических психозов и медленное нарастание негативных расстройств.

Цель настоящей работы — верификация клинических наблюдений поздней шизофрении по данным эпидемиологического исследования.

Материал и методы

В работе были использованы данные, полученные в результате многолетних эпидемиологических исследований, проводившихся в Научном центре психического здоровья РАН.

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту на момент обследования

Возраст, годы	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	n	%	n	%	n	%
До 20	0	-	2	0,2	2	0,1
20–29	126	16,0	83	8,4	209	11,7
30–39	201	25,5	149	15,0	350	19,7
40–49	222	28,2	214	21,6	436	24,5
50–59	144	18,3	237	23,9	381	21,4
60 и старше	95	12,1	308	31,0	403	22,6
Всего	788	100,0	993	100,0	1781	100,0

Общее число обследованных в 1965–1977 гг. больных шизофренией было более 7000 человек. В это число входили больные, проживавшие на территориях бывших Киевского, Фрунзенского, Свердловского и Пролетарского районов Москвы. Было установлено [7], что во всех группах больных примерно одинаково как соотношение числа мужчин и женщин (около 0,7:1), так и их распределение по возрасту. Это сходство вполне ожидаемо, так как проводилось обследовалось население одного и того же города примерно в одно и то же время. В настоящей работе используются данные последнего из названных обследований, характеризующие всех больных шизофренией — 1781 человека, наблюдавшихся в период обследования в Московском психоневрологическом диспансере №10 [7]. Демографическая характеристика этой группы приводится в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что около $^{1}/_{3}$ обследованных больных находились в молодом возрасте (до 40 лет).

Почти 1/5 их часть — 403 (22,6%) человека были в пожилом возрасте — 60 лет и старше. В соответствии с общими демографическими закономерностями группа женщин была значительно старше мужчин: почти 1/3 женщин достигли 60 лет, в то время как соответствующая доля мужчин составляла только 12,1%.

Результаты

В связи с рассмотрением проблем поздней шизофрении большое значение имеют данные о возрасте больных к периоду начала заболевания. Такие данные приведены в табл. 2. Следует подчеркнуть, что в процессе клинико-эпидемиологических обследований этот возраст определялся не по факту первого обращения за психиатрической помощью (как это часто делается), а путем тщательного клинического изучения анамнеза каждого больного.

Из табл. 2 видно, что начало заболевания после 40 лет не является редкостью. Оно отмечено в 18,% случаев — 9,8% среди мужчин и 26,1% (больше 1/4 всех случаев) — среди женщин. «Сверхпозднее» начало заболевания (после 60

лет) отмечалось гораздо реже — всего в 1,6% случаев (0,5% среди мужчин и 2,5% среди женщин). Больше половины всех случаев заболевания (60,6%) произошли в очень молодом возрасте — до 30 лет. Из сопоставления этих данных с данными табл. 1 следует, что в обсуждаемой группе преобладают случаи с большой длительностью болезни. Соответствующий анализ это подтверждает: средняя длительность болезни во всей группе составляет 19,4 года. Очевидна зависимость этого показателя от возраста больных к периоду начала заболевания: у тех, кто заболел до 20 лет, средняя длительность болезни составляет 22,1 года, для тех же, кто заболел после 60 лет, — 6,2 года.

Таблица 2. Распределение обследованных больных по возрасту к периоду начала заболевания

Возраст, годы	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	n	%	n	%	n	%
До 20	311	39,5	193	19,4	504	28,3
140	260	33,0	315	31,8	575	32,3
30–39	140	17,8	226	22,8	366	20,6
40–49	63	8,0	161	16,2	224	12,6
50–59	10	1,3	73	7,4	83	4,7
60 и старше	4	0,5	25	2,5	29	1,6
Всего	788	100,0	993	100,0	1781	100,0

Таблица 3. Распределение больных разного возраста по формам течения шизофрении

Форма течения	Моложе 60 лет		60 лет и старше	
	n	%	n	%
Злокачественная*	50	3,6	4	1,0
Параноидная*	222	16,1	69	17,1
Малопрогредиентная*	396	28,7	111	27,5
Приступообразно-прогредиентная**	505	36,6	142	35,2
Рекуррентная	205	14,9	77	19,1
Всего	1378	100,0	403	100,0

** — включены случаи с непрерывным и близким к данной форме приступообразным течением; ** — включены случаи с типичным для данной формы течением.*

В табл. 3 приведены данные, отражающие зависимость частоты разных форм течения шизофрении от возраста больных. Как видно из этой таблицы, единственная несомненная (и статистически достоверная) особенность группы по-

жилых больных заключается в существенном сокращении частоты злокачественной шизофрении. Что касается частоты других форм, то статистически значимых особенностей в группе больных позднего возраста нет; однако можно увидеть определенные тенденции, которые соответствуют клиническим наблюдениям и поэтому вряд ли случайны. Речь идет об увеличении частоты параноидной и рекуррентной шизофрении. В связи с этим напомним, что согласно наблюдениям Э.Я. Штернберга [4], для непрерывной шизофрении в позднем возрасте характерно преобладание бредовых расстройств, а для приступообразной — возникновение шизоаффективных или чисто аффективных приступов.

Таблица 4. Формы течения шизофрении при начале заболевания в разном возрасте

Форма течения	Возраст к началу заболевания, годы													
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Злокачественная	31	6,2	21	3,7	2	0,5	0	-	0	-	0	-	54	3,0
Параноидная	58	11,5	107	18,6	86	23,5	25	11,2	13	15,7	2	6,9	291	16,3
Малопрогредиентная	201	39,9	142	24,7	92	25,1	53	23,7	13	15,7	6	20,7	507	28,5
Приступообразно-прогредиентная	166	32,9	213	37,0	126	34,4	101	45,1	26	31,3	10	34,5	642	36,0
Рекуррентная	47	9,3	88	15,3	60	16,4	45	20,1	31	37,3	11	37,9	282	15,8
Неуточненная	1	0,2	4	0,7	0	-	0	-	0	-	0	-	5	0,3
Всего	504	100,0	575	100,0	366	100,0	224	100,0	83	100,0	29	100,0	1781	100,0

Особенности представительства отдельных форм шизофрении в группе больных 60 лет и старше связаны с двумя факторами: частотой возникновения каждой из них в позднем возрасте и вероятностью дожить до этого возраста (и остаться под наблюдением психиатра) для тех, кто заболел раньше[2].

В табл. 4 приводятся данные, иллюстрирующие зависимость частоты основных форм течения шизофрении от возраста больных к периоду начала заболевания.

Из таблицы следует, что злокачественная шизофрения практически не возникает после 30 лет. Поэтому все ее случаи, которые можно встретить среди больных позднего возраста, — это те, кто заболел в молодые годы и дожил до старости. Как известно, наличие психического заболевания (в особенности наиболее тяжелых форм течения шизофрении) существенно влияет на продолжительность жизни [8]; поэтому чем раньше возникает болезнь, тем меньше шансов у больного дожить до старости. Именно поэтому доля злокачественной шизофрении среди больных старше 60 лет в 3,5 раза меньше, чем в более молодой группе.

Все остальные формы возникают в любом возрасте, однако зависимость их частоты от возраста пациента к периоду возникновения болезни различается существенно. Так, в юности (до 20 лет) наиболее часто возникает малопрогреди-

ентная шизофрения (почти 40% всех случаев, возникших в этом возрасте); уже в следующем возрастном диапазоне она возникает гораздо реже, уступая «первенство» типичной приступообразно-прогредиентной форме; последняя удерживает такую позицию на протяжении трех десятилетий. После 50 лет наиболее частой становится рекуррентная шизофрения (рис. 1).

На рисунке отражены приведенные выше факты и закономерности, которым подчиняются обсуждаемые изменения. Так, малопрогредиентная шизофрения не просто в основном возникает в ранней молодости — ее частота убывает в последующие десятилетия жизни. Противоположная (и также практически линейная) закономерность характеризует частоту возникновения рекуррентной шизофрении. Будучи редко встречаемой в юности (меньше 10% случаев, возникших до 20 лет), она наблюдается все чаще по мере увеличения возраста больных к периоду начала заболевания, и, начиная с 50 лет, становится преобладающей.

Таблица 5. Минимальные синдромы при начале заболевания в разном возрасте

Синдром	Возраст к началу заболевания, годы													
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Неврозоподобный	100	19,8	84	14,6	51	13,9	24	10,7	11	13,3	2	6,9	272	15,3
Психопатоподобный	139	27,6	56	9,7	27	7,4	14	6,3	0	0	0	-	236	13,3
Депрессия, субдепрессия	97	19,2	150	26,1	97	26,5	82	36,6	34	41,1	16	55,2	476	26,7
Мания, гипомания	39	7,7	22	3,8	7	1,9	6	2,7	2	2,4	0	-	76	4,3
Острый приступ	50	9,9	135	23,5	80	21,9	51	22,8	14	16,9	5	17,2	335	18,8
Редуцированное бредовое расстройство	3	0,6	4	0,7	8	2,2	1	0,4	3	3,6	0	-	19	1,1
Паранойя	17	3,4	65	11,3	63	17,2	37	16,5	10	12,0	5	17,2	197	11,1
Параноид	9	1,8	26	4,5	21	5,7	7	3,1	8	9,6	1	3,4	72	4,0
Люцидная кататония	16	3,2	18	3,1	5	1,4	2	0,9	0	-	0	-	41	2,3
Негативное расстройство	30	6,0	11	1,9	4	1,1	0	-	1	1,2	0	-	46	2,6
Прочие	4	0,8	4	0,7	3	0,8	0	-	0	-	0	-	11	0,6
Всего	504	100,0	575	100,0	366	100,0	224	100,0	83	100,0	29	100,0	1781	100,0

Совершенно другая закономерность описывает изменение частоты параноидной шизофрении в разных возрастных группах. Речь идет скорее о нормальном распределении с максимумом в среднем возрасте (в 30–39 лет — 23,5%) и уменьшением частоты как в сторону более молодого, так и более старшего возраста (см. рис. 1).

Единственная форма, для частоты возникновения которой не удается обнаружить зависимости от возраста пациентов к периоду начала заболевания, — это приступообразно-прогредиентная шизофрения. Колебания соответствующего

показателя незначительны и случайны. Во всех возрастных диапазонах эта форма возникает приблизительно у 1/3 больных.

В связи со сказанным становится понятным, что «вклад» случаев с ранним (и, соответственно, с поздним) началом в представительство отдельных форм течения шизофрении в группе больных пожилого возраста различен. Как уже говорилось, в изученном материале (403 больных в возрасте 60 лет и старше) все случаи злокачественной шизофрении возникли в молодом возрасте. Почти 2/3 — 62,3% случаев параноидной шизофрении возникло до 40 лет, и только 2,9% — после 59 лет; точно такой же процент случаев (62,1%) малопрогредиентной шизофрении возник до 40 лет, и 5,4% — после 59 лет. «Вклад» приступообразно-прогредиентной шизофрении, развившейся до 40 лет, оказался несколько меньшим (50,7% случаев), а возникшей после 59 лет — немного большим (7,0%). Что касается рекуррентной шизофрении, то до 40 лет возникло только 27,3% ее случаев, а 14,3% — после 59 лет. Сказанное иллюстрирует рис. 2. Из него следует, что рекуррентная шизофрения отличается от остальных ее форм. Максимальное число случаев параноидной, малопрогредиентной и приступообразно-прогредиентной шизофрении, встречавшихся у пожилых больных, возникло до 40 лет; максимальное число случаев рекуррентной шизофрении возникло после 50 лет. Из этого рисунка видно также, что именно 50-летний возраст (а не 60-летний) представляет собой некоторый рубеж, после которого выявляются указанные способности.

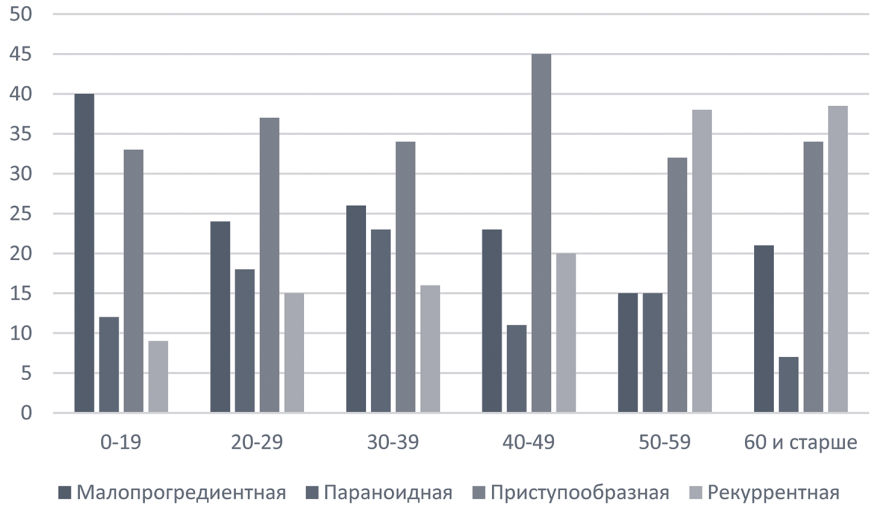


Рис. 1. Частота (в %) возникновения основных форм течения шизофрении в разных возрастных группах

Большой интерес представляет зависимость синдромообразования от возраста; возможность такого анализа предоставляет характеристика дебюта шизофрении при разном возрасте больных к периоду начала заболевания (табл. 5).

Приведенные в табл. 5 данные позволяют выделить 3 группы синдромов, характеризующих дебют болезни. Первая (негативные расстройства, люцидная кататония) — это синдромы, встречающиеся только при начале заболевания в молодом возрасте. Частота синдромов, входящих во вторую группу (параноидный синдром; редуцированные бредовые состояния; острые, в том числе шизоаффективные, приступы; мания), не обнаруживает значительной зависимости от возраста начала заболевания. Синдромы третьей группы встречаются в любом возрасте начала заболевания, но их частота закономерно изменяется по мере увеличения возраста. В эту группу синдромов входят неврозоподобные и психопатоподобные состояния; паранойяльный синдром; депрессивные состояния (рис. 3). Из него видно, что доля неврозоподобных и психопатоподобных расстройств в инициальном периоде закономерно снижается по мере увеличения возраста ее начала, причем психопатоподобные синдромы вообще не возникают, если болезнь начинается после 50 лет. Паранойяльные состояния до 20 лет возникают очень редко, становятся более частыми в следующей возрастной группе и достигают максимальной частоты при начале заболевания на четвертом десятилетии жизни. В дальнейшем эта частота практически сохраняется. Наконец, депрессивные состояния закономерно и постоянно учащаются по мере увеличения возраста начала заболевания, достигая максимума в самой старшей группе.

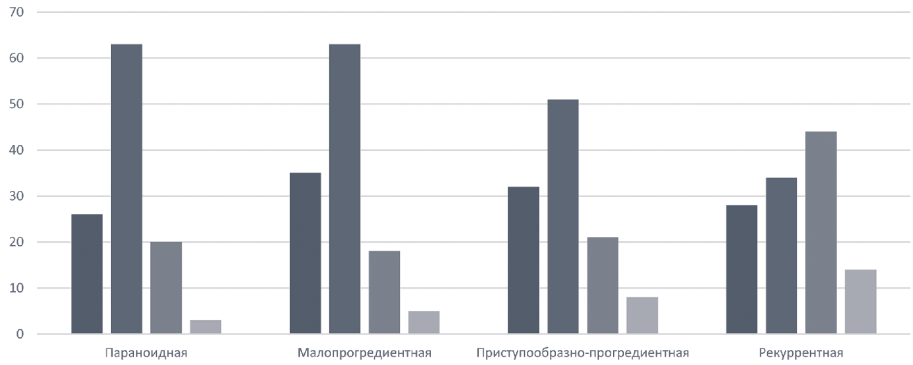


Рис. 2. Возраст больных ко времени начала основных форм течения шизофрении, наблюдающихся у больных старше 60 лет

Остановимся теперь на частоте синдромов, характеризующих статус больных в момент обследования. Соответствующие данные приведены в табл. 6. Как видно из табл. 6, выделяется несколько синдромов, связь частоты которых с возрастом больных очевидна. Так, психопатоподобные синдромы характеризуют статус очень многих молодых больных (почти 1/3 — 29,7% больных — моложе 30 лет); с увеличением возраста эти состояния встречаются все реже, а в наиболее пожилой группе они присутствовали только в 9,9% случаев. Та же закономерность обнаруживается и для частоты состояний, исчерпывающихся негативной симптоматикой: 19,6% среди больных до 30-летнего возраста и плавное снижение величины этого показате-

ля с увеличением возраста больных до 12,9% в старшей группе. Противоположная тенденция обнаруживается при анализе частоты депрессивных и хронических бредовых состояний. Частота депрессивных расстройств в статусе молодых больных составляет всего 9,1%, плавно возрастает по мере увеличения возраста больных и достигает 15,4% в старшей группе. Для хронических бредовых расстройств закономерность оказалась точно такой же; показатель их частоты возрастает от 6,2% у молодых больных до 21,3% у больных 60 лет и старше. Частота остальных синдромов, встречавшихся в статусе обследованных больных, не имела связи с их возрастом. Резидуальные бредовые расстройства, гипоманиакальные состояния и неврозоподобные синдромы определяли статус больных с примерно равной частотой во всех возрастных группах. Люцидная кататония и острые психотические приступы фиксировались слишком редко, и их число оказалось явно недостаточным для анализа.

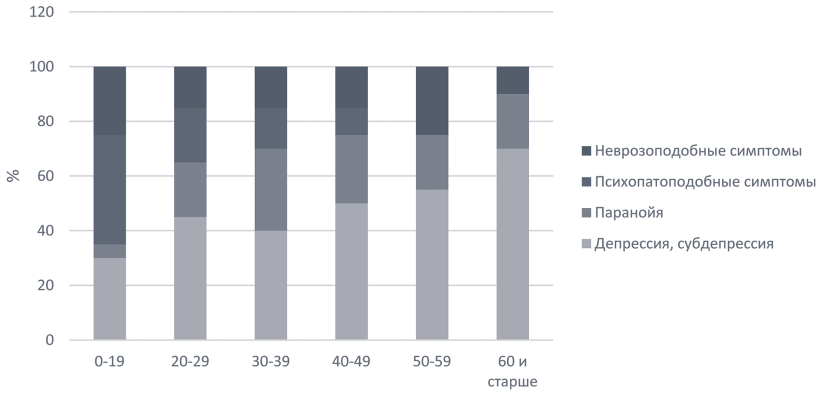


Рис. 3. Относительная частота синдромов третьей группы при разном возрасте больных к моменту начала заболевания. Объяснение в тексте

При анализе частоты синдромов, характеризующих статус пожилых больных, приходится считаться с теми же двумя факторами, что и при анализе частоты основных форм течения шизофрении, а именно — с частотой дожития до старости больных, у которых данное состояние сформировалось в более молодом возрасте, и частотой возникновения данного состояния в старости.

На рис. 4 показана частота возникновения наиболее важных синдромов в статусе больных в зависимости от их возраста. Из него видно, что частота возникновения состояний, исчерпывающихся негативной симптоматикой, практически постоянна и не зависит от возраста больных. Из этого следует, что уменьшение числа таких случаев в старшей группе изученных больных может объясняться только тем, что многие пациенты с подобными состояниями выпали из поля зрения психиатров до достижения пожилого возраста.

Психопатоподобные синдромы, которые в дебюте болезни встречались только до 50-летнего возраста, в формировании статуса больных обнаруживались и несколько позже; но общая, свойственная этим расстройствам закономерность

сохранилась: с возрастом они возникают все реже. Очевидно, что наряду с этой особенностью многие подобные больные, как и в предыдущем случае, утрачивают связь с психиатрической службой до достижения пожилого возраста.

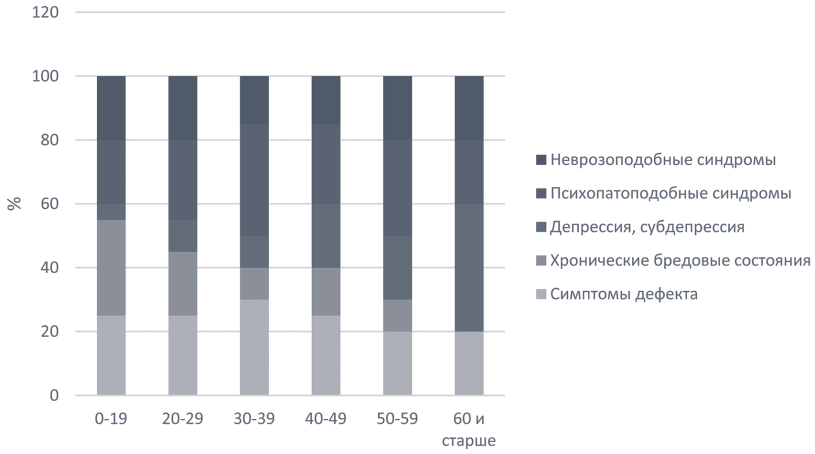


Рис. 4. Частота возникновения некоторых психопатологических синдромов в разном возрасте

Неврозоподобные синдромы чаще всего формируют статус больных в молодом и среднем возрасте (от 20 до 50 лет). После 50 лет это наблюдается реже (около 20% против почти 30% у молодых больных). Этот факт свидетельствует, что больные с неврозоподобными состояниями длительно остаются под наблюдением психиатра, что и понятно, потому что наличие неврозоподобной симптоматики связано с потребностью в помощи.

Почти то же можно сказать и о хронических бредовых расстройствах. Их частота заметно увеличивается с возрастом, хотя эти синдромы формируют статус больных чаще всего в среднем возрасте (30–39 лет). Однако тяжесть этих состояний вынуждает больных длительно оставаться под наблюдением психиатра, что и обеспечивает их накопление в старших возрастных группах.

Частота возникновения депрессии очевидно и несомненно связана с увеличением возраста. Депрессивные синдромы в пожилом возрасте формируют статус почти у 1/3 больных, в то время как до 40 лет это наблюдается примерно в 10% случаев. На пятом десятилетии жизни частота таких случаев увеличивается вдвое (до 19%), в возрасте 50—59 лет она составляет 25%, а после 60 лет достигает 34,6% всех представленных на рис. 5 синдромов. Для полноты анализа следует остановиться еще на одной детали. На частоту отдельных синдромов, характеризующих статус больных разного возраста, могло повлиять различие в длительности болезни. Как указывалось выше, группа больных 60 лет и старше характеризуется гораздо меньшей средней длительностью болезни (6,2 года), чем группа более

молодых больных (20,8 года у больных моложе 50 лет). Для проверки этого предположения из числа больных, не достигших 50-летнего возраста, была отобрана группа, средняя длительность болезни в которой была сопоставима с соответствующим показателем старшей группы. Сравнивалась частота тех же синдромов, которые были представлены на рис. 4 (см. рис. 5).

Таблица 6. Состояние больных разного возраста в момент обследования

Синдром	Возраст в момент обследования, годы													
	До 20		20–29		30–39		40–49		50–59		60 и старше		Все больные	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Неврозоподобный	1	50,0	42	20,1	75	21,4	124	28,4	106	27,8	104	452	252	25,4
Психопатоподобный	0	-	62	29,7	76	21,7	63	14,4	38	10,0	40	9,9	279	15,7
Депрессия, субдепрессия	0	-	19	9,1	30	8,6	44	10,1	43	11,3	62	15,4	198	11,1
Мания, гипомания	1	50,0	10	4,8	21	6,0	16	3,7	17	4,5	18	4,5	83	4,7
Острый приступ	0	-	4	1,9	4	1,1	3	0,7	4	1,0	2	0,5	17	1,0
Редуцированное бредовые расстройства	0	-	2	1,0	3	0,9	6	1,4	3	0,8	7	1,7	21	1,2
Паранойя	0	-	6	2,9	15	4,3	17	3,9	26	6,8	33	8,2	97	5,4
Параноид	0	-	6	2,9	24	6,9	38	8,7	35	9,2	46	11,4	149	8,4
Хроническая парафрения	0	-	1	0,5	6	1,7	17	3,9	18	4,7	7	1,7	49	2,8
Резидуальный бред		-	11	5,3	22	6,3	25	2	25	6,6	21	5,2	104	5,8
Люцидная кататония	0	-	1	0,5	2	0,6	4	37	2	0,5	0	-	9	0,5
Нерезкий дефект	0	-	37	17,7	47	13,4	50	11,5	37	9,7	37	9,2	208	11,7
Тяжелый дефект	0	-	4	1,9	21	6,0	26	6,0	24	6,3	15	3,7	90	5,1
Интермиссия	0	-	3	1,4	2	0,6	3	0,7	2	0,5	8	2,0	18	1,0
Прочие	0	-	1	0,5	2	0,6	0	-	1	0,3	3	0,7	7	0,4
Всего	2	100,0	209	100,0	350	100,0	436	100,0	381	100,0	403	100,0	1781	100,0

Наиболее яркая из вновь выявленных особенностей заключается в достоверном увеличении доли хронических бредовых расстройств в статусе пожилых больных и уменьшении доли случаев, в которых статус определялся негативными расстройствами. Это подтверждает клиническое наблюдение о более мягком течении болезни в пожилом возрасте: получается, что при более раннем начале шизофрении симптомы дефекта формируются быстрее.

Обсуждение

Прежде всего отметим, что изложенные данные безусловно подтверждают клинические наблюдения, касающиеся клиники и психопатологии шизофрении у больных пожилого возраста. Удалось уточнить, в какой мере эти особенности определяются спецификой формо- и синдромообразования в пожилом возрасте, а в какой — особенностями больных, которые заболевают в молодости и достигают пожилого возраста, оставаясь под наблюдением психиатра. Кроме того, полученные данные заставляют вернуться к вопросу о правомерности понятия «поздняя шизофрения», и вопросу о том, предполагает ли этот термин существование особой формы шизофрении или просто указывает на ее начало в пожилом возрасте.

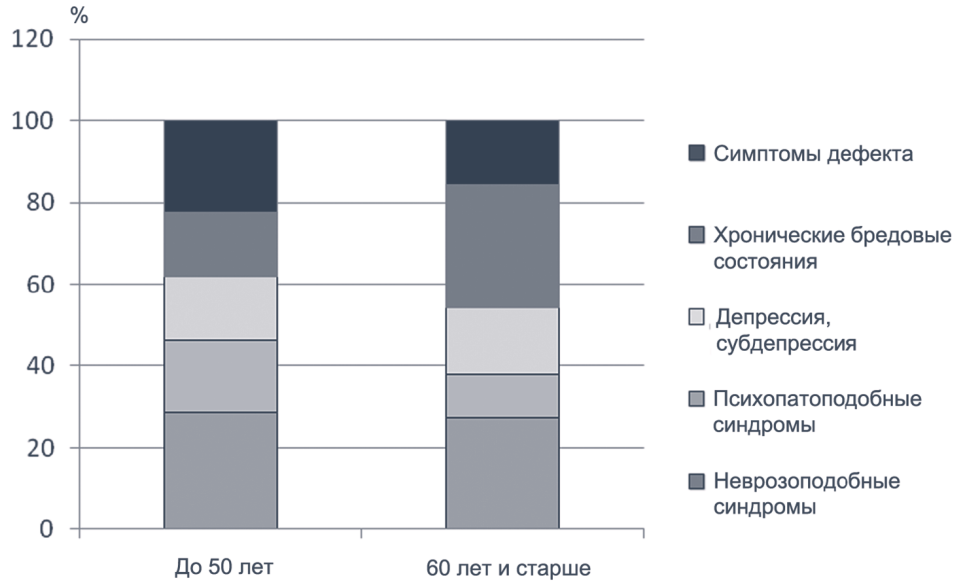


Рис. 5. Частота возникновения некоторых психопатологических синдромов в статусе больных с сопоставимой длительностью болезни в зависимости от их возраста

Связь возраста с частотой возникновения тех или иных психопатологических синдромов и определенными особенностями течения болезни хорошо известна. Некоторые из них связаны с возрастом настолько тесно, что, например, термин «юношеская шизофрения» вполне определенно указывает на неблагоприятное течение болезни с вероятным дебютом в форме философической интоксикации или гебоидных расстройств. Однако для позднего возраста такая определенность отсутствует. Наши данные указывают на несомненное существование определенных тенденций в изменении частоты тех или иных расстройств по мере увеличе-

ния возраста. Наиболее определенные закономерности обнаруживают две группы синдромов (не считая тех, которые связаны со злокачественной шизофренией и возникают только в ранней молодости) — психопатоподобные состояния, частота которых уменьшается по мере увеличения возраста, и депрессивные, частота которых, наоборот, увеличивается. Подчеркнем, однако, что речь идет именно о тенденции: на каждом десятилетии жизни депрессивные расстройства возникают чаще, а психопатоподобные — реже, чем в предшествующем. При этом учащение депрессивных расстройств не ограничивается возрастом 60 лет и старше; анализ обнаруживает, что в интервале 70–79 лет депрессия возникает чаще, чем в 60–69 лет, а после 80 лет она возникает еще чаще. Рекуррентная шизофрения действительно возникает чаще у лиц старше 60 лет, хотя другие формы реже, чем в более молодом возрасте, а некоторые (приступообразно-прогредиентная шизофрения) — с той же частотой. Иными словами, те особенности, которые считаются характерными для поздней шизофрении, не возникают после определенного возрастного рубежа, а являются продолжением тенденции, возникшей в молодости и сохраняющейся на протяжении дальнейшей жизни.

Вопрос о возрастном рубеже также остается открытым. E. Bleuler относил к поздней шизофрении случаи, возникшие после 40 лет. Однако уже в 60-е годы XX века было показано, что эти случаи клинически не отличаются от возникших в более молодом возрасте. В последнее время принято говорить о 60-летнем возрастном рубеже. Однако не так давно нам удалось показать, что пациенты с возрастом начала заболевания в 60–69 лет составляют некую «промежуточную» группу, отличающуюся по демографической и клинической структуре и от более молодых, и от более пожилых больных [9]. Если это так, то к «поздней» следует относить шизофрению, возникшую после 70 лет. В то же время выше было показано, что в некотором смысле 50-летний возраст является определенным рубежом (после него не возникает психопатоподобных расстройств, а рекуррентная шизофрения становится самой частой из вновь возникающих случаев болезни).

Проведенное исследование позволило подробно описать особенности шизофрении у больных 60 лет и старше. Удалось показать, что эти особенности определяются, во-первых, характеристикой больных с давно начавшимся заболеванием, которые дожили до пожилого возраста; этот фактор обусловил редкость случаев злокачественной шизофрении в обсуждаемой группе. Во-вторых, определенные особенности случаев с большой давностью заболевания обусловливает то обстоятельство, что соответствующие больные остаются (или не остаются) под наблюдением психиатра. Это объясняет наличие в изучаемой группе значительного числа больных с неврозоподобными расстройствами, хотя с возрастом такие состояния возникают все реже. Этим же объясняется малое число случаев с психопатоподобными расстройствами, которые выпадают из поля зрения психиатрических служб. Наконец, в-третьих, особенности, наблюдаемые у больных 60 лет и старше, определяются спецификой формо- и синдромообразования в пожилом возрасте. Этот фактор определяет частоту рекуррентной шизофрении и депрессивных состояний в обсуждаемой группе.

Удалось показать также, что понятие «поздней шизофрении» является недостаточно определенным. По мере увеличения продолжительности жизни случаи возникновения шизофрении в пожилом и даже старческом возрасте встречаются все чаще. Не удается выделить ни достаточно обоснованных возрастных, ни клинических критериев для отграничения этой формы шизофрении.

Литература

1. *Bleuler M.* Die spatschizophrencn Krankheitsbilder. Fortschritte der Neurologic und Psychiatric. 1943; 15:259–290.
2. *Hafner R., Riccher-Rosslcr A., Van Der Heiden W., Maurer K., Fatkcnheur B., Loftier W.* Generating and testing a causal explanation of the gender difference in age at first onset in schizophrenia // Psychol. Med. 1993; 23:925–940.
3. *Штернберг Э.Я.* Геронтологическая психиатрия. М., 1977.
4. *Штернберг Э.Я.* Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте. М., 1981.
5. *Гаврилова С.И.* Современное состояние и перспективы развития отечественной геронтопсихиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 2006; 16(3):5–12.
6. *Концевой В.А.* Шизофрения в позднем возрасте // Психиатрия / Под ред. А.С. Тиганова. М., 2012; 1:549–555.
7. *Роштейн В.Г.* Шизофрения: возраст больных к периоду начала заболевания (клинико-эпидемиологическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014; 12:22–29.
8. *Hannerz H., Borg A.P., Borritz M.* Life expectancies for individuals with psychiatric diagnoses // Public Health. 2001; 115(5):328–337.
9. *Роштейн В.Г., Богдан М.Н.* Больные пожилого и старческого возраста, наблюдающиеся в Филиале №1 Московской психиатрической больницы №13 (клинико-эпидемиологическая характеристика) // Психиатрия. 2015; 2:2–9.

Т.П. Сафарова, О.Б. Яковлева, В.В. Ряховский

Особенности шизофрении в позднем возрасте

Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2016. № 3. С. 19–24.

Шизофрения — психическое заболевание с длительным непрерывным или приступообразным течением, характеризующееся дисгармоничностью и утратой единства психических функций: мышления, эмоций, моторики с различной выраженностью продуктивных (позитивных) расстройств и негативными нарушениями, проявляющимися изменениями личности в виде аутизма, снижения энергетического потенциала, эмоциональной дефицитарности и нарастающей интравертированности.

Впервые шизофрения была описана E. Krepelin в 1889 году как «раннее слабоумие», что ограничивало рамки начала этого заболевания молодым и средним возрастом. В дальнейшем происходило расширение возрастных границ начала заболевания. Возможность более поздней манифестации шизофрении в возрасте после 40 лет (15% больных) и даже после 60 лет (4% его когорты больных) впервые была отмечена М. Блейлером [9], который ввел понятие «поздняя шизофрения» и разработал критерии ее диагностики. Согласно определению Bleuler, к поздней шизофрении относятся впервые развившиеся после 40 лет психозы, сходные с шизофренией более ранних возрастных периодов, при отсутствии органических знаков. Вместе с тем он выделил наличие отдельных симптоматических различий почти у половины больных с поздней манифестацией заболевания по сравнению с рано заболевшими пациентами.

Последующие европейские исследования показали, что при манифестации шизофрении после 55–60 лет многие случаи более сходны с диагностической концепцией парафрении Крепелина [29, 31], поскольку галлюцинаторно-бредовые психозы не приводили к выраженному личностному и эмоциональному снижению. В результате английские исследователи [36, 27] предложили использовать термин «поздней парафрении» для разделения этого заболевания от dementia praecox, хотя сам Крепелин никогда не рассматривал поздний возраст начала признаком парафрении. После последовавших затем многочисленных исследований с установлением дополнительных признаков заболевания [27, 20], а также под давлением образовавшейся в Европе гериатрической психиатрии как отдельной дисциплины, «поздняя парафрения» была включена в международную классификацию ICD-9 как отдельная диагностическая категория.

В США в DSM-III-R не было отдельной диагностической категории для шизофрении с началом после 45 лет, а требования такого включения были скорее реакцией на неудовлетворенность возрастного лимита для диагноза шизофрении [10, 35]. Столь глубокие диагностические расхождения двух международных классификационных систем в 1994 г. были урегулированы беспрецедентным

трансатлантическим соглашением, по которому ни ICD-10, ни DSM-IV-R уже не содержали отдельных диагностических кодировок для поздно манифестирующей шизофрении, однако шизофрения в целом не имела возрастных ограничений. Официальная текущая точка зрения состоит в том, что все случаи, удовлетворяющие критериям шизофрении, независимо от возраста начала, относятся к той же самой категории заболевания, хотя отдельные призраки прежних диагнозов сохраняются. Так, в DSM-IV-R указано, что случаи с началом шизофрении после 45 лет часто ассоциируются с большей долей женщин, лучшей профессиональной и супружеской историей, имеют больше параноидного бреда и галлюцинаций, но меньше дезорганизации и негативной симптоматики. Наличие сенсорного дефицита также отмечается у больных с началом в старческом возрасте (после 60 лет).

В 2000 г. было принято Соглашение, по которому шизофрению с манифестацией заболевания от 40 до 60 лет отнесли к «поздно начавшейся шизофрении», а шизофреноподобные психозы с началом после 60 лет — к «очень поздно начавшейся шизофрении» [22]. Однако эти подтипы шизофрении (раннее, позднее и очень позднее начало) отражают лишь возрастную градацию, а не их клинические особенности.

Эпидемиология

Актуальность проблемы поздней шизофрении обусловлена происходящими в мире демографическими сдвигами. В связи с мировыми демографическими тенденциями постарения населения в целом на ближайшее будущее прогнозируется резкое увеличение пожилых пациентов с шизофренией. Например, в США примерно один из пяти пациентов шизофрении находится в возрасте 55 лет и старше. По данным американских исследователей, число лиц в возрасте 55 лет и старше с диагнозом шизофрении удвоится в течение ближайших 20 лет [14]. Похожие тенденции наблюдаются и в других странах. В соответствии с исследованиями, проведенными в Нидерландах, пожилые пациенты составляют наиболее быстро растущий сегмент популяции больных шизофренией [32].

По данным зарубежных авторов, распространенность шизофрении у людей в возрасте от 45 до 64 лет составляет 0,6% [28], после 65 лет — от 0,1% до 0,5% [30, 16, 13]. По данным отечественных эпидемиологических исследований, в общей популяции населения старше 60 лет частота шизофренических психозов составляет 1,4% [2].

Среди лиц старше 60 лет, обращающихся в районные ПНД, на больных шизофреническими психозами приходится от 41,8% до 43,8% случаев [1, 4]. Аналогичный показатель среди пожилых пациентов психиатрических больниц составляет 38–47% [4]. По данным зарубежных авторов, доля первых госпитализаций с шизофреноподобными психозами у пожилых пациентов психиатрических больниц (60 лет и старше) возрастает на 11% с каждым 5-летним увеличением возраста [39].

Популяция больных шизофренией позднего возраста включает в себя как рано заболевших и доживших до старости больных, так и больных с манифеста-

цией заболевания в позднем возрасте. Большинство пожилых больных, страдающих шизофренией, имеют раннее начало и длительное течение заболевания.

По данным зарубежных источников, пропорция шизофренических пациентов, чье заболевание началось после 40 лет, оценивается в 23,5% [19], после 60 лет — примерно у 20% [26].

По отечественным данным, в первичных психиатрических службах доля больных шизофренией с началом заболевания после 40 лет составляет от 32% до 44% [1, 5], старше 50 лет — 17%, старше 60 — 12,4% [1]. По регистрации контактов с психиатрической службой [16], степень заболеваемости в год для шизофрении с началом после 44 лет составляет 12,6 на 100 000 населения.

Особенности систематики, клиники и течения

Систематика шизофрении, основанная на выделении основных форм течения, является адекватной не только для рано заболевших пациентов, но и для поздней шизофрении. Вместе с тем процессы старения оказывают влияние на клинические особенности и течение шизофрении как среди рано заболевших и доживших до старости больных, так и на клинические проявления шизофренических психозов, впервые возникших в позднем возрасте. Для больных шизофренией в старости характерна общевозрастная тенденция к стиранию четкости границ, ослаблению глубины и сокращению клинических вариантов заболевания, незавершенности клинической картины синдрома.

Для рано заболевших и доживших до старости больных шизофренией в основном характерны признаки стабилизации болезни в виде отсутствия тенденции к расширению и усложнению психопатологических расстройств и ослабления прогредиентности процесса.

В научных исследованиях, посвященных изучению шизофрении в различные возрастные периоды, было установлено почти двукратное уменьшение числа больных со злокачественно протекающими формами шизофрении среди лиц позднего возраста. По данным С.И. Гавриловой, злокачественное течение шизофрении наблюдается у 3,8% больных позднего возраста, в общей популяции больных шизофренией этот тип течения отмечен у 6,5 % больных [1]. Кроме того, изменяются соотношения непрерывнотекущей и приступообразной форм. Так, если в общей популяции больных шизофренией эти формы составляют соответственно 56 и 44%, то среди состарившихся больных непрерывнотекущие формы составили всего 14%, а приступообразные — 86%. Изменение соотношений форм течения заболевания объясняют тем, что многие больные с наиболее прогредиентно протекающими вариантами шизофрении не доживают до старости.

При поздней шизофрении с непрерывным течением практически отсутствуют варианты малопрогредиентного течения с неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами. Для непрерывной параноидной шизофрении сохраняются закономерности развития, характерные для более рано начавшегося

процесса, однако их особенностями является незавершенность клинических синдромов и своеобразная возрастная окраска психопатологических расстройств. Например, бред часто характеризуется малым масштабом, конкретностью и обыденностью содержания. Характерны бредовые идеи ревности, отравления, ущерба и обнищания, «перегородочный» бред [23, 21]. Наряду с вербальными, часто присутствуют тактильные и обонятельные галлюцинации [23, 34]. Синдром психического автоматизма в старости носит менее четкий, рудиментарный характер и чаще ограничивается сенестопатическими автоматизмами. Для парафренного этапа характерно появление мелкомасштабного интерпретативного бреда с конкретной ущербной тематикой, который существует как бы изолированно от содержания основных фантастических бредовых расстройств.

Влияние возраста на особенности поздней приступообразной шизофрении проявляется в сужении диапазона клинических проявлений и возрастании частоты переходных (между реккурентной и приступообразно-прогредиентной) форм течения шизофрении, что приводит к трудностям их разграничения. Поэтому было предложено в старости эти формы рассматриваются совместно как «позднюю приступообразную шизофрению» [7].

При поздней приступообразной шизофрении в большинстве случаев общая структура приступов соответствует структуре приступов более раннего возраста. Особенность состоит лишь в отсутствии среди впервые возникших в позднем возрасте состояний приступов с онейроидными и кататоническими расстройствами.

Степень выраженности, продолжительность и частота приступов различны. Приступы, развивающиеся с маниакальным аффектом, менее продолжительны и более четко очерчены, в то время как депрессивные являются более затяжными и часто приобретают тенденцию к хроническому течению. Встречается также континуальное (безремиссионное) течение атипичных аффективных синдромов. При аффективно-бредовых приступах типа бредовой депрессии или бредовой мании степень возрастного изменения симптоматики во многом связана с остротой проявления психоза. Так, при острых депрессивно-параноидных и острых маниакально-парафренных приступах влияние возраста на симптоматику проявляется минимально. При затяжных аффективно-бредовых состояниях возрастному влиянию подвергаются как аффективные проявления психоза (в депрессиях преобладают тревога и мрачный однообразный аффект, в маниях — гневливо-раздражительный или благодушно-эйфорический аффект), так и содержание бредовых расстройств (возникают темы ущерба и вредительства в отношении лиц из ближайшего окружения, ипохондрические идеи, сочетание эротического и персекуторного бреда). В других случаях приступы поздней шизофрении, сходные по проявлениям с параноидной шизофренией, включают такие разновидности психозов, как галлюцинозы, паранойяльные, параноидные и парафренные состояния. Симптоматология этих психозов в целом соответствует последовательным этапам параноидной шизофрении. Однако по мере увеличения возраста манифестации шизофрении картина приобретает все более атипичные признаки. В бредовых расстройствах доминирует возрастная тематика (различные варианты

бреда материального и морального ущерба, бреда ревности). В картине синдрома психического автоматизма преимущественно наблюдаются сенестопатические автоматизмы. Приступам чаще свойственно затяжное течение. Поздно манифестирующие приступы характеризуются относительно небольшой прогредиентностью. Особенно редки нарушения мышления и грубая негативная симптоматика после 60 лет [8, 18]. В ремиссиях, как правило, наблюдаются резидуальные бредовые и галлюцинаторные расстройства, измененный аффективный фон в виде неглубоких субдепрессий или гипоманий. Негативные изменения личности нарастают обычно медленно в виде аутистических тенденций, эмоционального снижения и усиления психопатоподобных расстройств, свойственных больным еще до манифстации заболевания (черты ригидности, конфликтности, чудаковатость) [7].

Дифференциальная диагностика

Исследование шизофрении, впервые возникшей в позднем возрасте, направлено в первую очередь на ее диагностику и отграничение от психозов иной нозологии (эндоформных проявлений органических психозов позднего возраста, особых функциональных психозов позднего возраста).

Прежде всего, в позднем возрасте необходимо исключить органическую патологию, протекающую с психотическими расстройствами. Для этого необходимо провести полное обследование больного с подробным сбором анамнестических сведений, тщательным неврологическим и соматическим обследованием, проведением лабораторных анализов, нейроимейджингового исследования головного мозга — компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ) для выявления структурных аномалий головного мозга.

В позднем возрасте впервые после многолетнего течения аффективного расстройства могут появляться аффективные эпизоды с психотическими симптомами. Они же могут возникать и как манифестация шизофрении. В этих случаях для аффективных психозов более характерно преобладание аффективных симптомов, бредовые переживания конгруентны преобладающему аффекту и отмечается периодичность течения болезни. Для шизофрении характерно течение с менее продолжительными аффективными симптомами по отношению к общей продолжительности психотических расстройств.

Дифференциальную диагностику поздней шизофрении проводят с функциональными (бредовыми) психозами позднего возраста. В этих случаях в пользу шизофрении свидетельствует шизоидная структура личности, особенности генетического фона (накопление шизофренических психозов в семье). Кроме указания на наличие шизоидной структуры личности, диагностическое значение имеют признаки, свидетельствующие о подспудной процессуальной динамике, которая нередко начинается задолго до развития психоза. К ним относятся параноические эпизоды, после которых происходит углубление шизоидных черт личности, эпизодическое возникновение патологических ощущений. В пользу

постановки диагноза шизофрения свидетельствует наличие в структуре психоза транзиторных рудиментарных эпизодов с явно шизофренической окраской. Среди них встречаются эпизоды аффекта страха с растерянностью и элементами бредового восприятия окружающего, эпизоды страха «сойти с ума». Подтверждают диагноз шизофрения и «симптомов 1 ранга»: бредовые идеи физического воздействия, реже — вербальные псевдогаллюцинации с комментирующими голосами. Бред может приобретать явно абсурдный, фантастический характер.

Галлюцинаторные расстройства при шизофрении более сложны и разнообразны. Отмечается связь тактильных галлюцинаций с сенестопатиями, как правило, им предшествующими. Например, галлюцинаторный бред при поздней шизофрении выходит за рамки бреда одержимости кожными паразитами и сочетается с бредовыми переживаниями, более характерными для шизофрении: ипохондрическим (нигилистическим) бредом, бредом преследования или отравления.

Особенности лечения шизофрении в старости

Проблема терапии психических больных позднего возраста относится к одной из основных проблем современной геронтопсихиатрии. В настоящее время, несмотря на широкий арсенал психотропных препаратов, организация и проведение такой терапии вызывает значительные трудности. Это связано с целым рядом факторов, определяющихся процессами старения.

В старости меняется функциональное состояние целого ряда органов и систем, участвующих в процессах биотрансформации и элиминации препаратов. К наиболее важным изменениям относятся уменьшение сердечного выброса и другие нарушения сердечно-сосудистой системы, которые могут вести к уменьшению кровотока в ключевых для метаболизма и выведения препаратов органах — печени и почках. Относительное уменьшение альбуминов в плазме крови ведет к увеличению свободной фракции препарата. С возрастом увеличиваются жировые отложения, что приводит к относительному увеличению объема распределения липофильных (жирорастворимых) препаратов, включая практически все психотропные препараты. Старение связано со снижением клиренса и удлинением периода полувыведения многих препаратов из-за снижения клубочковой фильтрации в почках, снижения активности печеночных ферментов, печеночного кровотока. Снижение клиренса необходимо учитывать при назначении психотропных средств. У пожилых больных лекарства и их долго живущие метаболиты могут продолжительное время накапливаться и вести к токсическим эффектам. Рассматривая показатель уровня препарата в плазме крови для объяснения клинической токсичности, следует помнить, что в некоторых случаях у пациентов могут быть токсические проявления даже при очевидно терапевтическом уровне [24].

Все вышеперечисленные процессы приводят к увеличению концентрации психотропных препаратов в плазме крови, замедлению их метаболизма и выведения, повышению опасности кумуляции, что приводит к увеличению риска воз-

никновения передозировки препаратов и развития нежелательных явлений. Из-за особенностей фармакокинетики у больных позднего возраста необходимая терапевтическая доза большинства психотропных препаратов обычно бывает ниже в 1,5–2 раза по сравнению с дозой, рекомендованной для больных молодого и среднего возраста. Замедление периода полувыведения препаратов в старости может определять более медленное развитие терапевтического эффекта [24].

Атипичные антипсихотики (АА) считаются препаратами первой очереди для лечения психотических нарушений у лиц пожилого возраста благодаря лучшей переносимости по сравнению с типичными антипсихотическими препаратами [38, 37]. АА воздействуют как на позитивные так и на негативные психопатологические расстройства, не оказывают отрицательного влияния на когнитивную сферу, реже вызывают экстрапирамидные побочные эффекты, позднюю дискинезию и, следовательно, могут быть более безопасными для больных позднего возраста [25, 17, 12]. Однако, новые атипичные антипсихотические препараты имеют свои недостатки: они существенно дороже и могут вызывать другие нежелательные явления, такие как увеличение веса, нарушение уровня липидов, гипергликемию [11, 33].

В настоящее время для лечения больных шизофренией используются как типичные, так и атипичные антипсихотические препараты при условии осторожного подбора дозы и контроля развития побочных эффектов.

В отделении психозов позднего возраста отдела гериатрической психиатрии ФГБНУ НЦПЗ были проведены исследования, направленные на изучение частоты использования основных классов психотропных средств и их представителей [3].

В работе были определены наиболее часто назначаемые препараты, диапазон их дозировок и средние суточные дозы.

В группу для анализа были включены 360 больных в возрастном диапазоне от 50 до 83 лет, в том числе 220 из них (61,11%) были старше 59 лет (средний возраст составил 62,78±8,3 года). Из них 38,06% мужчин (137 человек) и 61,94% женщин (223 человека).

Среди обследованных больных у 97 человек (26,9%) наблюдались различные формы шизофрении и хронические бредовые расстройства. Большинству больных с этой патологией назначались антипсихотические препараты. Их получали 97,9% больных (95 человек).

Как было установлено, в практике геронтопсихиатрического стационара широко применялись как традиционные нейролептики, так и антипсихотики новых поколений. Назначаемые препараты составили обширный список (18 препаратов), однако наиболее часто использовалось лишь небольшое их число. В работе были выделены наиболее часто назначаемые антипсихотические препараты (составляющие более 10% назначений). В результате было установлено, что чаще других использовались рисперидон (41,1%) реже — оланзапин (31,6%) и кветиапин (30,5%) и далее с убывающей частотой клозапин (18,9%), галоперидол (17,9%), арипипразол (16,8%), хлорпротиксен — (15,8%) и хлорпромазин (15,8%). Средние суточные дозы и диапазон наиболее часто назначаемых антипсихотических средств представлены в табл. 1.

Таблица 1. Наиболее часто назначаемые антипсихотические психотропные средства, диапазон доз

Препараты	% назначений	Средняя суточная доза (мг)	Медиана	Диапазон доз (мг)
Рисперидон	41,1	3,7±1,88	4	1–6
Оланзапин	31,6	10,68±5,93	10	2,5–20
Кветиапин	30,5	195,45±163,66	125	25–600
Клозапин	18,9	67,64±22,88	75	25–125
Галоперидол	17,9	7,84±8,07	7	1,5–20
Арипипразол	16,8	12,77±3,63	15	5–15
Хлорпротиксен	15,8	56,53±20,75	50	25–100

Предпочтительное назначение атипичных антипсихотических препаратов можно объяснить их лучшей переносимостью больными позднего возраста по сравнению с типичными нейролептиками.

По мере старения отмечается повышенная чувствительность больных к психотропным препаратам и нарастает частота развития самых разнообразных побочных эффектов и осложнений, что требует тщательного подбора препаратов и адекватных дозировок. Вследствие этого при назначении антипсихотических препаратов в старости необходимо соблюдать ряд принципов:

— перед назначением нейролептиков необходимо всестороннее обследование больного для выявления сопутствующих сомато-неврологических заболеваний. Психические расстройства у пожилых пациентов часто протекают на фоне множественной соматической патологии, представленной заболеваниями, развивающимися на фоне старения. Как правило, это хронические состояния, требующие длительной или постоянной терапии, при этом необходимо учитывать взаимодействия психотропных и соматических препаратов. Для больных позднего возраста также характерны психоорганические изменения разной степени выраженности: от латентно протекающих и выявляющихся лишь при дополнительных неблагоприятных воздействиях, в том числе лекарственных, и до клинически выраженных. Наличие психоорганической патологии вызывает необходимость проведения нейролептической терапии с осторожностью и на фоне назначения препаратов, действие которых направлено на повышение толерантности организма к психотропной терапии в старости (нейропротективные средства, ноотропы, препараты, улучшающие церебральный кровоток). В этих случаях предпочтительно назначение атипичных антипсихотиков, не оказывающих столь значительного отрицательного влияния на когнитивные функции;

— терапию проводят с учетом профиля побочных действий назначаемых препаратов;

— выбор препарата должен проводиться с учетом возраста больных. Следует подчеркнуть, что поздний возраст охватывает длительный период и включает в себя несколько десятилетий жизни больных. Очевидно, что при проведении антипсихотической терапии необходимо учитывать конкретный возрастной период позднего возраста. По мере увеличения возраста больных существует необходимость корректировать средние суточные дозы препаратов. Как показывает наш опыт, в более ранние периоды позднего возраста (60–75 лет) диапазон назначаемых психотропных препаратов был шире, а средние суточные дозы – выше, по сравнению с поздними возрастными периодами (после 80 лет). При лечении больных 80 лет и старше ряд препаратов исключается из применения, а дозы назначаемых препаратов уменьшались до минимальных [6].

— для всех пожилых больных рекомендуется начинать терапию с самой низкой дозы. Некоторые больные могут оставаться на минимальной дозе, и ее увеличения не требуется. В других случаях требуется титрование дозы в зависимости от психического состояния больного и таких факторов, как возраст (ранней старости, поздней старости), наличие коморбидных соматических заболеваний, церебрально-органических расстройств. На практике титрование обычно протекает в размере от одно- до двукратного увеличения начальной дозы в неделю. Для очень старых и соматически ослабленных больных титрование может быть еще ниже. На начальных этапах титрования доза препарата может быть разделена на несколько приемов (2–3 раза в день), чтобы минимизировать развитие побочных эффектов, таких как ортостатическая гипотензия.

Литература

1. *Гаврилова С.И.* Клинико-эпидемиологическое исследование шизофрении в позднем возрасте // Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте. Гл. 4. М., 1981.
2. *Гаврилова С.И., Калын Я.Б.* Социально-средовые факторы и состояние психического здоровья пожилого населения // Вестник РАМН. 2002. № 9. С. 15–20.
3. *Сафарова Т.П., Шешенин В.С., Федоров В.В.* Эффективность психофармакотерапии у больных геронтопсихиатрического стационара с функциональными психическими расстройствами // Психиатрия. 2013. № 1(57). С. 24–33.
4. *Трифонов Е.Г.* Клинические и социальные аспекты психической патологии позднего возраста и принципы организации геронтопсихиатрической помощи: Автореф. дис. ... д-ра мед. н. М., 1999. 48 с.
5. *Румянцева О.С.* Эффективность геронтопсихиатрической помощи в ПНД при различных формах ее организации (сравнительное клинико-эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. к-та мед. н. М., 2007. 20 с.
6. *Концевой В.А., Сафарова Т.П.* Использование психотропных препаратов для лечения психически больных пожилого и старческого возраста в условиях стационара // Психиатрия. 2010. № 2. С. 32–40.
7. *Концевой В.А.* Шизофрения в позднем возрасте // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. М., 2012. № 1. С. 549–555.

8. *Almeida O., Howard R., Levy R., David A.S.* Psychotic states arising in late life (late paraphrenia): psychopathology and nosology // Br J Psychiatry. 1995. Vol. 166. P. 205–214.
9. *Bleuler M.* Die spatschizophrenen Krankheitsbilder // Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie. 1943. Vol. 15. S. 259–290.
10. *Bridge T.P., Wyatt R.J.* Paraphrenia: a paranoid state of late life, II: American research // J Am GeriatrSoc. 1980. Vol. 28. P. 201–205.
11. *Bullock R.* The treatment of psychosis in the elderly // Practical old age psychopharmacology. A multiorifessional approach. Radcliffe. 2005. P. 142–163.
12. *Byerly M.J., Weber M.T., Brooks D.L. et al.* Antipsychotic medications in the elderly: effects on cognition and implications for use // Drugs Aging. 2001. Vol. 18. № 1. P. 45–61.
13. *Castle D.J., Murray R.M.* The epidemiology of late-onset schizophrenia // Schizophr. Bull. 1993. Vol. 19. P. 691–700.
14. *Cohen C.I., VahiaI, Reyes P. et al.* Schizophrenia in Later Life: Clinical Symptoms and Social Well-being // Psychiatric Services. 2008. Vol. 59. P. 232–234.
15. *Cooper A.F.* Deafness and psychiatric illness // Br J Psychiatry. 1976. Vol. 129. P. 216–226.
16. *Copeland J.R.M., Dewey M.E., Scott A., Gilmore C. et al.* Schizophrenia and delusional disorder in older age: community prevalence, incidence, comorbidity and outcome // Schizophr Bull. 1998. Vol. 24. P. 153–161.
17. *Dolder C.R., Jeste D.V.* Incidence of tardive dyskinesia with typical versus atypical antipsychotics in very high risk patients // Biological Psychiatry. 2003. Vol. 53. P. 1142–1145.
18. *Gurk S.R., Moriarty P., Harvey D. et al.* Relationship of Cognitive Functioning, Adaptive Life Skills and Negative Symptom Severity in Poor-Outcome Geriatric Schizophrenia Patients // J. of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. 2000. № 12. P. 257–264.
19. *Harris M.J., Jeste D.V.* Late-onset schizophrenia: an overview // Schizophr Bull. 1988. Vol. 14. P. 39–45.
20. *Herbert M.E., Jacobson S.* Late paraphrenia // Br J Psychiatry. 1967. Vol. 113. P. 461–467.
21. *Howard R., Castle D., O'Brien J., Almeida O., Levy R.* Permeable walls, floors, ceilings and doors: partition delusions in late paraphrenia // Int J Geriatr Psychiatry. 1992. Vol. 7. P. 719–724.
22. *Howard R., Rabins P.V., Seeman M.V. et al.* Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus // American Journal of Psychiatry. 2000. Vol. 157. P. 172–178.
23. *Huber G., Gross R., Schuttler R.* Spatschizophrenie // Arch Psychiatr Nervenkr. 1975. Vol. 221. P. 53–66.
24. *Jacobson S.A., Pies R.W., Katz I.R.* Clinical manual of geriatric psychopharmacology. American Psychiatric Publishing, Inc (Washington, DC London, England). 2007. 821 P.
25. *Jeste D.V.* Tardive dyskinesia rates with atypical antipsychotics in older adults // Journal of Clinical Psychiatry. 2004. Vol. 65 (suppl. 9). P. 21–24.

26. *Jeste D.V., Twamley E.W., Eyler Zorrilla L.T. et al.* Aging and outcome in schizophrenia // Acta Psychiatrica Scandinavica. 2003. Vol. 107. P. 336–343.
27. *Kay D.W.K., Roth M.* Environmental and hereditary factors in the schizophrenias of old age («late paraphrenia») and their bearing on the general problem of causation in schizophrenia // J MentSci. 1961. Vol. 107. P. 649–686.
28. *Keith S.J., Regier D.A., Rae D.S.* Schizophrenic disorders, in Psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study // Edited by L.N. Robins, D.A. Regier. New York: Free Press. 1991. P. 33–52.
29. *Kraepelin E.* Dementia Praecox and Paraphrenia (1919) // Translated by Barclay RM; edited by Robertson GM. New York: Robert E. Krieger, 1971.
30. *Kua E.H.A.* Community study of mental disorders in elderly Singaporean Chinese using the GMS-AGECAT package // Aust NZ J Psychiatry. 1992. Vol. 26. P. 502–506.
31. *Mayer W.* Ueberparaphrenepsychosen // Zeitschrift fur die GesamteNeurologie und Psychiatrie. 1921. Vol. 71. S. 187–206.
32. *Meesters P.D.* Schizophrenia in Later Life. Studies on prevalence, phenomenology and care needs. 2011. 215 p.
33. *Masand P.S., Gupta S.* Long-term advers effects of novel antipsychotics // J Psychiatr Pract. 2000. 6: 299–309.
34. *Pearlson G.D., Kreger L., Rabins P.V., Chase G.A. et al.* A chart review study of late-onset and early-onset schizophrenia // Am J Psychiatry. 1989. Vol. 146. P. 1568–1574.
35. *Rabins P.V., Pauker S., Thomas J.* Can schizophrenia begin after age 44? // Compr Psychiatry. 1984. Vol. 25. P. 290–293.
36. *Roth M., Morrisey J.D.* Problems in the diagnosis and classification of mental disorders in old age // J MentSci. 1952. Vol. 98. P. 66–80.
37. *Salman K., Byrne E.J.* Treatment of psychosis in elderly people // Advances in Psychiatric Treatment. 2005. Vol. 11. P. 286–296.
38. *Tune L.E., Salzman C.* Schizophrenia in late life // Psychiatric Clinics of North America. 2003. 26. P. 103–113.
39. *Van Os J., Howard R., Takei N., Murray R.M.* Increasing age is a risk factor for psychosis in the elderly // Soc.Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 1995. Vol. 30. P. 161–164.

И.В. Колыхалов

Лобно-височная деменция в психиатрической практике: диагностические и терапевтические аспекты

Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2018. № 2. С. 109–115.

Лобно-височная деменция (ЛВД) — прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, начинающееся, как правило, в пресенильном возрасте, при котором поражаются преимущественно лобные доли и передние отделы височных долей головного мозга. Впервые ЛВД была описана чешским неврологом А. Пиком, и длительное время этот тип деменции был известен как болезнь Пика. На сегодняшний день понятие ЛВД трактуется гораздо шире, а болезнь Пика рассматривается как один из вариантов ее течения.

Основными диагностическими признаками ЛВД являются незаметное начало, раннее нарушение социальных межличностных взаимоотношений, нарушение регуляции поведенческого контроля, рано наступающая эмоциональная тупость и утрата критики.

В настоящее время большинство зарубежных авторов придерживаются термина ЛВД, хотя по-прежнему широко используется и обозначение «болезнь Пика» (МКБ-10).

Согласно оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) сообщается, что темпы деменции удваиваются каждые 20 лет и, возможно, достигнут 115,4 миллиона в 2050 году [32]. R.T. Vieira и соавт. [31], проанализировав публикации с 1985 по 2012 год о распространенности и этиологии деменций с ранним началом (у пациентов младше 65 лет), показали, что основная причина развития деменции в пресенильном возрасте — БА, затем следует сосудистая деменция и ЛВД.

По данным E. Ratnavalli и соавторов [25], заболеваемость ЛВД составляет 2,2 случая для возраста 40–49 лет; 3,3 случая — для 50–59 лет и 8,9 случая — для 60–69 лет на 100 тыс. населения в год. Хотя традиционно ЛВД относится к пресенильным деменциям, начало болезни после 65–70 лет не исключает возникновение данного заболевания. Заболеваемость у мужчин несколько выше, чем у женщин (соотношение 1,7:1).

Сведения о распространенности ЛВД в России довольно ограничены. Эпидемиологическое исследование популяции лиц в возрасте 60 лет и старше, проживающих на ограниченной территории Москвы, показало, что распространенность болезни Пика составляет 0,1% [2]. Оценка структуры контингента пациентов отделения болезни Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств ФГБНУ

НЦПЗ за последние10 лет показала, что среди всех форм деменций частота пациентов с ЛВД составила 3,7% [1].

В настоящее время выделяют три основные клинические варианты ЛВД:

1) поведенческий вариант лобно-височной деменции (ПЛВД), который проявляется ранними поведенческими и исполнительными нарушениями;

2) первичная прогрессирующая афазия (ППА), при которой прогрессируют нарушения речи, грамматики и вербальной продукции;

3) семантический вариант первичной прогрессирующей афазии (СППА).

Большая часть отечественных исследований болезни Пика была проведена в 60–70-х годах прошлого века, что не может удовлетворить современные потребности в свете появления новых диагностических и терапевтических методик. Несмотря на большую актуальность исследований по проблеме деменций позднего возраста вообще, общепринятые диагностические критерии, а также стандарты терапии, ведения больных, подобные тем, которые разработаны для болезни Альцгеймера, в отношении ЛВД еще недостаточно сформулированы.

Нами была проанализирована группа пациентов с ЛВД на стадии мягкой деменции (35 чел.), состоящая из 22 женщин и 13 мужчин, в возрасте от 42 до 76 лет (средний возраст 61,9±7,8 года).

Пациенты с поведенческим типом ЛВД составили 42,9% от общего числа больных. Данная группа больных была выделена согласно международным критериям для ПЛВД [24]. ПЛВД является наиболее частой клинической формой и среди больных ЛВД. Глубокие личностные изменения и расстройства поведения, характеризуют пациентов с ПЛВД, они имеют разрушительное воздействие как на пациента, так и на его близких. Течение заболевания проявляется преимущественно так называемыми лобными симптомами, которые проявлялись нарушениями поведения, эмоциональным притуплением, аспонтанностью, снижением двигательной активности при относительной сохранности речи.

Для ПЛВД характерны следующие симптомы:

— социально неадекватное поведение (воровство в магазинах, непристойное обнажение, ненадлежащее знакомство с незнакомыми людьми и т. д.);

— утрата социальных приличий (неуместные шутки, оскорбительные высказывания, грубость в отношении других людей, отсутствие смущения и т. д.);

— потеря симпатии или сочувствия к другим (несоответствующая реакция в ответ на болезнь близкого, отсутствие интереса к проблемам других, жестокие комментарии в отношении близких, детей, или пожилых людей);

— апатия и социальная изоляция с потерей интереса к работе, хобби или друзьям;

— плохое соблюдение гигиены или ухода за собой;

— стереотипное моторное поведение;

— изменение пищевых привычек (переедание, предпочтение сладкого, неподобающие манеры за столом);

— вредные привычки, включая злоупотребление спиртным, азартные игры, плевки, чрезмерное увлечение компьютерными играми.

Речевые расстройства иногда могут являться первыми симптомами ЛВД, ко-

торое в таких случаях начинается по типу первичной прогрессирующей афазии. Но чаще всего нарушения речи развиваются одновременно с дизрегуляторными и поведенческими расстройствами. Для ЛВД наиболее характерны нарушения речи в виде прогрессирующей динамической или/и амнестической афазии, вплоть до полного исчезновения спонтанной речевой активности. Развитие прогрессирующей динамической афазии возникает при поражении левой лобной доли головного мозга. Из спонтанной речи пациентов исчезают глаголы. Речь пациентов сводится к односложным ответам на поставленный вопрос, а спонтанная речь редуцируется.

При преимущественном поражении левой височной доли клинические проявления речевых нарушений соответствуют картине амнестической афазии. Наиболее ранний симптом данного вида речевых нарушений — недостаточность номинативной функции речи, т. е. затруднения при назывании предметов. При этом беглость и грамматический строй речи пациента не нарушается, но она становится малосодержательной из-за отсутствия существительных.

ППА диагностировалась у 37,1% пациента. Для этой группы больных характерны такие речевые нарушения, как снижение продуктивности речи, трудности в подборе слов или фраз, эхолалии, речевыу стереотипии. Диагноз ППА ставился на основании критериев, разработанных M. Gorno-Tempini и соавт.[9]. При ППА речевые нарушения остаются изолированным или доминирующим клиническим синдромом в течение двух и более лет. Так как ППА чаще всего является вариантом дебюта лобно-височной дегенерации, обычно к речевым нарушениям в дальнейшем присоединяются снижение критики, а также когнитивные, поведенческие и эмоциональные нарушения лобного характера.

Значимые клинические признаки при ППА — это нарушения устной и письменной речи, а именно дефицит слов, парафазии, затрудненность речи и аграмматизмы. Большинство больных демонстрировали трудности понимания грамматически сложных предложений. Эти расстройства являлись основной причиной нарушения повседневной деятельности на начальных этапах заболевания. Речь у данной группы больных была, как правило, медленной с множеством искажений, исключений, замещений, вставок или перестановок речевых звуков. Эти речевые нарушения были особенно заметны, когда пациент пытался произнести или повторить многосложные слова.

Наиболее редкий вариант ЛВД — семантическая деменция выявилась у 20,0% пациентов, диагноз выставляется согласно критериям для семантического варианта первичной прогрессирующей афазии (СППА) [9].

Нарушения речи, связанные с семантической деменцией, развивались незаметно. Первоначально ***пациенты с СППА проявляют затруднения в подборе слов***, чаще это были существительные или имена собственные, а не глаголы или грамматические конструкции. Многие пациенты в начале заболевания замечали эти проблемы и относились к ним весьма критично. По мере прогрессирования заболевания у данной группы больных появлялись затруднения понимания смысла отдельных слов. Пациент начинал повторять это слово, спрашивая собеседника, что оно обозначает. В дальнейшем эти расстройства нарастали, из-за чего больному становилось трудно общаться с людьми.

Клиническая картина нейродегенеративных заболеваний включает в себя широкий спектр поведенческих и психопатологических симптомов, которые могут имитировать другие психические заболевания. Из-за присутствия некогнитивных симптомов этих пациентов часто расценивают как эндогенных больных. По данным J.D.Woolley и соавт. [33], из 252 больных с нейродегенеративными заболеваниями, наблюдавшихся в специализированной клинике, в 28.2% случаев устанавливался другой психиатрический диагноз. При этом при ПЛВД достоверно чаще выставлялся диагноз биполярного аффективного расстройства или шизофрении (52.2%), чем при болезни Альцгеймера (БА) (23.1%), ППА (24.4%), и СППА (11.8%). Авторы подчеркивают важность ранней и точной диагностики ЛВД, т. к. постановка ошибочного диагноза приводит к неэффективным и потенциально опасным процедурам и задержке в организации надлежащей помощи.

В изученной когорте больных с ЛВД ***среди поведенческих и психопатологических расстройств*** наиболее часто была представлена расторможенность (54,3%), раздражительность (45,7%), аберрантное моторное поведение (42,9%). Апатия и проблемы нарушения пищевого поведения встречались у 37,1% больных, агрессия и депрессивные расстройства у 28,6%, и тревога у 25,7 %, эйфория у 19,1%, а нарушения сна отмечались у 11,4%. Бредовые расстройства выявлялись у 20,0% больных, а галлюцинаторные расстройства — у 8,6%.

У больных ЛВД очень рано развиваются выраженное снижение критики, эмоциональные расстройства и различного рода нарушения поведения. Спектр этих некогнитивных имеет свои особенности, которые отличают его от подобных расстройств при других типах деменций позднего возраста. Нами был проведен сравнительный анализ частоты некогнитивных психических расстройств при ЛВД и БА, как наиболее распространенной формой деменции в пожилом возрасте. Сравнение было проведено в группах больных ЛВД и БА на стадии мягкой деменции, где эти две формы имеют различия в частоте как поведенческих, так и психопатологических симптомов. Так, при БА, по сравнению с ЛВД, значимо чаще выявлялись бредовые расстройства, депрессивные симптомы и тревога. При ЛВД, по сравнению с БА, статистически значимо возрастала частота расторможенности, апатии и эйфории, а также нарушения пищевого поведения (рис. 1).

Полученные нами результаты подтверждаются ранее проведенными исследованиями. Так распространенность психотических симптомов при ЛВД значительно ниже, чем при БА [13, 15]. M.L. Levy и соавт. [13] показали, что при ЛВД бредовые расстройства присутствуют у 23% больных, а при БА у 33%. Используя оценку по шкале NPI O.L. Lopez и соавт. [16] также выявили большую частоту бредовых психозов при БА, чем при ЛВД.

S. Bozeat и соавт. [6] установили, что депрессивные симптомы были в равной степени распространены при ЛВД и БА и коррелируют с тяжестью деменции. Другие исследования показали меньшую частоту депрессивных симптомов и больше эйфорию при ЛВД в сравнении с БА и другими деменциями [17, 22].

По мнению ряда исследователей, расторможенность — одно из основных некогнитивных психических расстройств при ЛВД наряду с апатией [21, 27]. J.C. Mourik и соавт. [20] выявили симптомы расторможенности у 52% пациентов с

поведенческим вариантом ЛВД. Сравнительные исследования некогнитивных симптомов при разных типах деменций показали, что апатия является более распространенным и тяжелым симптомом при ЛВД, нежели при БА [26].

Таким образом, для пациентов с ЛВД по сравнению с БА менее характерны психотические и депрессивные симптомы, а наиболее частыми некогнитивными симптомами являются расторможенность, апатия и эйфория.

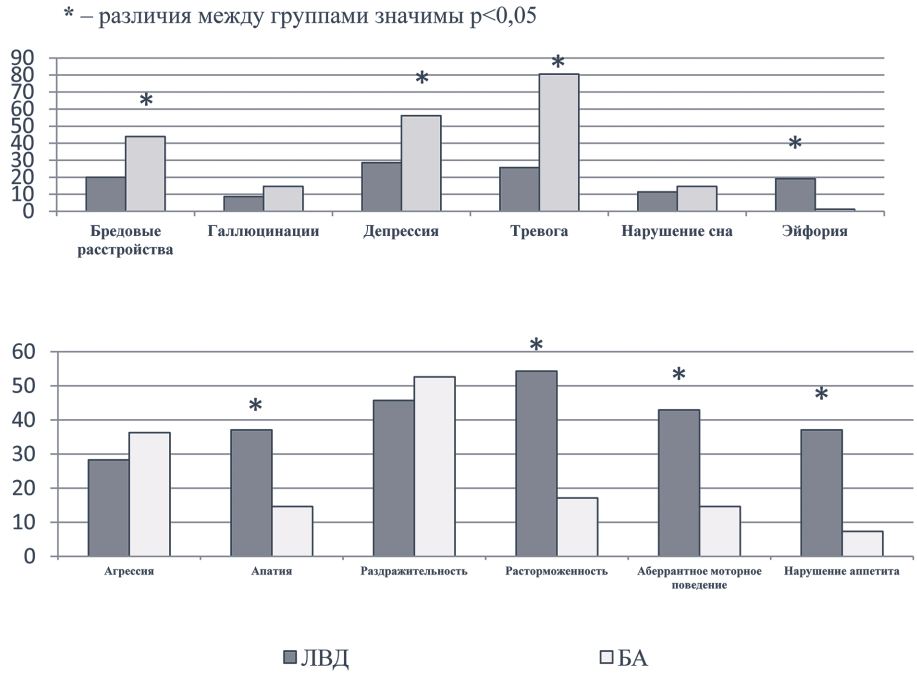


Рис. 1. Частота поведенческих и психопатологических симптомов (в %) при лобно-височной деменции (ЛВД) и болезни Альцгеймера (БА) на стадии мягкой деменции

** — различия между группами значимы p<0,05*

Исследований по поиску терапевтических средств, направленных на лечение ЛВД, было проведено значительно меньше, чем при болезни Альцгеймера. В настоящее время не существует одобренной FDA болезнь-модифицирующей терапии при ЛВД, и современные методы подразумевают использование препаратов для симптоматического лечения и не могут никак влиять на ход болезни. Для контроля специфических симптомов ЛВД в психиатрической практике широко используются следующие группы препаратов: антидепрессанты, нейролептики, ингибиторы холинэстеразы и мемантин.

Имеющиеся в распоряжении лекарственные препараты, применяемые для

лечения ЛВД, были разработаны для терапии БА, и большинство из них воздействует на различные нейромедиаторные системы, которые нарушаются при БА. А проведенные исследования по терапии ЛВД ограничиваются малыми количеством больных и открытым дизайном. В ряде случаях первоначально перспективным препаратам не удалось доказать свою эффективность в более тщательных рандомизированных, двойных слепых, плацебо-контролируемых исследованиях. Большинство терапевтических стратегий при ЛВД направлены на улучшение поведенческих или когнитивных симптомов. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы (АХЭ), которые являются одними из основных препаратов для лечения БА, были широко изучены при ЛВД, но анализы проведенных испытаний оказались неутешительными. Полученные в настоящее время результаты свидетельствуют о том, что ингибиторы АХЭ неэффективны у пациентов с ЛВД и могут неблагоприятно воздействовать на поведенческие симптомы и моторные функции, поэтому рутинное использование ингибиторов АХЭ при ЛВД не рекомендуется [29].

Мемантин был исследован как в открытых, так и в рандомизированных, плацебо-контролируемых исследованиях. Рандомизированные исследования не были завершены, так как не удалось набрать первоначально запланированное количество пациентов, а их результаты не продемонстрировали значительные улучшение поведенческих симптомов и изменения общего клинического впечатления [4, 30]. В открытых исследованиях было показано, что мемантин в дозе 20 мг/сут улучшает поведенческие и психопатологические симптомы, такие как тревога, депрессия, апатия и расторможенность, особенно у пациентов с ПЛВД на стадии умеренной и тяжелой деменции [5, 14, 28]. Однако эти результаты должны интерпретироваться с осторожностью из-за относительно небольшого числа больных, участвующих в исследовании.

Для ЛВД характерны разнообразные поведенческие симптомы, и это предполагает использование психоактивных препаратов. Общепризнано, что антидепрессанты и антипсихотики могут помочь в управлении поведенческими симптомами. При ЛВД наиболее доказано использование серотонергических препаратов, по сравнению с другими классами психоактивных лекарственных средств. Пациенты с ПЛВД имеют серьезное снижение серотонинергической иннервации переднего мозга [34], снижение 5HT1a и 5HT2a рецепторов [3] и изменение серотонинергических рецепторов в лобной и височной коре [12]. Таким образом, дефицит серотонинергической системы имеет непосредственное отношение к поведенческим симптомам при ПЛВД, а селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) являются основными кандидатами для воздействия на эти расстройства у больных с ЛВД. Различные исследования антидепрессантов СИОЗС у пациентов с ЛВД показали, что они уменьшают расторможенность, тревожность, депрессивные симптомы, а также нарушения пищевого поведения [10, 11, 23].

Ряд ранее проведенных открытых исследований показали, что атипичные антипсихотики (например, оланзапин, кветиапин, арипипразол) могут редуцировать поведенческие симптомы у больных с ЛВД [7, 8, 18, 19]. Однако, как и все пациенты с деменцией, больные с ЛВД восприимчивы к нежелательным явлени-

ям антипсихотической терапии, включая экстрапирамидные побочные эффекты, спутанность сознания и повышенную сонливость и седацию. Поэтому рекомендуется начинать лечение больных с наименьшей терапевтической дозы антипсихотика, и затем ее медленно повышать, осуществляя регулярный мониторинг пациента для предотвращения нежелательных явлений.

Нами был проанализирован собственный опыт применения антидепрессантов СИОЗС и атипичных антипсихотиков у больных ЛВД с некогнитивными психическими расстройствами. Всего терапию принимали 28 пациентов ЛВД с мягкой деменцией, 12 получали кветиапин (атипичный антипсихотик) в дозе 100–150 мг/сут и 16 — циталопрам (СИОЗС) в дозе 20 мг/сут. Анализ полученных данных показал, что восьминедельный курс терапии циталопрамом и кветиапином у больных ЛВД уменьшает агрессию, раздражительность, аберрантное моторное поведение и эйфории, а также улучшает ночной сон; следует подчеркнуть, что оба препарата мало влияли на тревожно-депрессивные симптомы и апатию (рис. 2). Кроме того, на фоне терапии кветиапином пациенты становились менее расторможенными, при приеме циталопрама уменьшилась выраженность нарушений пищевого поведения.

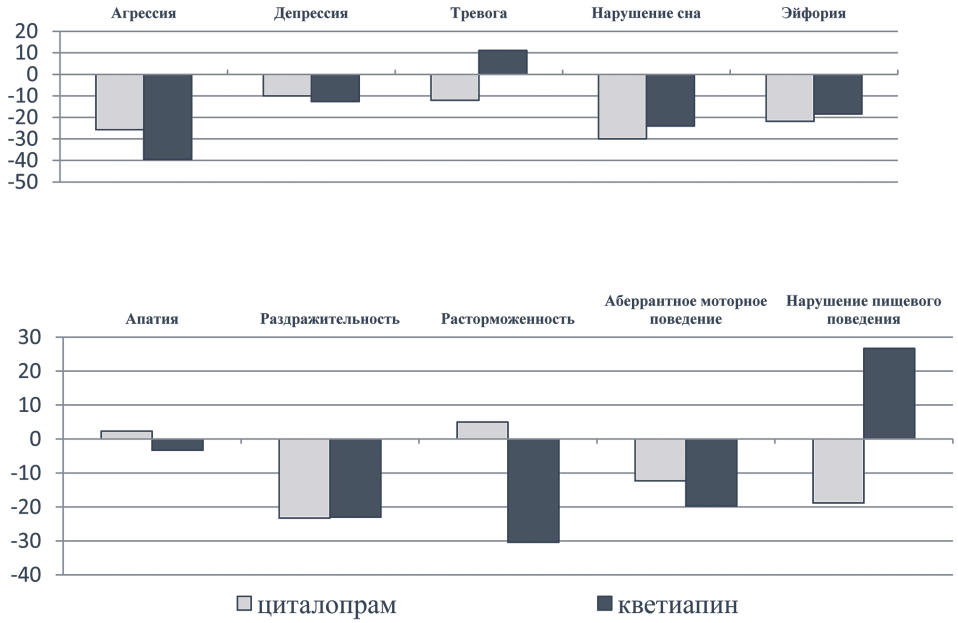


Рис. 2. Редукция некогнитивных психических расстройств (в %) при терапии циталопрамом и кветиапином у больных с ЛВД

Таким образом, в психиатрической практике пациенты с ЛВД встречаются не столь редко, что требует проведения дифференциальной диагностики как с эндогенными заболеваниями, так и с деменциями пресенильного возраста, осо-

бенно с БА. Важность правильной диагностики определяется различиями в ведении пациентов с деменцией.

При ЛВД, в отличие от больных БА, назначение ингибиторов ХЭ не приводит к положительному терапевтическому эффекту и, следовательно, не является целесообразным. Применение мемантина, особенно на продвинутых стадиях ЛВД, может быть полезно для лечения некогнитивных симптомов и требует дальнейшего изучения.

В стандарты терапии больных с поведенческим вариантом ЛВД должны быть включены рекомендации по проведению антипсихотической терапии или применению антидепрессантов СИОЗС для коррекции аффективных и поведенческих расстройств.

Литература

1. *Михайлова Н.М., Гаврилова С.И.* Альцгеймеровский центр — инновационная модель амбулаторной помощи пожилым больным с когнитивными расстройствами и деменцией // Психиатрия. 2015. № 3. С. 42–51.
2. Руководство по гериатрической психиатрии. 2-е изд., переработанное и дополненное / Под ред. С.И. Гаврилова. М.: Пульс, 2014. 384 с.
3. *Bowen D.M., Procter A.W., Mann D.M., Snowden J.S., Esiri M.M., Neary D., Francis P.T.* Imbalance of a serotonergic system in frontotemporal dementia: implication for pharmacotherapy. Psychopharmacology (Berl). 2008. V. 196(4). P. 603–610.
4. *Boxer A.L., Knopman D.S., Kaufer D.I., Grossman M., Onyike C., Graf-Radford N., Mendez M., Kerwin D., Lerner A., Wu C.K., Koestler M., Shapira J., Sullivan K., Klepac K., Lipowski K., Ullah J., Fields S., Kramer J.H., Merrilees J., Neuhaus J., Mesulam M.M., Miller B.L.* Memantine in patients with frontotemporal lobar degeneration: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial // Lancet Neurol. 2013. V. 12(2). P. 149–56.
5. *Boxer A.L., Lipton A.M., Womack K., Merrilees J., Neuhaus J., Pavlic D., Gandhi A., Red D., Martin-Cook K., Svetlik D., Miller B.L.* An open-label study of memantine treatment in 3 subtypes of frontotemporal lobar degeneration // Alzheimer Dis Assoc Disord. 2009. V. 23. P. 211–217.
6. *Bozeat S., Gregory C.A., Ralph M.A., Hodges J.R.* Which neuropsychiatric and behavioral features distinguish frontal and temporal variants of frontotemporal dementia from Alzheimer's disease? // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2000. V. 69. P. 178–186.
7. *Chow T.W., Mendez M.F.* Goals in symptomatic pharmacologic management of frontotemporal lobar degeneration // Am J Alzheimers Dis Other Demen. 2002. V. 17. P. 267–272.
8. *Fellgiebel A., Müller M.J., Hiemke C., Bartenstein P., Schreckenberger M.* Clinical improvement in a case of frontotemporal dementia under aripiprazole treatment corresponds to partial recovery of disturbed frontal glucose metabolism // World J Biol Psychiatry. 2007. V. 8. P. 123–126.
9. *Gorno-Tempini M.L., Hillis A.E., Weintraub S. et al.* Classification of primary progressive aphasia and its variants // Neurology. 2011. V. 76(11). P. 1006–1014.

10. *Herrmann N., Black S.E., Chow T., Cappell J., Tang-Wai D.F., Lanctôt K.L.* Serotonergic function and treatment of behavioral and psychological symptoms of frontotemporal dementia // Am J Geriatr Psychiatry. 2012. V. 20(9). P. 789–797.
11. *Ikeda M., Shigenobu K., Fukuhara R., Hokoishi K., Maki N., Nebu A., Komori K., Tanabe H.* Efficacy of fluvoxamine as a treatment for behavioral symptoms in frontotemporal lobar degeneration patients // Dement Geriatr Cogn Disord. 2004. V. 17. P. 117–121.
12. *Lanctôt K.L., Herrmann N., Ganjavi H., Black S.E., Rusjan P.M., Houle S., Wilson A.A.* Serotonin-1A receptors in frontotemporal dementia compared with controls // Psychiatry Res. 2007. V. 156(3). P. 247–250.
13. *Levy M.L., Miller B.L., Cummings J.L., Fairbanks L.A., Craig A.* Alzheimer disease and frontotemporal dementias: behavioral distinctions // Arch Neurol. 1996. V. 53. P. 687–690.
14. *Li P., Quan W., Zhou Y.Y., Wang Y., Zhang H.H., Liu S.* Efficacy of memantine on neuropsychiatric symptoms associated with the severity of behavioral variant frontotemporal dementia: A six-month, open-label, self-controlled clinical trial // Exp. Ther. Med. 2016. V. 12(1). P. 492–498.
15. *Liu W., Miller B.L., Kramer J.H. et al.* Behavioral disorders in the frontal and temporal variants of frontotemporal dementia // Neurology. 2004. V. 62. P. 742–748.
16. *Lopez O.L., Becker J.T., Reynolds C.F. et al.* Symptoms of depression and psychosis in Alzheimer's disease and frontotempora dementia // Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.1996. V. 9. P. 154–161.
17. *Mendez M.F.* Frontotemporal dementia: therapeutic interventions // Front Neurol Neurosci. 2009. V. 24. P. 168–178.
18. *Mendez M.F., Perryman K.M., Miller B.L., Cummings J.L.* Behavioral differences between frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: a comparison on the BEHAV-AD rating scale // Int Psychogeriatr. 1998. V. 10. P. 155–162.
19. *Moretti R., Torre P., Antonello R.M. et al.* Olanzapine as a treatment of neuropsychiatric disorders of Alzheimer's disease and other dementias: a 24-month follow-up of 68 patients // Am J Alzheimers Dis Other Demen. 2003. V. 18. P. 205–214.
20. *Mourik J.C., Rosso S.M., Niermeijer M.F., Duivenvoorden H.J., Van Swieten J.C., Tibben A.* Frontotemporal dementia: behavioral symptoms and caregiver distress // Dement Geriatr Cogn Disord. 2004. V. 18. P. 299–306.
21. *Peters F., Perani D., Herholz K., Holthoff V., Beuthien-Baumann B., Sorbi S, Pupi A., Degueldre C., Lemaire C., Collette F., Salmon E.* Orbitofrontal dysfunction related to both apathy and disinhibition in frontotemporal dementia // Dement Geriatr Cogn Disord. 2006. V. 21. P. 373–379.
22. *Pfeffer A., Luczywek E., Golebiowski M., Czyzewski K., Barcikowska M.* Frontotemporal dementia: an attempt at clinical characteristics // Dement Geriatr Cogn Disord. 1999. V. 10. P. 217–220.
23. *Prodan C.I., Monnot M., Ross E.D.* Behavioural abnormalities associated with rapid deterioration of language functions in semantic dementia respond to sertraline // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009. V. 80(12). P. 1416–1417.

24. *Rascovsky K., Hodges J.R., Knopman D. et al.* Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia // Brain. 2011. V. 134(Pt 9). P. 2456–2477.
25. *Ratnavalli E., Brayne C., Dawson K., Hodges J.R.* The prevalence of fronto-temporal dementia // Neurology. 2002. V. 58. P. 1615–1621.
26. *Shinagawa S., Ikeda M., Fukuhara R., Tanabe H.* Initial symptoms in frontotemporal dementia and semantic dementia compared with Alzheimer's disease // Dement Geriatr Cogn Disord. 2006. V. 21. P. 74–80.
27. *Snowden J.S., Bathgate D., Varma A. et al.* Distinct behavioural profiles in frontotemporal dementia and semantic dementia // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001. V. 70. P. 323–332.
28. *Swanberg M.M.* Memantine for behavioral disturbances in frontotemporal dementia: a case series // Alzheimer Dis Assoc Disord. 2007. V. 21. P.164–166.
29. *Tsai R.M., Boxer A.L.* Therapy and clinical trials in frontotemporal dementia: past, present, and future // J Neurochem. 2016. V. 138(Suppl 1). P. 211–221.
30. *Vercelletto M., Boutoleau-Bretonnière C., Volteau C., Puel M., Auriacombe S., Sarazin M., Michel B.F., Couratier P., Thomas-Antérion C., Verpillat P., Gabelle A., Golfier V., Cerato E., Lacomblez L.* French research network on Frontotemporal dementiaMemantine in behavioral variant frontotemporal dementia: negative results // J Alzheimers Dis. 2011. V. 23(4). P. 749–759.
31. *Vieira R.T., Caixeta L., Machado S., Silva A.C., Nardi A.E., Arias-Carrión O., Carta M.G.* Epidemiology of early-onset dementia: review of the literature // Clin. Pract. Epidemiol. Ment. Health. 2013. V. 9. P. 88–95.
32. WHO. Dementia fact sheet. March, 2015. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/en/
33. *Woolley J.D., Khan B.K., Murthy N.K., Miller B.L., Rankin K.P.* The diagnostic challenge of psychiatric symptoms in neurodegenerative disease: rates of and risk factors for prior psychiatric diagnosis in patients with early neurodegenerative disease // J Clin Psychiatry. 2011. V. 72(2). P. 126–133.
34. *Yang Y., Schmitt H.P.* Frontotemporal dementia: evidence for impairment of ascending serotoninergic but not noradrenergic innervation. Immunocytochemical and quantitative study using a graph method // Acta Neuropathol. 2001. V. 101(3). P. 256–270.

В.С. Шешенин, В.В. Почуева

Поздняя шизофрения

Психиатрия. 2019. № 1. С. 101–110.

В последние годы произошло изменение диагностических критериев шизофрении. Последние исследования, а также классификация DSM-5 предлагают дименсиональный подход к данной проблеме, ставя под сомнение концепцию Е. Крепелина (Emil Wilhelm Magnus Georg Kraepelin) о шизофрении как нозологической единице. Так, в DSM-5 исключено разделение шизофрении на формы (гебефреническая, кататоническая, параноидная) и предложено рассматривать их как стадии одного процесса, при этом некоторые ранее считавшиеся достаточными для установления диагноза симптомы в настоящее время таковыми не являются. Большое внимание уделяется исследованиям с использованием современных нейробиологических и нейровизуализационных методов, что способствует расширению знаний в области этиологии, патогенеза и лечения этого заболевания.

Актуальность исследований шизофрении в позднем возрасте обусловлена процессом постарения населения, увеличением численности пожилых пациентов шизофренией, к которым относятся как дожившие до старости, так и впервые заболевшие в позднем возрасте. Своеобразие клинических проявлений шизофрении в позднем возрасте послужило причиной выделения ее особых форм — late-onset schizophrenia и very late-onset schizophrenia-like psychosis [1]. Ввиду недавних изменений диагностических границ шизофрении, вопрос о правомерности выделения «поздней шизофрении» как отдельной диагностической категории, а также изучение этиопатогенетических особенностей, факторов риска, клинических особенностей и возможностей лечения разных форм заболевания по-прежнему остаются в высокой степени актуальными. Особую значимость приобретает изучение связи шизофрении с церебральной органической патологией и возраст зависимыми когнитивными нарушениями для разработки эффективного лечения этих расстройств.

Исторический аспект

Несмотря на введение Е. Крепелиным термина «dementia praecox» («раннее слабоумие»), указывающего на начало заболевания в молодом возрасте, в 1913 г. он пересмотрел свои взгляды на возраст начала заболевания и говорил о возможности развития болезни не только в подростковом и юношеском возрасте, но и в среднем и позднем. В последующем М. Блейлером (Bleuler M., 1943) было проведено обследование 130 пациентов, у которых заболевание началось после 40 лет, и разработаны следующие диагностические критерии поздней шизофрении:

1) возраст начала заболевания — после 40 лет;

2) клиническая картина психоза не должна существенно отличаться от клинической картины шизофрении в молодом возрасте;

3) в психопатологической и неврологической симптоматике не должно быть никаких признаков, которые говорили бы об органической природе заболевания.

В дальнейшем исследование этого вопроса продолжилось, причем в различных психиатрических школах и международных классификациях взгляды на эту проблему отличались. M. Roth (1955) было предложено использовать термин «поздняя парафрения», ссылаясь на определение Е. Крепелина, под которым подразумевались галлюцинаторно-бредовые психозы, не приводящие к выраженному личностному и эмоциональному дефекту. По мере развития гериатрической психиатрии «поздняя парафрения» была включена в МКБ-9 как отдельная диагностическая категория. Во Франции широко используется концепция «хронического галлюцинаторного психоза», которая подразумевает под собой поздний психоз, развивающийся преимущественно у женщин и характеризующийся выраженным галлюцинозом при отсутствии диссоциативных расстройств. В основе ее лежит учение Гаэтана Гасьяна де Клерамбо (de Clerambaut) о психических автоматизмах (1923).

В американской литературе в течение долгого времени проблема поздно манифестирующих психозов игнорировалась [2]. Только в DSM-III-R была введена категория «поздняя шизофрения» для пациентов с началом заболевания после 45 лет, однако в последующих пересмотрах и в МКБ-9, -10 она не включалась в классификацию. В DSM-IV-TR была отменена верхняя возрастная граница при установлении диагноза шизофрении. Вместе с тем подчеркивались следующие особенности шизофрении, начавшейся в позднем возрасте: преобладание женщин среди заболевших; лучший социальный и семейный статус пациентов (многие на момент заболевания состояли в браке или были женаты ранее), хотя по сравнению с общей популяцией они жили более изолированно. Как факторы риска рассматривались постменопауза, цереброваскулярные заболевания. Клиническая картина определялась преобладанием бреда преследования и галлюцинаций, редкостью симптомов дезорганизации мышления и негативной симптоматики. Также указывалось на меньшие дозы нейролептиков, необходимых для лечения.

В последние десятилетия продолжалось изучение этого вопроса — был проведен ряд исследований, касающихся нозологической принадлежности поздней шизофрении, клинических и нейропсихологических особенностей, возможных факторов риска заболевания в позднем возрасте. Однако однозначного ответа ни на один из этих вопросов пока нет.

Место поздней шизофрении в международных классификациях

В общепринятых международных классификациях (DSM, МКБ) не выделен диагноз «поздней шизофрении». В более ранних пересмотрах (DSM-I, МКБ-6, МКБ-7, МКБ-8, DSM-II) не было возрастной границы для установления диагноза

шизофрении, однако в случае психозов позднего возраста использовался термин «поздняя парафрения». Некоторые из исследователей отмечали, что шизофрения может быть диагностирована в случае, если первые симптомы появились лишь до 40 лет [3]. Согласно МКБ-9, диагноз шизофрении мог быть установлен только при возникновении симптомов до 40 лет, при этом была введена категория бредовых расстройств, для которых не было возрастных ограничений, и только «парафрения» была обозначена как галлюцинаторно-бредовой синдром с началом в позднем возрасте. В DSM-II выделен возраст начала шизофрении до 45 лет, а для бредовых расстройств возрастных ограничений не было. В DSM-III-R было введено понятие «поздней шизофрении», при условии появления симптомов, в том числе продромальных, не ранее 45 лет. Однако позднее, уже в DSM-IV и МКБ-10, этот термин был исключен, так же как и возрастное ограничение для диагностирования шизофрении.

В 1998 г. международной группой по исследованию поздней шизофрении после изучения результатов многих исследований было принято соглашение о том, что возраст разграничения рано и поздно начавшейся шизофрении составляет 40 лет. Было отмечено, что заболевание, манифестирующее в возрастной промежуток от 40 до 60 лет, имеет значительное сходство с шизофренией с более ранним началом. По результатам клинических, нейровизуализационных и нейропсихологических данных было предложено классифицировать заболевание с началом после 60 лет как шизофреноподобное расстройство. Также было достигнуто соглашение по критериям диагноза, номенклатуре, терапевтическим рекомендациям и перспективам дальнейшего исследования поздней шизофрении [1]. Несмотря на то что данное событие оказало большое влияние на последующие исследования, в современных классификациях болезней (МКБ-11, DSM-5) возрастные критерии или спецификаторы отсутствуют, хотя указывается, что случаи позднего начала могут соответствовать критериям шизофрении.

Эпидемиологические, социальные и гендерные показатели

Результаты отечественных клинико-эпидемиологических исследований показали, что число больных с расстройствами «шизофренического спектра» в поздних возрастных группах населения довольно значительно. Их встречаемость варьирует от 0,9 [4] до 1,7% [5]. Распространенность шизофрении, по данным зарубежных исследований, составляет 0,6% среди населения в возрасте от 45 до 60 лет [6]. Было показано, что число заболевших шизофренией после 40 лет составляет 15–23,5% от общего числа заболевших, а после 60 лет — около 3–4% [7], причем число госпитализаций с шизофреноподобными расстройствами увеличивается у пациентов старше 60 лет на 11% каждые пять лет [8]. Описаны клинические случаи манифестации шизофрении в 70 и 100 лет [9, 10]. Исследователями подчеркивается преобладание женщин среди заболевших, однако показатели значительно отличаются — от 1,3:2 до 6,7:1 [11]. Среди клинических форм поздней шизофрении

наиболее частыми являются рекуррентная и параноидная формы (19,1% против 14,9% случаев в более молодом возрасте), чрезвычайно редко встречается злокачественная форма. В то же время увеличение доли больных параноидной шизофренией отражает общую тенденцию увеличения частоты встречаемости данной формы среди больных шизофренией по мере увеличения возраста [12]. Также среди поздно заболевших пациентов отмечается достаточно редкая встречаемость вялотекущей шизофрении, как психопатоподобной, так и неврозоподобной [13].

Число пациентов с поздно начавшейся шизофренией, состоявших когда-либо в браке, было сопоставимо с таковым в группе здорового контроля, однако среди них преобладало число разведенных, что в конечном итоге привело к тому, что число лиц, состоящих в браке на момент обследования среди пациентов с поздно и рано начавшейся шизофренией, было примерно одинаково [14]. Другие авторы подтверждают эти данные, указывая на то, что среди рано заболевших число лиц, состоящих в браке, существенно ниже по сравнению с контрольной группой [15]. Что касается пациентов с поздно начавшейся шизофренией, то по данному показателю они находятся между этими группами [16]. В уровне образования не было обнаружено существенной разницы между группами поздно и рано начавшейся шизофрении, однако он был ниже по сравнению со здоровым контролем [15, 16]. Также среди лиц с поздней шизофренией большинство больных имели постоянную занятость по сравнению с пациентами с рано начавшейся шизофренией [11].

Практически во всех исследованиях, посвященных поздней шизофрении и другим психотическим расстройствам в позднем возрасте, подчеркивается преобладание женщин. Было выдвинуто предположение, что более высокий уровень эстрогена у женщин до менопаузы может носить «защитную» роль в отношении развития психоза [17]. Сообщалось о повышенной плотности D2-рецепторов у пациентов с поздней шизофренией [18], хотя недавняя попытка повторить этот вывод не удалась [19]. Предполагается, что эстроген может модулировать чувствительность D2-рецепторов в головном мозге, а по мнению некоторых авторов он обладает нейролептическими свойствами [20]. Более того, эстроген может уменьшать концентрацию допамина в полосатом теле (Foreman M.M., Porter J.C., 1980), модулируя чувствительность и количество допаминовых рецепторов (Koller W., Weiner W., 1980; Gordon J., Diamond B., 1981; Bediard P., Boucher R., 1984). Таким образом, эстрогены могут выступать как защитный фактор, а менопауза является фактором риска у женщин с предрасположенностью к развитию шизофрении. В то же время эта гипотеза не объясняет развитие поздней шизофрении у мужчин. Кроме того, эти предположения не подтвердились при проведении гормональной терапии [21].

Клинические особенности

Несмотря на то что взгляды на понятие «поздней шизофрении» и правомерность его выделения различаются, исследователи сходятся в том, что клиниче-

ская картина поздней шизофрении не должна существенно отличаться от таковой в более раннем возрасте. В то же время большинство авторов подчеркивают некоторые клинические особенности у пациентов с поздней шизофренией.

М. Блейлер (1943), проведя обследование 130 заболевших после 40 лет, заключил, что более чем у половины больных клиническая картина является характерной для позднего возраста. Чаще всего им описывались парафренные состояния и депрессивно-тревожно-кататонические, при этом указывалось на группу пациентов с клинической картиной спутанности, схожей с аментивными состояниями. В меньшей части случаев симптоматика была схожа с таковой у больных более молодого возраста. У. Клагес (Klages W., 1961), говоря о возрастной окраске обнаруженных им психопатологических симптомов, подчеркивал более конкретное и систематизированное содержание параноидных расстройств и отмечал обилие неприятных телесных ощущений, в которых предполагался «физиопатологический субстрат», т. е. специфическая бредовая окраска имеющихся соматических ощущений. Г. Хубер (Huber G., 1975) подчеркивал, что при поздней шизофрении чаще встречаются бредовое восприятие, вкусовые и обонятельные галлюцинации, в то время как расстройства «Я», аффективные нарушения, неприятные телесные ощущения и деперсонализационные синдромы наблюдаются реже. В другом исследовании у половины пациентов отмечались аффективные расстройства (грусть, страх, тревога и дисфория) [22]. Ряд авторов подчеркивали большую пестроту клинической картины, с частой встречаемостью бреда преследования и галлюцинаций, затрагивающих разные области восприятия [23, 24], и редкой встречаемостью инкогеренции, идей «чужого воздействия» и «открытости мыслей» [25]. M. Roth, напротив, подчеркивал бедность клинической картины. Существенного различия по частоте встречаемости симптомов первого ранга у больных с рано и поздно начавшейся шизофренией не обнаружено [23], в целом симптомы первого ранга встречались у 39% поздно заболевших [26]. При шизофрении, начавшейся в позднем возрасте, реже встречались ассоциативное «разрыхление» мышления и неадекватный аффект и негативные расстройства, в частности апатоабулический дефект [14]. Противоположного мнения придерживались исследователи, обнаружившие у пациентов нарушения мышления в виде «обрывов» мыслей, бедности ассоциаций и негативных симптомов, представленных аффективным уплощением и маловыразительной речью [27].

Было отмечено преобладание параноидной формы шизофрении и большая частота шизоидных и паранойяльных черт у преморбидной личности, не доходящих, однако, до степени психопатии. Особо подчеркивалось отсутствие течения, определяющегося только негативной симптоматикой [11]. Как исключение, был опубликован клинический случай пациента в возрасте 50 лет с негативной (ядерной) шизофренией [28].

Важными представляются работы, посвященные особенностям шизофрении в пожилом возрасте, проводимые в НЦПЗ с использованием мультидисциплинарного подхода. В отечественной психиатрии возможность позднего манифеста признается большинством авторов [13, 29]. Проведенные клинико-эпидемиологические исследования позволили описать особенности тече-

ния шизофрении у больных пожилого возраста [12, 30]. Изучение клинических особенностей поздней шизофрении, использование сравнительно-возрастного подхода позволило сопоставить особенности шизофрении в пожилом и старческом возрасте. При изучении галлюцинаторно-бредовых психозов позднего возраста выявлено разнообразие клинических форм, протекающих с синдромом параноида жилья. Были выделены два основных варианта — собственно бредовый (паранойяльный) с преобладанием бреда малого масштаба и галлюцинаторный с преобладанием «элементарных» (чаще слуховых) галлюцинаций. Поздняя шизофрения, протекающая с синдромом параноида жилья, встречалась реже и диагностировалась только при наличии «симптомов первого ранга», которые обычно ограничивались бредовыми идеями физического воздействия и слуховыми галлюцинациями комментирующего характера. В клинико-генетическом исследовании была выявлена общность между шизофренией, инволюционным параноидом и деменцией с бредом (Медведев А.В., Валова О.А., 1991). При изучении поздних паранойяльных психозов было показано сходство между ними и шизофренией в позднем возрасте, которое проявлялось в общности клинической картины с преобладанием бреда «малого размаха», при этом указывалось на их нозологическую самостоятельность. А.Н. Пятницким (1980) было показано, что прогредиентность поздних шизофренических психозов проявлялась в нарастании тяжести продуктивной симптоматики и в меньшей степени в усилении негативных изменений. Обобщая данные исследований, В.А. Концевой (1999) отмечал, что для давно заболевших и доживших до старости пациентов характерны редкость злокачественного течения болезни, преобладание приступообразных форм над непрерывными, тенденция к смягчению проявлений болезни и стабилизации процесса. Было отмечено «размывание» четкости границ между формами течения шизофрении. Среди непрерывно текущих форм в структуре заболевания преобладала параноидная симптоматика, отмечалась незавершенность типичных для шизофрении симптомов, редкость неврозо- и психопатоподобных расстройств. Были характерны «малый масштаб» бредовых переживаний, обыденный их характер с возрастной тематикой (идеи ущерба, притеснения, ревности). При приступообразной шизофрении возрастала частота встречаемости промежуточных форм между рекуррентной и приступообразно-прогредиентной, сужался диапазон клинических проявлений, депрессивно-бредовые приступы приобретали затяжной характер. В ремиссии часто сохранялась резидуальная галлюцинаторно-бредовая симптоматика, субдепрессивные и психопатоподобные расстройства. Приступы, схожие по проявлениям с параноидной шизофренией, включали такие разновидности психозов, как галлюцинозы, параноидные и парафренные состояния, а галлюцинации часто сближались с конфабуляциями. В современных отечественных исследованиях были выделены следующие варианты шизофрении в позднем возрасте:

1) параноидный тип, при котором преобладали персекуторные бредовые идеи «малого масштаба»; в этих случаях были менее выражены негативные расстройства, если же такие обнаруживались, то при более детальном исследовании

было установлено, что дебюту психоза в позднем возрасте предшествовал длительный вялотекущий эндогенный процесс;

2) галлюцинаторно-параноидный тип, представленный вариантом синдрома Кандинского–Клерамбо. При этом психоз начинается с короткого этапа недифференцированной тревоги, к которой в скором времени присоединяется параноидный компонент с расширением переживаний;

3) параноидный тип с алкогольной зависимостью, впервые возникшей в пожилом возрасте [31].

Неоднозначность результатов клинико-психопатологических исследований отчасти можно объяснить гетерогенностью представленных групп пациентов и клиническим многообразием существующих форм шизофрении. Можно условно выделить несколько клинических групп:

— пациенты, у которых симптоматика значительноне отличалась от молодого возраста;

— пациенты, у которых заболевание, хотя и манифестировало в позднем возрасте, но, возможно, началось значительно раньше, протекая в виде стертых форм;

— пациенты, у которых клинико-психопатологическая структура психоза имела выраженный возрастной оттенок, характерный больше для бредовых расстройств позднего возраста (с бредом малого размаха по типу «квартирного параноида»);

— пациенты со спутанностью и возбуждением, усиливающимися в вечернее время, или с признаками когнитивного снижения. Последняя группа пациентов позволяла предполагать наличие у них цереброваскулярной патологии или начального нейродегенеративного процесса.

Дифференциальная диагностика

В пожилом возрасте при диагностировании шизофрении необходимо исключить органическую патологию, которая могла бы быть причиной психоза. Для этого проводится комплексное неврологическое и соматическое обследование. Тем не менее обычно возникают определенные трудности, связанные с отсутствием унифицированного диагностического подхода к психозам позднего возраста. Трудности, возникающие при анализе литературы, связаны также с использованием авторами различных определений для схожих состояний.

Е. Крепелином (1913) было введено определение парафрении, которое не имело возрастных ограничений, предполагало преобладание бредовых расстройств, отсутствие личностных изменений, колебания настроения и малую прогредиентность, в отличие от dementia praecox. В. Майер-Гросс (1955) ввел определение функциональных психозов позднего возраста, к которым относятся аффективные, галлюцинаторно-параноидные и парафренные психозы, возникающие в старческом возрасте и не имеющие определенной нозологической принадлежности. M. Roth (1952) выделил признаки «поздней парафрении» —

возраст начала заболевания 55–60 лет, преимущественно болеют женщины, преобладает систематизированный бред, часто на фоне дефицитов слуха или зрения. В настоящее время также сохраняются понятия парафрении и хронического бредового расстройства, которое включено в МКБ-10. Ввиду схожей симптоматики возникают трудности в дифференциальной диагностике этих состояний от поздней шизофрении. Некоторые авторы предлагают следующие критерии: к шизофрении относить психозы с бредом абсурдного или фантастического содержания, слуховыми галлюцинациями, симптомами первого ранга, негативными расстройствами, паранойяльными и шизоидными чертами преморбидной личности. В случае парафрении психозы протекают преимущественно с бредом обыденного содержания, слуховыми галлюцинациями, ранним возникновением симптомов и паранойяльными или шизоидными чертами личности. Хроническое бредовое расстройство характеризуется более поздним возникновением симптомов, бредом обыденного содержания, гармоничной личностью в преморбиде и соматической отягощенностью. Было отмечено, что только у пациентов с шизофренией имеются симптомы 1-го ранга по Курту Шнайдеру (K. Schneider), нарушения мышления по типу бедности ассоциаций и негативные симптомы. Аффективные расстройства встречаются у пациентов всех групп и характеризуются преимущественно подавленным настроением и снижением аппетита, и не сказываются существенно на повседневном функционировании пациентов [32]. Большинство авторов считают необходимым для отграничения шизофрении от других функциональных психозов обращать внимание на преморбидные особенности — чаще встречаются шизоидные черты и наследственная отягощенность с преобладанием случаев шизофрении.Имеет значение появление отдельных «зарниц» задолго до начала процесса, например параноические эпизоды, после которых происходит углубление шизоидных черт, эпизодическое возникновение патологических ощущений, транзиторных эпизодов страха с растерянностью и элементами бредового восприятия окружающего, страха «сойти с ума».

Лабораторные и инструментальные методы исследования

В последние десятилетия при изучении поздней шизофрении интенсивно проводятся параклинические исследования с использованием современных лабораторных методов обследования, что позволяет в большей степени осветить вопросы этиопатогенеза и, следовательно, разработать соответствующую терапию.

При компьютерной томографии головного мозга выявлено увеличение соотношения объема мозговых желудочков и третьего желудочка [33]. В ряде исследований обнаружено, что у пациентов, у которых отсутствуют симптомы первого ранга, увеличение желудочков и борозд в большей степени соответствует картине при болезни Альцгеймера, в то время как при наличии симптомов первого ранга

результаты КТ больше совпадали со здоровым контролем [1, 24]. Другие исследователи считают, что поздно и рано начавшаяся шизофрения очень похожи по структурным параметрам, определяемым при нейровизуализации, за исключением более выраженной перивентрикулярной гипертензии при поздней шизофрении [34]. При попытке найти отличия между аффективными расстройствами в позднем возрасте и поздней шизофренией, основываясь на данных МРТ, было обнаружено, что у пациентов с шизофренией расширены правые височные рога и третий желудочек, в то время как при аффективных расстройствах наблюдается увеличение сильвиевой борозды слева [33]. Иммунологические показатели свидетельствуют о том, что в позднем возрасте воспалительные реакции при остром психотическом состоянии выражены минимально и сопоставимы с таковыми у здоровых лиц, при сравнении с психозами, развивающимися в молодом возрасте. В то же время имеются достоверные различия с группой больных с болезнью Альцгеймера [35, 36].

В патоморфологических исследованиях были обнаружены нейропатологические изменения тау-протеина в виде гиперфосфорилирования, что приводит к изменению цитоскелета, который обеспечивает транспорт нейротрансмиттеров в клетках, в частности серотонина и дофамина. Такие изменения были обнаружены только в нейронах больных с дебютом шизофрении после 40 лет. Помимо этого, утверждается, что у пациентов с поздно начавшейся шизофренией в сравнении с пациентами с рано начавшейся шизофренией в большей степени выражены изменения соотношения белого и серого вещества в парагиппокампальной извилине, с уменьшением объема белого вещества, что обнаружено в обоих полушариях [37, 38].

Генетические факторы

Наследственная отягощенность по шизофрении встречается у 17–20% пациентов с поздней шизофренией, причем 11% — это родственники первой линии родства, в то время как у пациентов пожилого возраста с рано начавшейся шизофренией она составляет 32%, а у молодых пациентов с ранней шизофренией — 18% [22, 28]. В исследовании Jeste и соавт. [14] показатели встречаемости шизофрении среди родственников первой линии родства сопоставимы между собой — в 12% случаев у пациентов с поздно начавшейся шизофренией и 13% у пациентов с рано начавшейся шизофренией.

В настоящее время выявлены некоторые молекулярные генетические особенности поздно начавшейся шизофрении. Особого внимания заслуживает хемокиновый рецептор типа 5 (CCR5 32-bp делеционный аллель), поскольку представляет собой единственный биологический фактор, специфически связанный с поздно, а не рано начавшейся шизофренией. CCR5 является иммунным рецептором и связывает значительное количество хемокинов. Он также является основным корецептором для макрофагов — штаммов ВИЧ, и связан с несколькими иммуноопосредованными заболеваниями [39]. В мозге экспрессия CCR5 варьи-

рует в зависимости от стадии развития, типа клетки и области мозга. Кроме того, хемокины и их рецепторы участвуют во множестве нормальных функций мозга, включая нейроразвитие, функционирование нейронов и межклеточную коммуникацию [40]. Соответственно, аномалии в функциях хемокина могут предрасполагать к шизофрении и другим психическим заболеваниям. В подтверждение этого при лечении цитокинами у людей наблюдались психические изменения, схожие с психотическими шизофреноподобными симптомами. В некоторых исследованиях выявлены отклонения в уровнях секреции и содержания цитокинов в крови у пациентов с шизофренией. Кроме того, нарушения уровня хемокинов могут быть вызваны инфекционными агентами. В пренатальном периоде или в раннем детстве это может оказать значительное влияние на развитие некоторых функций мозга. Фактически, повышенный риск развития шизофрении во взрослом возрасте, связанный с пренатальным воздействием вирусов, может быть следствием индуцированных ими цитокиновых нарушений. Ретровирусная этиология шизофрении также была предложена на основе недавних наблюдений, которые обнаружили ретровирусные транскрипты в спинномозговой жидкости у пациентов с шизофренией [41–43]. Авторы исследования выдвинули предположение, что делеционный аллель является модулирующим фактором, который защищает лиц, предрасположенных к психическим заболеваниям, от, как правило, более тяжелых форм ранней шизофрении. Предполагается, что такая защита может быть обусловлена изменением цитокинового ответа на вирусы в раннем детстве или в пренатальном периоде. Если это так, то это может отражать сниженную способность делецированного аллеля к защите от инфекций, что приводит к повреждению нейронов и предрасположенности к шизофрении с поздним началом. В этом отношении особый интерес могут представлять взаимодействия между CCR5 и вирусами, обладающими потенциалом для развития персистирующих инфекций с длительным инкубационным периодом, такими как ретровирусы.

Тот факт, что этот генетический фактор риска ассоциирован именно с поздней шизофренией, позволяет предположить, что рецептор CCR5 может участвовать в патологических механизмах поздней шизофрении. Интересно, что, поскольку CCR5 ассоциируется с нейропластичностью, выживаемостью нейронов и межклеточной коммуникацией, это напоминает те же процессы, которые связаны с патогенезом рано начавшейся шизофрении, и, следовательно, это может указывать на то, что поздняя шизофрения может использовать альтернативные, но конфлюэнтные патологические пути для генерации шизофренического синдрома. Заслуживает внимания, что делеционный аллель CCR5 не связан с шизофренией, если его частота анализируется независимо от возраста начала заболевания. По мнению исследователей, он представляет собой фактор риска, характерный для более поздних форм шизофрении, и имеет одновременно патологическую и отсрочивающую манифестацию роль для поздней шизофрении.

Прогноз заболевания и результаты катамнестических исследований

Ранее исследователи поздней шизофрении считали, что прогноз у данного заболевания неблагоприятный. В определенной степени это было связано с большим количеством побочных эффектов, развивающихся на фоне приема типичных нейролептиков у пожилых пациентов, и, следовательно, меньшими терапевтическим возможностями. С появлением атипичных нейролептиков прогноз улучшился.

В долгосрочных исследованиях шизофрении с поздним началом было показано, что за время пятилетнего исследования в 47,4% случаев у пациентов развилась деменция, преимущественно альцгеймеровского типа [16]. В то же время у части пациентов отмечались когнитивные нарушения, не соответствовавшие уровню деменции. При катамнестическом наблюдении в течение 3 лет у 35% пациентов была диагностирована деменция [42]. В другом исследовании было показано, что когнитивные нарушения у пациентов с поздней шизофренией носили диффузный характер, что было сравнимо с когнитивными нарушениями, наблюдавшимися при шизофрении с ранним началом, а так же в контрольной группе, в то время как при болезни Альцгеймера отмечалось выраженное снижение когнитивных функций [43]. При этом в одном из последних исследований, напротив, было показано, что у пациентов с поздним и очень поздним началом шизофрении когнитивные функции снижены по сравнению со здоровым контролем. [44]. Было установлено также, что у части пациентов с поздней шизофренией возникающая продуктивная симптоматика является инициальным этапом болезни Альцгеймера. В то же время отсутствие значимых когнитивных и мнестических нарушений у другой части пациентов может свидетельствовать о гетерогенности поздней шизофрении, что требует углубленного изучения особенностей когнитивных функций, а, как отмечалось ранее, наличие психоорганических расстройств при манифестирующей в старости шизофрении еще не дает оснований обособлять эти психозы от группы шизофрении в целом (Медведев А.В., Молчанова Е.К., Гаврилова С.И., 1982).

Заключение

Несмотря на то что к проблеме поздней шизофрении на протяжении нескольких десятилетий сохраняется большой интерес исследователей во всем мире, множество вопросов остается нерешенными. Во-первых, это связано с неоднозначностью терминологии. Несмотря на достигнутое международное соглашение (1998), единого мнения по поводу определения неаффективных, функциональных психозов в позднем возрасте нет. В связи с этим трудно провести полный анализ имеющихся данных, поскольку группы пациентов неоднородны не только по методам исследования, но и по критериям включения.

Спорной остается правомерность выделения собственно поздней шизофрении как отдельной группы. К признакам, которые позволяют говорить о том, что поздняя шизофрения представляет собой особую группу, относят генетические факторы, специфичные только для этой группы больных, а также особенности патоморфологии. Что касается клинических особенностей, то здесь условно можно выделить группу больных, у которых клиническая картина в большей степени сходна с шизофренией молодого возраста, и группу, в которой психопатологические симптомы носят специфическую возрастную окраску. Данные особенности позволяют предполагать различия в этиологии и патогенезе симптомов. Требует уточнения прогноз заболевания с учетом особенностей течения, наличия негативной симптоматики, когнитивных нарушений у пациентов с поздней шизофренией и возможного исхода в органическую деменцию. Указания на то, что в одних случаях в конечном итоге развивается деменция, а в других когнитивные функции существенно не изменяются, позволяют прийти к заключению о том, что так называемая поздняя шизофрения представляет собою гетерогенное психическое расстройство.

Литература

1. *Howard R.* Late-Onset Schizophrenia and Very-Late-Onset Schizophrenia-Like Psychosis: An International Consensus // American Journal of Psychiatry. 2000; 157(2):172–178.
2. *Bridge T., Wyatt R.* Paraphrenia: Paranoid States of Late Life. II. American Research // J.Am. Geriatr. Soc. 1980; 28:(5):201–205.
3. *Feighner J.* Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research // Arch. Gen. Psychiatry. 1972; 26:(1):57.
4. Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте / Под ред. Э.Я. Штернберга. М.: Медицина, 1981:50.
5. *Гаврилова С.И.* Клинико-эпидемиологическое исследование психического состояния группы лиц позднего возраста из общего населения // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1977; 77(9):1382–1389.
6. Psychiatric disorders in America: the epidemiologic catchment area study // Choice Reviews Online. 1991; 28(10):28–5931.
7. *Harris M., Jeste D.* Late-onset Schizophrenia: An Overview // Schizophr. Bull. 1988; 14(1):39–55.
8. *Van Os J., Howard R., Takei N., Murray R.M.* Increasing age is a risk factor for psychosis in the elderly // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 1995; 30:161–164.
9. *Gupta S., Jiloha R., Yadav A.* Onset of schizophrenia at 100 years of age // Indian J. Psychiatry. 2014; 56(1):82.
10. *Почуева В.В., Шешенин В.С.* Шизофрения с манифестацией в позднем возрасте. Клинический случай // Психиатрия. 2018; 78(2):79–87.
11. *Вяткина В.М.* 50 лет после Манфреда Блейлера. Что мы знаем сегодня о поздней шизофрении? A. Riecher-Roessler. Nervenarzt. 1997; 68:159–170 (расширенный реферат) // Психиатрия. 2016; (72):74–79.
12. *Роштейн В.Г.* Поздняя шизофрения (клинико-эпидемиологическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2015; 115(11,вып.2):34–42.

13. *Концевой В.А.* Шизофрения в позднем возрасте Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. М., 2012:549–555.
14. *Jeste D.V., Harris M.J., Krull A., Kuck J., McAdams L.A., Heaton R.* Clinical and neuropsychological characteristics of patients with late-onset schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 1995; 152(5):722–730.
15. *Vahia I.V., Palmer B.W., Depp C., Fellows I., Golshan S., Kraemer H.C., Jeste D.V.* Is late-onset schizophrenia a subtype of schizophrenia? // Acta Psychiatr. Scand. 2010; 122(5):414–426.
16. *Brodaty H., Sachdev P., Koschera A., Monk D., Cullen B.* Long-term outcome of late-onset schizophrenia: 5-year follow-up study // Br. J. Psychiatry. 2003; 183(03):213–219.
17. *Seeman M., Lang M.* The Role of Estrogens in Schizophrenia Gender Differences // Schizophr. Bull. 1990; 16(2):185–194.
18. *Pearlson G., Tune L., Wong D. et al.* Quantitative D2 Dopamine Receptor PET and Structural MRI Changes in Late-Onset Schizophrenia // Schizophr. Bull. 1993.
19. *Howard R., Cluckie A., Levy R.* Striatal-D2 receptor binding in late paraphrenia // The Lancet. 1993; 342(8870):562.
20. *Riecher-Rössler A., Häfner H.* Schizophrenia and oestrogens — is there an association? // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 1993; 242(6):323–328.
21. *Chua W., Izquierdo de Santiago A., Kulkarni J., Mortimer A.* Estrogen for schizophrenia // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2005.
22. *Ramasamy S., Bharath S.* Clinical characteristics of patients with non-affective, non-organic, late onset psychosis // Asian J. Psychiatr. 2017; 25:74–78.
23. A chart review study of late-onset and early-onset schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 1989; 146(12):1568–1574.
24. *Almeida O., Howard R., Levy R., David A.* Psychotic States Arising in Late Life (Late Paraphrenia) // Br. J. Psychiatry. 1995; 166(02):205–214.
25. *Mitali B., Khandelwal S.K., Gupta S.* A Study of Late Onset Schizophrenia: Clinical Characteristics with Review of Literature // Delhi Psychiatry Journal. 2009; 12:84–93.
26. *Howard R., Förstl H., Naguib M., Burns A., Levy R.* First-Rank Symptoms of Schneider in Late Paraphrenia // Br. J. Psychiatry. 1992; 160(01):108–109.
27. *Matsuoka T., Fujimoto H., Kato Y., Fukui K., Narumoto J.* Late-onset psychosis in older outpatients: a retrospective chart review // Int. Psychogeriatr. 2014; 27(04):694–696.
28. *O'Brien D., Macklin J.* Late onset simple schizophrenia // Scott Med. J 2014; 59(1):e1–e3.
29. *Штернберг Э.Я.* Шизофрения в позднем возрасте. Руководство по психиатрии. М.: Медицина, 1983; 1:373–384.
30. *Наджаров Р.А., Штернберг Э.Я.* Клиника и течение шизофрении в возрастном аспекте // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1990; 75(9):1374–1379.
31. *Чеперин А.И., Четвериков Д.В., Одарченко С.С., Шеденко М.И.* Особенности клинической динамики поздних дебютов шизофрении // Тюменский медицинский журнал. 2011; 1:26–27.

32. *Yassa R., Suranyi-Cadotte B.* Clinical Characteristics of Late-onset Schizophrenia and Delusional Disorder // Schizophr. Bull. 1993; 19(4):701–707.
33. Increased ventricle-to-brain ratio in late-onset schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 1987; 144(9):1216–1218.
34. *Sachdev P., Brodaty H., Rose N., Cathcart S.* Schizophrenia with onset after age 50 years // Br. J. Psychiatry. 1999; 175(05):416–421.
35. *Андросова Л.В., Михайлова Н.М., Зозуля С.А., Дупин А.М., Клюшник Т.П.* Маркеры воспаления при шизофрении позднего возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014; 12:59–63.
36. *Савушкина О.К., Бокша И.С., Терешкина Е.Б., Прохорова Т.А., Воробьева Е.А., Бурбаева Г.Ш.* Ферменты глутаматного обмена в лобной, лимбической коре и мозжечке: аномалии при шизофрении Scott Med // J. Психиатрия 2018; 77(1):16–25.
37. *Casanova M., Stevens J., Brown R., Royston C., Bruton C.* Disentangling the pathology of schizophrenia and paraphrenia // Acta Neuropathol. 2002; 103(4):313–320.
38. *Casanova M., Lindzen E.* Changes in Gray-/White-Matter Ratios in the Parahippocampal Gyri of Late-Onset Schizophrenia Patients // Am. J. Geriatr. Psychiatry. 2003; 11(6):605–609.
39. *Mueller A., Strange P.* The chemokine receptor, CCR5 // Int. J. Biochem. Cell. Biol. 2004; 36(1):35–38.
40. *Westmoreland S., Alvarez X., de Bakker C. et al.* Developmental expression patterns of CCR5 and CXCR4 in the rhesus macaque brain // J. Neuroimmunol. 2002; 122(1–2):146–158.
41. *Rasmussen H., Timm S., Wang A. et al.* Association Between the CCR5 32-bp Deletion Allele and Late Onset of Schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 2006; 163(3):507–511.
42. *Holden N.* Late Paraphrenia or the Paraphrenias? // Br. J. Psychiatry. 1987; 150(05):635–639.
43. *Palmer B., Bondi M., Twamley E., Thal L., Golshan S., Jeste D.* Are Late-Onset Schizophrenia Spectrum Disorders Neurodegenerative Conditions? // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 2003; 15(1):45–52.
44. *Савина М.А., Шешенин В.С., Абдуллина Е.Г.* Когнитивные нарушения у пациентов с психозами позднего возраста: психометрический и клинико-психопатологический анализы // Медицинский альманах. 2018; 56(5):147–153.

С.И. Гаврилова, Е.В. Пономарева

Синдром мягкого когнитивного снижения

Руководство по гериатрической психиатрии / под ред. проф. С.И. Гавриловой. М.: МЕДпресс-информ, 2020. С. 164–183.

Первые описания когнитивных нарушений, не достигающих уровня деменции и впервые развивающихся в пожилом и старческом возрасте, относятся к середине XX века. В 1962 г. канадский геронтопсихиатр V.A. Kral одним из первых описал легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте, назвав их «доброкачественной старческой забывчивостью» (benign senescent forgetfulness). Основными характеристиками этого состояния были легкие или умеренные нарушения памяти, не соответствующие критериям диагностики деменции и не нарастающие со временем. Экспериментально-психологические исследования, проведенные в 1972 г. Н.Б. Маньковским, показали, что когнитивные функции с возрастом претерпевают характерные изменения: наилучшие показатели памяти характерны для лиц 20–30 лет, а лучшие показатели вербально-логических функций для лиц 40 лет. По мере старения отмечается постепенное снижение когнитивных способностей, в наибольшей степени страдают такие функции, как концентрация внимания, скорость реакций, устойчивость следа памяти к интерференции, гибкость мышления и способность к быстрой смене алгоритма деятельности. В 1986 г. T. Crook и соавт. предложили термин «возрастные нарушения памяти» (age-associated memory impairment), имея в виду ухудшение памяти в пожилом возрасте вследствие естественных инволютивных изменений головного мозга при отсутствии клинически очерченной деменции. Чуть позднее, в 1989 г., R.C. Blackford и A. La Rue характеризовали такие состояния как «позднюю возрастную забывчивость» (latelife forgetfulness). По мере накопления опыта изучения пациентов с додементными когнитивными расстройствами было отмечено, что возрастные когнитивные нарушения затрагивают не только сферу памяти, но и ухудшают другие высшие корковые функции: праксис, оптико-пространственную деятельность, вербально-логические конструкции, увеличение времени ответной реакции. Учитывая это, R. Levy в 1994 г. предложил вместо термина «возрастные нарушения памяти» использовать термины «ассоциированное с возрастом когнитивное снижение» (ageing-associated cognitive decline) и «связанное с возрастом когнитивное расстройство» (age-related cognitive disorder).

В дальнейшем исследователи P. Petersen, J. Golomb, A. Kluger ввели термин «мягкое когнитивное снижение» (mild cognitive impairment) для лиц пожилого возраста с ухудшением когнитивных способностей, превосходящим ожидаемое для данного возраста когнитивное снижение, которое, однако, не достигает выраженности таких расстройств при деменции. Синдром МКС может иметь раз-

личный нейропсихологический профиль и отличается от деменции сохранностью повседневной активности, наличием критики, а также вариабельностью проявлений и течения. Термином «мягкое когнитивное снижение» определяют переходное состояние между нормальным старением и деменцией, имеющее повышенный риск перехода в деменцию в ближайшие 35 лет.

Типология

Впервые определение синдрома МКС было сформулировано в исследовательском центре по деменции Нью-Йоркского университета и в Институте неврологии в Лондоне. R. Petersen и соавт. (1997), J. Golomb и соавт. (2001) характеризовали его как когнитивный синдром, определяемый легкими признаками ухудшения памяти и/или общим когнитивным снижением при исключении синдрома деменции и иного церебрального либо системного заболевания, органной недостаточности, интоксикации, в том числе и медикаментозной, а также депрессии и умственной отсталости, которые могли быть причиной когнитивного снижения. Синдром МКС включает группу состояний разной этиологии, для которых характерно более выраженное, чем при нормальном старении, нарушение одной или нескольких когнитивных функций, не приводящее, однако, к бытовой и социальной дезадаптации.

Операциональные критерии диагностики:

1. Жалобы больного на легкое снижение памяти, подтверждаемые информантом (обычно членом семьи), и объективно выявляемое МКС при тестировании памяти и/или других когнитивных сфер.

2. Признаки когнитивного дефицита, соответствующие 3-й стадии по шкале Global Deterioration Scale (GDS) и оценке 0,5 по шкале Clinical Dementia Rating (CDR).

3. Диагноз деменции не может быть поставлен.

4. Повседневная активность остается сохранной, однако может иметь место легкое ухудшение в сложных и инструментальных видах повседневной и профессиональной деятельности.

Эпидемиология

МКС выявляется у 10–15% пожилых лиц, по мере увеличения возраста его распространенность растет. За последние несколько десятилетий были проведены эпидемиологические исследования, оценивающие распространенность синдрома МКС среди пожилых лиц. По данным Канадского исследования здоровья и старения (The Canadian Study of Health and Aging), частота МКС среди лиц пожилого и старческого возраста составила 16,8% (Graham J.E. et al., 1997). Итальянское лонгитюдное исследование старения (Italian Longitudinal Study of Aging) (Di Carlo A. et al., 2000) выявило 10,7% лиц с МКС среди лиц пожилого

возраста. По результатам отечественного популяционного исследования, частота МКС среди населения в возрасте 60 лет и старше составила 24,4% (Гаврилова С.И. и др., 1987).

Этиология

Синдром МКС является гетерогенным по своей этиологии, он может быть продромальной стадией одного из этиологически различных вариантов деменции, наиболее часто деменции, обусловленной БА.

Посмертные патоморфологические исследования выявили у значительной части пациентов с МКС нейропатологические маркеры БА в виде сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубков, которые главным образом локализовались в медиобазальных отделах лобных долей, гиппокампе и глубинных отделах коры височных долей головного мозга. Помимо этого у части пациентов с МКС отмечалась диффузная корковая диссеминация телец Леви или же признаки сосудистой церебральной недостаточности, БП, лобно-височной дегенерации. В 1997 г. H. Braak и E. Braak провели серию аутопсийных исследований, показавших, что у лиц пожилого возраста, которые по данным прижизненной психометрической оценки соответствовали норме, в энторинальной коре и гиппокампе обнаруживаются отдельные нейрофибриллярные клубки. По мере прогрессирования нейродегенеративного процесса и перехода состояния в клинически очерченную деменцию патоморфологически отмечалось все большее увеличение числа сенильных бляшек и нейрофибриллярных клубков с их распространением на височно-теменные и лобные неокортикальные структуры головного мозга. В соответствии с этими изменениями H. Braak и E. Braak выделили 6 стадий нейрофибриллярных изменений головного мозга при развитии БА. Недавние исследования показали, что изменения в головном мозге происходят за 10 лет и более до клинической манифестации БА.

Исследователи единогласно пришли к выводу, что существует длительная доклиническая фаза БА с когнитивными, а также структурными изменениями мозга, начинающимися за годы до клинического диагноза деменции. Действительно, более выраженные признаки атрофии мозга были обнаружены с обеих сторон в медиальной и латеральной частях височных долей, орбитофронтальной коре, задней поясной извилине и в предклинье у когнитивно здоровых лиц, у которых впоследствии была диагностирована БА.

Как при синдроме МКС, так и при БА отмечаются характерные структурные изменения головного мозга, которые отличаются от непатологического старения головного мозга. Нейровизуализационные исследования подтвердили стадии по Braak при развитии БА, продемонстрировав распространение ранних структурных изменений из медиальной области височной доли (энторинальной коры и гиппокампа) на соседние зоны коры. Наиболее ранними при МКС и БА являются изменения в гиппокампе. В ряде исследований показано, что скорость атрофии в медиальной области височной доли быстрее у тех людей, которые переходили

от нормального старения в МКС, а также от МКС в БА, по сравнению с теми, чьи когнитивные функции оставались стабильными.

В меньшей степени были изучены особенности прогрессирования изменений белого вещества головного мозга при МКС и БА. Ряд исследователей описали повреждение белого вещества проводящих путей в пределах медиальной височной доли у пациентов с МКС и БА, что, согласно гипотезе «разъединения», может ухудшать работу трактов белого вещества и приводить в дальнейшем к губительному отключению этой зоны от общей схемы мозга. При этом исследователи подчеркивают, что происходит не только общее выключение, но и специфическая изоляция гиппокампа, развивающаяся вследствие нарушения целостности белого вещества в височной теменной доле, преимущественно в парагиппокампальной области, поясной извилине, в области свода, крючковидного пучка и перфорирующем пути. Внимание исследователей было направлено и на изучение последовательности развития нарушений целостности белого вещества головного мозга на доклиническом этапе БА. Согласно гипотезе антероградной дегенерации, потеря целостности белого вещества вторична по отношению к изменениям серого вещества. Основываясь на серии исследований, автор гипотезы показал, что атрофия серого вещества более значима для разграничения пациентов с БА от группы здорового контроля. В частности, было отмечено, что правосторонняя гиппокампальная потеря серого вещества является более достоверным предиктором неблагоприятного прогноза, чем показатели целостности белого вещества. Недавно эта гипотеза была подтверждена исследованиями, в которых первичная дегенерация серого вещества в гиппокампе сопровождалась валлеровской дегенерацией белого вещества в комиссуре, соединяющей левый и правый гиппокамп.

Диагностика

Диагностика МКС основывается на тщательном анализе жалоб больного и сведений, полученных от информантов (членов семьи, коллег, близких людей), подтвержденных данными нейропсихологического исследования. Важно отметить, что жалобы на повышенную забывчивость широко распространены среди лиц пожилого возраста; по данным ряда исследований, их предъявляют от 50 до 75% пожилых людей (Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2004). Эти жалобы могут быть проявлениями как МКС, так и возрастной когнитивной дисфункции. Во всех случаях наличие жалоб на нарушения когнитивных функций и на эмоциональные нарушения у лиц пожилого возраста требует исследования неврологического и психического статуса с развернутой оценкой когнитивных и эмоционально-аффективных сфер.

Для диагностики доклинического этапа развития БА могут быть использованы нейробиологические маркеры высокого риска. Накопление амилоида может быть измерено с помощью ПЭТ с лигандом бета-амилоида или при анализе ЦСЖ, но эти методы являются либо инвазивными, либо дорогостоящими, поэто-

му они не могут использоваться для общего скрининга лиц пожилого возраста. МКС считают обусловленным БА при снижении в ликворе уровня бета-амилоида 142 при одновременном повышении тау-протеина как общего, так и гиперфосфорилированного.

По данным генетических исследований, АроЕ является устойчиво реплицированным геном восприимчивости к БА. Амилоидная нагрузка (при ПЭТ) как у когнитивно нормальных лиц старше 60 лет, так и у пациентов с МКС и БА коррелирует с наличием генотипа АроЕ4(+). Кроме того, этот генотип ассоциирован со снижением функционирования памяти, скорости обработки информации и потерей целостности серого и белого вещества, а также модулирует риск прогрессирования от МКС до БА. Недавний метаанализ показал, что наличие одного или двух аллелей е4 в генотипе АроЕ повышает риск конверсии МКС в БА в 4 раза. Однако АроЕ как фактор риска имеет низкие значения прогностичности и чувствительности в качестве диагностического теста на БА; это приводит к выводу о том, что генотипирование АроЕ имеет ограниченное значение в качестве диагностического инструмента в клинической практике. АроЕ играет важную роль в метаболизме липидов в ЦНС, модулирует нейронную репарацию, липидный гомеостаз, окислительный стресс и выпадение бета-амилоида. Так как мозг богат липидами и они необходимы для миелинизации аксонов, неудивительно, что АроЕ, являясь главным транспортером холестерина, играет важную роль в поддержании целостной работы головного мозга. Механизм влияния АроЕ на мозг до конца еще не ясен, по-видимому, он управляет эффективностью доставки холестерина в нейроны. В частности, наличие аллеля е4 снижает доставку холестерина, что приводит к нарушению липидного гомеостаза в ЦНС и запуску каскада, ведущего к образованию отложений амилоида.

Установлено, что лица с амнестическим типом МКС имели меньший объем гиппокампа и были носителями хотя бы одного аллеля е4 по сравнению с лицами, имеющими неамнестический вариант МКС.

У пациентов с генотипом АроЕ4(+) и синдромом МКС, который переходит в БА, также наблюдается атрофия лобной и теменной коры. При этом лица с МКС, являющиеся носителями этого генотипа, демонстрируют глобальные структурные изменения альцгеймеровского типа за годы до первой клинической манифестации БА.

Ранее считалось, что ген транслоказы внешней мембраны митохондрий (TOMM40) оказывает минимальное влияние на риск развития БА. Однако последние работы показали, что TOMM40 все же влияет на ее начало, он блокирует запуск апоптотических процессов в митохондриальной системе нейрона посредством возможного взаимодействия с бета-амилоидом, поэтому его рассматривают как перспективный биомаркер. В последнее время гипотеза митохондриального каскада получила все большую поддержку исследователей, в основе которой лежит предположение, что дисфункция митохондрий является одним из ключевых патологических механизмов при БА, что подтверждается последними генетическими и нейропатологическими исследованиями. Эти данные свидетельствуют в пользу выраженной митохондриальной дисфункции при БА и

перспективны для использования митохондриальных биомаркеров для обеспечения точности раннего выявления доклинической БА.

Важное место в диагностике МКС занимают нейроинтраскопические диагностические маркеры: атрофия гиппокампа и снижение метаболизма глюкозы в корковых зонах височных и теменных долей и задней угловой извилине.

Клиническая картина

Клиническая картина синдрома МКС гетерогенна и зависит от ее этиопатогенетического варианта. Изначально МКС рассматривалось как нарушение мнестических функций, и поэтому долгое время все внимание исследователей было сконцентрировано только на нарушениях памяти. В соответствии с этими представлениями R.S. Petersen и соавт. в 2001 г. предложили разделить МКС на амнестический монофункциональный тип, при котором отмечалось избирательное вовлечение одной из когнитивных функций (память, речь, гнозис, оптико-пространственная деятельность), и амнестический мультифункциональный тип, при котором одновременно вовлекались несколько когнитивных сфер.

Однако в дальнейшем появились работы, описывающие гораздо более широкий спектр нарушений когнитивных функций, в которых помимо дисфункции памяти отмечались расстройства и других познавательных функций, что отличало пациентов с МКС от здоровых лиц пожилого возраста, поэтому в 2004 г. R.S. Petersen дополнил эту классификацию, выделив 4 основных типа МКС:

1) амнестический монофункциональный тип, характеризующийся избирательным нарушением памяти;

2) амнестический мультифункциональный тип, для которого характерно сочетание нарушений памяти и других когнитивных функций;

3) неамнестический монофункциональный тип, характеризующийся нарушением одной когнитивной функции при сохранных показателях памяти;

4) неамнестический мультифункциональный тип, который протекает без нарушений памяти и характеризуется множественными когнитивными расстройствами.

В отечественной литературе О.С. Левин в 2014 г. предложил классификацию, учитывающую как характер мнестических нарушений, так и возможность взаимодействия разных когнитивных функций:

1) амнестический тип, который характеризуется характерным дефектом эпизодической памяти, связанным с нарушением запоминания и гнозиса, и дефектом воспроизведения при сохранном гнозисе и опосредованном запоминании (амнестический синдром гиппокампального типа);

2) дизрегуляторный (лобный) тип с преобладанием дисфункции лобных долей, которая может быть связана с первичной патологией лобной коры или является вторичной по отношению к патологии глубинных структур (подкорковолобный синдром); при этом типе возможно вторичное снижение памяти с дефектом

воспроизведения, но сохранным узнаванием и опосредованным запоминанием, для него характерно также снижение речевой активности;

3) комбинированный (мультифункциональный) тип характеризуется сочетанием амнестического синдрома гиппокампального типа (с нарушением опосредованного запоминания и узнавания) с расстройством регуляторных или других когнитивных функций;

4) МКС с преобладающим нарушением какой-либо иной когнитивной сферы (например, зрительно-пространственной или речевой).

R.S. Petersen, описав амнестический тип МКС, рассматривал его как наиболее вероятно связанный с начальными проявлениями БА, при котором нарушения памяти имеют первичный характер и проявляются нарушениями запоминания текущей информации (трудностями запоминания текущих событий жизни). Дефицитарность эпизодической памяти является отличительной когнитивной особенностью БА. Исполнительная дисфункция при этом типе МКС проявляется преимущественно в задачах, требующих когнитивной гибкости, торможения и самоконтроля. Имеются данные о том, что характерное для додементного этапа БА нарушение способности выполнять две задачи одновременно отражает специфический дефицит в разделении внимания, а не является результатом более общего дефицита скорости обработки информации. Согласно модели МКС, предшествующего деменции, обусловленной БА (Perry R.J. et al., 2000), нарушения исполнительных функций возникают после нарушений памяти, но перед типичными симптомами со стороны теменной доли (афазия, зрительно-пространственный дефицит). Наличие исполнительной дисфункции оказывает явное негативное влияние на способность управлять повседневной деятельностью и, таким образом, может повышать риск перехода от МКС к БА. У лиц с амнестическим типом МКС выявляются прообразы будущих нарушений других когнитивных функций: нарушения пространственной ориентировки в виде затруднений при попытке найти дорогу в незнакомой части города, нарушения речи в виде трудностей при подборе слов. У части пациентов помимо когнитивных нарушений отмечалось появление мягких некогнитивных расстройств, протекающих в виде повышенной тревожности, суетливости, эмоциональной лабильности, субдепрессии (Reisberg B. et al., 1982).

При заболевании с преимущественным поражением подкорковых базальных ганглиев (БП и симптоматический паркинсонизм) и при дисциркуляторной энцефалопатии в клинической картине МКС доминируют подкорково-лобные когнитивные расстройства в виде нарушения планирования и переключения этапов деятельности, снижения скорости реакций и умственной работоспособности, с элементами импульсивного поведения. Такие нарушения часто сопровождаются симптомами депрессии, апатии, а также неврологическими расстройствами в виде оживления примитивных рефлексов, олигобрадикинезии и лобно-подкорковой дисбазии (Яхно Н.Н. и др., 2001). Важно отметить, что при стрессовых ситуациях данные нарушения усиливаются, а у части пациентов возникают впервые.

Современные представления о ранних изменениях МРТ подчеркивают гип-

покампальную и кортикальную атрофию как значимое патологическое событие, тесно связанное с возникновением нарушений памяти и развитием БА.

Прогноз

Термином МКС обозначают клиническое состояние, занимающее промежуточное положение между когнитивной нормой и деменцией, чаще всего обусловленной вероятной БА. Некоторые лица с синдромом МКС остаются на стабильном уровне когнитивного функционирования до смерти, а в отдельных случаях восстанавливаются до нормального когнитивного состояния. По данным ряда исследователей, лица с диагнозом МКС прогрессируют до БА в 10 раз чаще, нежели пожилые люди без МКС. Однако вопрос о том, является ли МКС истинным предшественником деменции, остается спорным даже для амнестического типа МКС, сопровождающегося нейропатологическими признаками, характерными для БА. За последние десятилетия было проведено несколько лонгитюдных исследований когорт пациентов с МКС, в ходе которых было показано, что 12% случаев МКС ежегодно переходят в мягкую деменцию, при этом в общей популяции вероятность ее развития составляет 12% (Petersen R. et al., 1999). A. Mitchell в 2008 г. показал, что наивысшая скорость трансформации МКС в деменцию обнаруживается в первые годы наблюдения, а после того как деменция развивается у лиц с наиболее высоким риском, скорость перехода в деменцию у оставшихся значительно замедляется.

Динамическое наблюдение группы пациентов с МКС показало, что примерно у 20% лиц с МКС отмечается улучшение когнитивных функций, при этом в дальнейшем риск развития деменции у них не отличался от риска для общей популяции.

Детерминанты этого перехода до конца не выяснены: остается еще неясным, обусловлен ли этот переход сосудистым, дегенеративным процессами или их взаимодействием.

К неблагоприятным прогностическим факторам, повышающим вероятность конверсии МКС в деменцию, относят:

— низкие показатели отсроченного воспроизведения и тестов на регуляторные функции;

— мультифункциональный характер когнитивных нарушений;

—альцгеймеровский профиль когнитивного дефекта: нарушение узнавания, низкая эффективность вспомогательных приемов при запоминании и воспроизведении, низкая семантическая речевая активность;

— наличие аффективных нарушений, главным образом депрессии и апатии, а также изменений личности и склонности к ажитации;

— отягощенный семейный анамнез;

— наличие сосудистых факторов риска (артериальная гипертензия, гиперлипидемия, гипергомоцистеинемия, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет, курение);

— низкий уровень физической и интеллектуальной активности;

— тенденция к нарастанию когнитивных нарушений и функциональных ограничений в течение последнего года;

— атрофия гиппокампа и/или обширный лейкоареоз и множественные сосудистые очаги по данным КТ/МРТ;

— положительный тест на биомаркеры нейродегенеративного процесса (низкий уровень бетаамилоида, высокий уровень фосфорилированного таупротеина в ЦСЖ).

Риск более быстрого перехода в деменцию выше в более старших возрастных группах и при более низких результатах нейропсихологических тестов, при наличии атрофии гиппокампа по данным МРТ головного мозга, а также в присутствии отягощенного деменцией семейного анамнеза.

Особое место среди прогностических признаков перехода МКС в БА занимают данные нейропсихологического анализа по методу А.Р. Лурии. При анализе исходной структуры нейропсихологического синдрома нарушения высших психических функций у пациентов с МКС было выявлено, что наличие регуляторного типа высших психических функций (признаки дефицитарности со стороны 3-го ФБМ с нарушением процессов программирования и контроля за деятельностью, свидетельствующих о патологической стигматизации лобных структур) или сочетанного типа (дефицитарность 3-го и 1-го ФБМ со стороны глубинных структур, обеспечивающих динамическое обеспечение деятельности) характерно для пациентов с прогрессированием когнитивного дефицита. Не переходят в деменцию пациенты с МКС, имеющие нарушения только со стороны 1-го ФБМ (нейродинамический тип) или теменных структур субдоминантного полушария, которые проявлялись легкими пространственными нарушениями (Рощина И.Ф. и др., 2003). Установлено, что точность прогнозирования конверсии из МКС в БА при сочетании таких когнитивных симптомов, как нарушения эпизодической памяти и снижение скорости обработки информации, составляет 0,86 (чувствительность — 0,76; специфичность — 0,90). J.J. Gomar и соавт. (2011) обнаружили, что тест на исполнительные функции и оценка базовой функциональной способности предсказывали конверсию из МКС в БА через 2 года лучше, чем маркеры в ЦСЖ и данные МРТ.

Психопатологический подход является важным инструментом для оценки прогноза МКС. По данным ретроспективного психопатологического анализа динамики развития деменции у пациентов с поздним началом БА были выявлены особенности предшествовавшего деменции синдрома МКС (наличие сенильноподобного характерологического сдвига, который характеризовался появлением ригидности, эгоцентризма, скупости, подозрительности и конфликтности) или карикатурное заострение характерологических особенностей. Иногда в таких случаях отмечаются яркие воспоминания из далекого прошлого или признаки нивелировки личностных особенностей и появление аспонтанности (Калын Я.Б., 2001). У пациентов с пресенильным вариантом течения БА на доклинической стадии в структуре синдрома МКС помимо мнестических нарушений присутствуют легкие номинативные речевые расстройства, элементы нарушений конструк-

тивного и/или моторного компонентов праксиса, которые являются своего рода «прообразами» будущих нарушений речи, праксиса и гнозиса; они имеют эпизодический характер и часто провоцируются стрессом или соматогенной астенией (Штернберг Э.Я., 1967).

R. Petersen в 2004 г. описал вероятные исходы МКС в зависимости от его клинического варианта. Амнестический тип имеет наибольшую вероятность перехода в БА, а амнестический мультифункциональный тип — как в БА, так и в сосудистую деменцию. Неамнестический монофункциональный тип может перейти в лобновисочную и сосудистую деменцию, неамнестический мультифункциональный — в сосудистую деменцию и в ДТЛ.

Знания о критериях, прогнозирующих переход МКС в деменцию, имеют большое значение для определения профилактических и терапевтических методов воздействия, способных предупредить или замедлить развитие деменции и тем самым снизить лежащее на семьях таких пациентов бремя как этического, так и экономического характера.

Лечение

Важность диагностики МКС заключается прежде всего в возможности своевременной терапии и предупреждения или по крайней мере замедления развития деменции. Несмотря на многочисленные попытки терапевтического вмешательства, на настоящий момент нет ни одного препарата, который доказательно мог бы замедлить наступление деменции и был бы зарегистрирован для лечения МКС. Для симптоматической терапии когнитивных расстройств при синдроме МКС в настоящее время применяется мультимодальный подход: применяются препараты с различным механизмом действия, в том числе антиоксиданты, вазоактивные средства, церебропротекторы и ноотропы. Общий принцип терапии пациентов с МКС состоит в коррекции факторов риска (артериальной гипертензии, мерцательной аритмии, гиперлипидемии, сахарного диабета, метаболического синдрома, гипотиреоза, гипергомоцистеинемии), лечении сопутствующих заболеваний (хронической сердечной, легочной, почечной недостаточности, анемии и др.). Важной задачей предупреждения деменции является формирование когнитивного резерва посредством умственной нагрузки, активной социальной деятельности, индивидуальной программы нейропсихологической реабилитации.

В качестве возможных терапевтических подходов, направленных на предотвращение развития деменции у пожилых пациентов с МКС, делались попытки использовать разнообразные виды терапевтического вмешательства, включающие как средства, применяемые в настоящее время для лечения БА, в частности ингибиторы АХЭ (донепезил, ривастигмин и галантамин), так и препараты гинкго билоба, нестероидные противовоспалительные средства, статины, токоферол, аскорбиновую кислоту и т. п. Однако ни один из этих препаратов не продемонстрировал клинически значимого превентивного эффекта и не смог замед-

лить или приостановить клиническую манифестацию БА (Knopman D.S., 2003). Данную ситуацию можно объяснить прежде всего гетерогенностью этиологии и вариабельностью течения этого синдрома, а также трудностями его нозологической диагностики.

В течение нескольких последних лет в отделе гериатрической психиатрии ФГБНУ НЦПЗ была проведена серия клинических исследований по лечению МКС. Результаты сравнительного проспективного исследования 3-летней курсовой терапии церебролизином (по 30 мл внутривенно капельно в 100 мл физиологического раствора курсом по 20 инфузий с повторением курсов каждые полгода) или винпоцетином (Кавинтон) (по 15 мг/сут. в течение 1 месяца с той же периодичностью) показали, что лечение церебролизином в 3,5 раза снизило частоту конверсии синдрома МКС в БА по сравнению с лечением винпоцетином (Гаврилова С.И. и др., 2010), при этом наибольшая эффективность терапии церебролизином была у пациентов с МКС, имевших генотип АроЕ4(+), т. е. у лиц с наибольшим риском развития БА.

Проведенное в ФГБНУ НЦПЗ исследование эффективности 3-месячного курса холина альфосцерата (Церетон) показало значимый терапевтический ответ в отношении когнитивного функционирования пациентов с МКС, сопровождавшийся снижением активации экспрессии гена церамидазы на фоне терапии, однако через 3 месяца после окончания приема препарата этот уровень вновь возвращался к уровню, зафиксированному у нелеченых пациентов.

Было проведено масштабное многолетнее исследование эффективности препарата гинкго билоба в дозе 240 мг/сут., которое показало позитивный терапевтический эффект в отношении когнитивного функционирования и влияния на некогнитивные проявления, но не смогло доказать его способность предупреждать развитие деменции, главным образом БА, как у пациентов с МКС, так и у когнитивно сохранных лиц.

К сожалению, ранее выполненные исследования ингибиторов АХЭ, ингибиторов циклооксигеназы-2 и пирацетама у пациентов с МКС также не обнаружили превентивных эффектов у исследованных препаратов. При применении ингибиторов АХЭ у больных с МКС первоначально отмечался кратковременный положительный эффект в виде улучшения нейропсихологических показателей, однако проводимая терапия не снижала риск развития деменции.

Отрицательный результат проводимых исследований был обусловлен, скорее всего, гетерогенностью МКС. Последующий анализ данных показал, что четкая тенденция к положительному ответу на проводимую терапию отмечалась в группах пациентов с наибольшим риском конверсии МКС в деменцию. Так, в исследовании эффективности терапии ривастигмином у пациентов с МКС было показано, что у пациентов из группы риска по более быстрой конверсии в деменцию (у женщин, у лиц с генотипом, предопределяющим более высокую активность бутирилхолинэстеразы) на фоне приема ривастигмина отмечалось замедление течения деменции.

Использование для лечения синдрома МКС эстрогенов, нестероидных противовоспалительных средств, статинов и антиамилоидных средств в настоящее

время признается нецелесообразным ввиду отсутствия надежных доказательств их терапевтической эффективности и безопасности.

Большинство исследований проводилось у пациентов с амнестическим типом МКС, что же касается неамнестического варианта МКС, то он исследовался в значительно меньшей степени, а оценка терапии проводилась лишь в небольших краткосрочных открытых исследованиях и до сих пор остается малоизученной.

В настоящее время вопрос об эффективности превентивной терапии деменции при синдроме МКС остается открытым. Хотя на сегодняшний день ни у одного из опробованных лекарственных препаратов не удалось доказать способность замедлять развитие деменции, все же у пациентов с МКС оправдано применение средств, улучшающих когнитивные функции, с целью усиления когнитивного резерва.

Я.Б. Калын, С.И. Гаврилова

Современные представления о гериатрической психиатрии

Руководство по гериатрической психиатрии / под ред. проф. С.И. Гавриловой. М.: МЕДпресс-информ, 2020. С. 7–20.

Актуальность изучения различных аспектов психической патологии позднего возраста обусловлена рядом причин. Одним из основных факторов, определяющих значимость этой области психиатрии, является тенденция к неуклонному увеличению доли пожилых и стариков в общем населении экономически развитых и большинства развивающихся стран. Так как под «старением населения» понимается увеличение пропорции людей старших возрастных групп по отношению ко всему населению, то можно предположить, что вследствие сочетания увеличивающейся продолжительности жизни с понижением рождаемости, характерным для большинства европейских и североамериканских стран, тенденция к дальнейшему «постарению» населения на ближайшую перспективу сохранится.

Демография старения

Процесс увеличения доли лиц пожилого и старческого возраста в общей структуре населения отмечается и в России. Радикальные социально-экономические перемены сделали актуальным для российского общества рост удельного веса пожилых исключительно за счет снижения рождаемости на фоне сокращающейся продолжительности жизни.

Помимо чисто экономических проблем, возникающих в связи с увеличением в структуре общества доли нетрудоспособного населения, неуклонное увеличение численности пожилых и стариков создает для государства серьезные медицинские проблемы из-за роста населения, подверженного наиболее высокому риску развития тех видов психической патологии, которые характерны для позднего возраста. В связи с этим многократно возрастает и значимость предмета гериатрической психиатрии.

Именно гериатрическая психиатрия (геронтопсихиатрия, психогериатрия) изучает особенности возникновения, клинических проявлений, течения и лечения психических расстройств, характерных для пожилого и старческого возраста.

История гериатрической психиатрии

Истоки развития геронтопсихиатрии в России восходят к середине XIX века. Уже в работах П.П. Малиновского (1847) мы находим первые описания ха-

рактерных особенностей сенильной деменции. Вторая половина этого столетия ознаменовалась накоплением клинико-психопатологических данных о психических расстройствах позднего возраста как в западноевропейской (Kraffi-Ebing R., 1878; Emminghaus H., 1878; Seglas J., 1895; и др.), так и в отечественной психиатрии (Корсаков С.С., 1913). Однако более интенсивно учение о психических расстройствах позднего возраста начало развиваться в России начиная с первой четверти прошлого (XX) столетия.

В первых десятилетиях XX века как в зарубежной, так и в российской психиатрии усиленно предпринимаются попытки выделения нозологически самостоятельных психозов позднего возраста. Начало таким исследованиям было положено еще в XIX веке R. von Krafft-Ebing (1878), описавшим функциональные заболевания головного мозга, характерные для позднего возраста. В последующих работах были накоплены многочисленные данные об общих клинических особенностях и закономерностях течения психозов второй половины жизни и предпринимались попытки их систематизации.

Этот подход получил свое развитие в формировании концепции инволюционных психозов. Многие отечественные и зарубежные психиатры подчеркивали сложный характер патогенеза и особые условия возникновения этих психозов, и в частности свойственное им предрасполагающее, провоцирующее или патопластическое влияние предшествующих психотравмирующих факторов, наиболее характерных для возраста обратного развития. Особая роль отводилась коренному изменению жизненной ситуации из-за ухода на пенсию, потери партнера и близких, ухудшения здоровья, утраты социального положения, факторам одиночества и изоляции. В дальнейшем представления об инволюционных психозах подверглись существенной трансформации, что сопровождалось сужением их диагностических границ, а в значительной мере и пересмотром концепции их возникновения (Штернберг Э.Я., 1977).

Безусловно, попытки выделения самостоятельных возрастных психозов представляют сегодня только исторический интерес, поскольку большая часть описанных в то время возрастных психозов («инволюционная парафрения», «галлюцинаторная парафрения», «инволюционная меланхолия», «инволюционная паранойя») были позднее отнесены (полностью или частично) к поздним эндогенным психозам.

Становление в России собственно гериатрической психиатрии как самостоятельного раздела психиатрии относится к 60–70-м годам прошлого века. В тот же временной период происходит бурное развитие геронтопсихиатрических исследований в мире, и прежде всего в США и странах Западной Европы. В связи с неуклонно нарастающими процессами «демографического старения» проблемы геронтологической психиатрии оказались в это время также в центре внимания Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), которая посвятила вопросам диагностики и классификации в геронтопсихиатрии специальный международный симпозиум, состоявшийся в Москве в 1968 г. В это время в России создаются специализированные геронтопсихиатрические научные коллективы — клиники проф. С.Г. Жислина и проф. Э.Я. Штернберга в Москве, проф. Е.С. Авербуха в Ле-

нинграде, проф. Ю.Е. Рахальского в Оренбурге — и предпринимаются попытки обобщающего изложения учения о психических расстройствах позднего возраста.

Попытки создания классификации психозов позднего возраста занимают как в российской, так и в зарубежной геронтопсихиатрии второй половины прошлого века значительное место. Предложенные в западной психиатрии классификационные схемы строились в соответствии с различными принципами и разной степенью охвата проявлений психической патологии позднего возраста. В частности, предпринимались попытки разработки нозологической (или приближающейся к ней) систематизации, в том числе на основе многомерного структурно-аналитического подхода, а также попытки классификации психических заболеваний позднего возраста по анатомическому принципу, с выделением органических и функциональных психозов. Последний принцип классификации был использован и W. Mayer-Gross и соавт. в руководстве по клинической психиатрии (1960); он также нашел применение в докладах комиссии ВОЗ и в официальной американской номенклатуре.

К несомненным достижениям российской геронтопсихиатрии 1960–1980-х годов следует отнести разработку учения о психических расстройствах цереброваскулярного генеза, исследование феноменологии, синдромологии и закономерностей развития различных форм первичных дегенеративных (атрофических) процессов позднего возраста, приводящих к развитию слабоумия. Предметом всестороннего клинического (психопатологического и неврологического) и нейропатологического исследования становятся в это время деменции пресенильного возраста, в частности болезнь Альцгеймера (БА), болезнь Пика и хорея Гентингтона (ХГ). Наиболее значительные исследования в этой области были выполнены проф. Э.Я.Штернбергом (1967, 1977, 1980). Несомненной заслугой представителей российской геронтопсихиатрии является тщательная разработка феноменологии деменций альцгеймеровского типа, прослеженная на протяжении всего периода развития болезни от наиболее ранних доклинических проявлений до исхода в тотальную деменцию и смерть. На каждом из этапов развития деменции прослеживались закономерности ее формирования, особенности прогрессирования амнестического синдрома, нарушений высших корковых функций, синтетико-аналитической (т. е. собственно интеллектуальной) деятельности, изменений личности пациента, а также особенности продуктивных психопатологических расстройств, возникающих на разных этапах развития ослабоумливающих процессов (Снежневский А.В., 1948; Жислин С.Г., 1965; Штернберг Э.Я., 1967, 1977). Эти работы во многом опередили развитие исследований деменции альцгеймеровского типа, развернувшихся в последней четверти XX века, и внесли существенный вклад в понимание ряда важных проблем геронтопсихиатрии. Речь, в частности, идет о создании предпосылок к последующей разработке проблемы гетерогенности деменции альцгеймеровского типа, а также к развитию клинико-генетических и клинико-эпидемиологических направлений исследований в геронтопсихиатрии.

В последние два десятилетия XX века в российской геронтопсихиатрии получили дальнейшее развитие уже сформировавшиеся ранее направления ис-

следований: клинико- психопатологическое изучение возрастных особенностей эндогенных психозов, начинающихся впервые или продолжающихся до позднего возраста, особенностей пограничных психических нарушений у пожилых и стариков, а также изучение различных клинических аспектов психических расстройств органического генеза. В рамках последнего направления развивались исследования в различных регионах России: в Москве в клиниках НЦПЗ РАМН (под руководством проф. В.А. Концевого и проф. С.И. Гавриловой) и Московском НИИ психиатрии под руководством проф. Н.Ф. Шахматова, а позднее — проф. Ю.И. Полищука; в Ленинграде (ныне Санкт-Петербург) под руководством проф. А.У. Тибиловой, а также в Оренбурге под руководством проф. Ю.Е. Рахальского, а в дальнейшем — его преемниками проф. В.С. Григорьевских и проф. В.Г. Будзой. Характеризуя основные итоги этих исследований, можно сказать, что они привели к уточнению феноменологии, закономерностей течения и прогноза основных форм функциональных и органических психических расстройств позднего возраста.

Кроме того, последняя четверть прошедшего столетия ознаменовалась развитием новых направлений геронтопсихиатрии, и прежде всего гериатрической психофармакологии, клиникобиологических исследований депрессий и деменций позднего возраста, и особенно БА, а также разработкой геронтологических аспектов социальной психиатрии.

Эпидемиология психических расстройств в позднем возрасте. Популяционные данные, частота психических расстройств у пожилых в различных медицинских и медикосоциальных учреждениях

Особый интерес к психическим расстройствам позднего возраста, и в частности к расстройствам непсихотического уровня, в значительной мере обусловлен наметившейся в последнее десятилетие тенденцией интенсивного развития внебольничных форм психиатрической, в том числе геронтопсихиатрической, помощи. На этом фоне отчетливо выявилась потребность в знании не только данных официальной статистики, но и реальной распространенности психических расстройств в пожилом возрасте. Низкая обращаемость пожилых психически больных за необходимой психиатрической помощью и недостаток доступных пожилым специализированных психиатрических служб приводят к низкой выявляемости психической патологии у пожилых людей. Попадающие в поле зрения существующих психиатрических служб психические расстройства старости представляют собой лишь «видимую часть айсберга».

Отечественные клинико-эпидемиологические и популяционные исследования в геронтопсихиатрии, проведенные учеными Института психиатрии АМН

СССР (Щирина М.Г., 1975; Гаврилова С.И., 1977, 1984, 1987), положили начало масштабным клинико-эпидемиологическим исследованиям в российской геронтопсихиатрии.

Стратегическая направленность на изучение распространенности психических расстройств в общей популяции пожилых людей была реализована проф. С.И. Гавриловой (1984). В процессе популяционного клинико-эпидемиологического исследования, проведенного на ограниченных территориях Москвы, были впервые установлены показатели «истинной» распространенности психических расстройств в общем населении старших возрастных групп, структура геронтопсихиатрической болезненности, определены половозрастные показатели частоты основных форм психической патологии позднего возраста, а также оценена потребность пожилого населения в разных видах психиатрической помощи. Это исследование показало, что значительная часть психических расстройств непсихотического уровня и случаев слабоумия у пожилых людей остается вне поля зрения психиатров. Соответственно, весьма значительная часть населения пожилого и старческого возраста, нуждающаяся в психиатрической помощи, ее не получает. Упомянутое исследование, таким образом, доказало, что система организации психиатрической помощи пожилым нуждается в серьезном преобразовании.

В последующие годы внимание отечественных исследователей было направлено на изучение распространенности психических расстройств среди отдельных категорий пожилых лиц, объединяемых по обращаемости за медицинской помощью в различные звенья системы здравоохранения.

В начале 1990-х годов в Москве была создана и в настоящее время функционирует сеть муниципальных Центров социального обслуживания для одиноких и малоимущих пожилых людей. У опекаемых социальным центром лиц, обратившихся за специализированной геронтопсихиатрической помощью, были диагностированы наиболее высокие показатели непсихотических психических расстройств, в том числе психоорганических расстройств цереброваскулярного генеза и субдепрессий реактивно-ситуационного генеза (Калын Я.Б. и др., 1998).

Большая распространенность разных видов психической патологии была установлена также в контингентах пожилых пациентов геронтопсихиатрических кабинетов в структуре районных поликлиник Москвы (Михайлова Н.М., 1996). Основными факторами, провоцирующими развитие психических расстройств у пожилых людей, являются ухудшение соматического состояния, утрата близких, затяжные межличностные конфликты, одинокое проживание. Высокая значимость для состояния психического здоровья в позднем возрасте типичных для этого периода жизни неблагоприятных микросредовых факторов говорит скорее не о прямой причинной их взаимосвязи с развитием психических нарушений, а о сложном или опосредованном их взаимодействии с комплексом собственно возрастных изменений, соматическим здоровьем, конституциональными особенностями личностного реагирования, а также прошлым опытом преодоления стрессовых воздействий.

Исследование существующего распределения отдельных категорий лиц пожилого и старческого возраста с психическими расстройствами по различным

типам учреждений, функционирующих в системе здравоохранения и социальной защиты населения Москвы, подтверждают результаты аналогичных исследований о преобладании у пациентов геронтопсихиатрических кабинетов в территориальных поликлиниках расстройств непсихотического уровня (Зозуля Т.В., 1998). Анализ работы психоневрологического диспансера (ПНД) показал, что в настоящее время пациенты в возрасте 60 лет и старше составляют около трети всего амбулаторно обслуживаемого контингента ПНД, причем психотические формы психических расстройств выявляются у половины из них.

Было также установлено, что в психиатрических больницах доля пациентов позднего возраста составляет от 12 до 21%. Наиболее часто у них диагностируются психозы (36,3% больных) и деменция (34,8%) и несколько реже аффективные расстройства (25%) (Зозуля Т.В., 1998).

В соматических отделениях стационаров общего типа пациенты в возрасте старше 60 лет составляют значительную долю. В частности, в отделениях терапевтического, кардиологического и неврологического профиля — более 60%, причем психические расстройства выявляются у большинства таких пациентов. Около трети из них составляют аффективные расстройства (31%), примерно с одинаковой частотой наблюдаются соматогенные психозы (18,6%) и невротические нарушения (17,9%); деменции выявляются в 7,6% случаев (Зозуля Т.В., 1998). Психические нарушения, возникающие на фоне черепно-мозговых травм, переломов конечностей, острого инфаркта миокарда и хронической сердечно-легочной недостаточности, хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, пневмоний, как правило, поддаются купированию в соматическом стационаре в период госпитализации больных по поводу основного заболевания.

Высокую распространенность психических расстройств среди лиц пожилого и старческого возраста подтверждают результаты многочисленных зарубежных исследований, в частности, по данным некоторых из них, распространенность психических расстройств среди пожилых колеблется в пределах 30–50% и более (Cheng T.A., 1989; Kessler R.C. et al., 1994).

В конце 1990-х годов в России впервые было проведено изучение геронтопсихиатрической болезненности посредством сплошного клинико-эпидемиологического исследования населения пожилого и старческого возраста, проживающего на ограниченной территории Москвы (Калын Я.Б., 2001; Гаврилова С.И., Калын Я.Б., 2002). Явные психические нарушения разного уровня и нозологической принадлежности (без учета условно-патологических состояний) были выявлены у 36,6% обследованных, в том числе у 6,1% обследованной популяции установлены психотические состояния, т. е. собственно психозы и состояния органического слабоумия. Психическая патология непсихотического уровня, включающая начальные проявления собственно возрастных церебральных процессов, латентные и мягкие формы эндогенных заболеваний, а также состояния длительной ремиссии при этих расстройствах, диагностирована у 30,5% обследованных лиц.

Общие рекомендации по оценке психического и физического здоровья пожилых пациентов с психическими расстройствами

Клиническое психиатрическое обследование складывается из расспроса больного, сбора субъективного (от больного) и объективного (от родственников и лиц, знающих больного) анамнеза и наблюдения.

Основным приемом обследования является расспрос. Многие симптомы психического заболевания можно обнаружить лишь при помощи умело проведенного собеседования. Навязчивые явления, симптомы психического автоматизма, большинство вербальных галлюцинаций, паранойяльный и параноидный бред, начальные признаки депрессии, астении и многие другие расстройства выявляются только при расспросе. Даже мотивы разных видов расстройства поведения определяются с помощью расспроса. В частности, симптомы делирия, онейроида устанавливаются на основании высказываний больных как в период помрачения сознания, так и при его прояснении. При всех психических заболеваниях, пока у больного сохранена способность речи, расспрос является главной частью психопатологического исследования (Справочник по психиатрии, 1974).

Квалифицированной и грамотной методике расспроса необходимо учиться, как и любому другому врачебному исследованию. Помимо глубоких знаний предмета исследования, приобретенных по учебникам и руководствам, большое значение для врача имеет практический опыт, накопленный в процессе личного контакта с больными. Гармоничное сочетание знаний и опыта является гарантией квалифицированного психиатрического исследования.

Выслушивать ответы больного необходимо внимательно, вдумчиво, уточняя необходимые детали. Вопросы врача должны быть корректными и не содержать подсказки утвердительного ответа. Сообщение больного о каком-либо расстройстве необходимо предложить проиллюстрировать соответствующим примером. Свободный рассказ больного о своем состоянии должен корректироваться и контролироваться психиатром. Для этого врач должен обладать широким кругозором, непринужденно и естественно обсуждать с больным большой круг проблем, выходящих за рамки его психического здоровья. Простой и сочувственный разговор с пациентом, учитывающий его личностные особенности, предопределяет успех обследования. Расспрашивать больного необходимо наедине, в отсутствие его родственников и знакомых. Присутствие родных вызывает смущение пациента, что может проявиться скрытностью и недоступностью. Психиатру никогда не нужно соглашаться на обследование больного анонимно, скрывая свою профессиональную принадлежность. Обман подрывает доверие больного к врачу и сковывает исследовательские возможности. Всегда необходимо помнить, что процесс исследования обоюдный: не только врач изучает больного, но и пациент оценивает личностные особенности врача, его эрудицию.

Обязательной частью расспроса является сбор субъективного анамнеза. При выявлении психического расстройства выясняются особенности и обстоятельства

его начала, ранние проявления заболевания и их последующая динамика. Подробность и точность анамнеза заболевания должна позволить определить характер начальных расстройств и последующие изменения вплоть до времени проводимого обследования. Излагая анамнестические сведения, больной дает оценку сообщаемым фактам. Манера изложения анамнеза, настоящая трактовка прошлых событий характеризуют нынешнее состояние больного, его статус. Сбор субъективного анамнеза включает получение информации о наследственной отягощенности, обо всей предыдущей жизни больного и перенесенных заболеваниях. Расспрос больного и наблюдение за ним — два неотделимых друг от друга процесса.

Для оценки психического статуса и диагностики заболевания наблюдение так же важно, как и расспрос. Выражение лица, интонации, жесты, поза, малейшие их изменения позволяют уловить наличие психотических расстройств, оценить уровень и характер эмоциональных реакций, составить суждение об интеллекте и сознании, о бредовых переживаниях.

Точная диагностика в психиатрии невозможна без получения объективных сведений о больном. Объективный анамнез собирают у хорошо знающих больного лиц: близких родственников, знакомых, сослуживцев, соседей. Подробная, тщательная и разносторонняя объективная информация о больном существенно влияет на качество психиатрической диагностики. Рассказом близких больному лиц о развитии заболевания необходимо управлять, деликатно напоминать информантам о важности сведений о пациенте, вовремя отвлекать их от возможных рассуждений и трактовок проявлений психического расстройства. Умение психиатра при обследовании больного вычленить главное, существенное делает историю болезни качественным медицинским документом, позволяет избежать ненужных бытовых подробностей.

Важным материалом психиатрического обследования могут служить дневники больных, письма, рисунки и другие виды творчества. Нередко по таким материалам можно поставить диагноз, подтверждающийся при общении с автором произведения.

Результаты исследований заносятся в историю болезни в виде подробного описания обнаруженных явлений с присущими им особенностями. Огромное значение для правильной оценки психического состояния больного в стационаре имеет наблюдение среднего и младшего медицинского персонала, позволяющее своевременно обнаружить малейшие изменения в состоянии и поведении больного. Грамотно написанная история болезни содержит объективные, убедительные научные факты и всегда сохраняет свою познавательную ценность.

Параклинические исследования

Исследования, которые входят в комплекс методов общесоматического (терапевтического, неврологического и др.) обследования больных, проводятся по принятым в клинической медицине правилам. При некоторых психических заболеваниях соматическая патология имеет стертые симптомы и трудно диа-

гностируется, особое внимание в психиатрической практике уделяют данным лабораторных исследований. Всестороннее исследование психически больных невозможно без исследования таких биологических субстратов, как моча, кровь и при необходимости — цереброспинальная (спинномозговая) жидкость (ЦСЖ). Современные морфологические, биохимические, микробиологические, серологические и другие методы помогают выявить соматические нарушения, сопутствующие психотическим расстройствам у лиц пожилого и старческого возраста или являющиеся их причиной.

Среди инструментальных методов исследования наибольшее диагностическое значение имеют различные методы нейровизуализации, которые делятся на две группы:

1) методы, оценивающие структурные характеристики, морфологические изменения вещества головного мозга и его ликворосодержащих пространств: компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ);

2) методы, позволяющие получить функциональные характеристики: позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), функциональная МРТ и магнитно-резонансная спектроскопия. В диагностических целях наиболее широко используются методы КТ и МРТ. Первый из них, применяющийся почти 30 лет, стал обязательным методом обследования больных, страдающих деменцией, прежде всего потому, что это исследование дает возможность идентифицировать церебральные заболевания или повреждения головного мозга, которые могут быть ответственными за развитие когнитивных нарушений.

Нейрофизиологические исследования занимают важное место среди неинвазивных методов диагностической оценки больных. Среди них необходимо отметить электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ), ЭЭГ картирование — метод компьютерного анализа и отображения пространственной организации электрической активности головного мозга (топографическое картирование ЭЭГ), а также исследование зрительных вызванных потенциалов.

Несомненные достижения в области инструментальных методов прижизненного исследования мозга и их достоинства не имеют самостоятельного диагностического значения в психиатрии (за исключением выявления локально очерченных патологических процессов). Основой диагностики остается тщательный психопатологический анализ клинической картины заболевания и его течения в комплексе со всеми другими диагностическими методиками.

Естественно, одной из важных задач в геронтопсихиатрии является объективизация клинических данных. Потребность в стандартизации критериев диагностики и количественной оценке психопатологических симптомов и когнитивных функций пожилых больных как в статике, так и в динамике возросла с появлением новых психофармакологических средств для лечения психических расстройств в позднем возрасте. В частности, проведение клинических исследований новых лекарственных препаратов невозможно без применения унифицированных методов оценки психических расстройств, что привело к разработке огромного количества оценочных и диагностических шкал.

Н.Д. Селезнева, И.Ф. Рощина

Группа высокого риска развития болезни Альцгеймера: клинические и нейропсихологические особенности родственников 1-й степени родства пациентов с болезнью Альцгеймера

Руководство по гериатрической психиатрии / под ред. проф. С.И. Гавриловой. М.: МЕДпресс-информ, 2020. С. 183–187.

Поскольку у родственников 1-й степени родства пациентов с БА установлена бóльшая частота (55%) когнитивных дисфункций по сравнению с группой лиц соответствующего пола и возраста (20%) (Folstein M. et al., 1975) и при этом они нередко появляются уже в молодом или среднем возрасте, чрезвычайно важна как их ранняя диагностика, так и применение методов медикаментозной и немедикаментозной коррекции. Наиболее подвержены риску развития БА и раннему появлению когнитивных дисфункций родственники больных БА с ранним началом заболевания по сравнению с заболевшими в позднем возрасте и с группой контроля (Greenwood P.M. et. al., 2005). У кровных родственников пациентов с БА, отягощенных генетическим фактором риска по БА — генотипом ApoE4(+), риск развития БА гораздо выше по сравнению с родственниками, не имеющими аллеля ε4 в генотипе ApoE и по сравнению с группой контроля (Cupples L.A. et al., 2004; Payami H. et al.,1997).

У них также установлены более низкие показатели выполнения тестов, оценивающих вербальную память (запоминание и отсроченное воспроизведение), внимание, усвоение практических навыков и более выраженные зрительно-пространственные дисфункции (Caselli R.J. et al., 2004; Levy J.A. et al., 2004; Sager M.A. et al., 2005), а также специфические нарушения эпизодической памяти (опора на автоматические процессы узнавания, поверхностное кодирование стимулов) и специфическое снижение эффективности переключения между задачами (Величковский Б.М. и др., 2009; Рощина И.Ф. и др., 2009; Roschina I.F. et al., 2010), что свидетельствует об отрицательном влиянии носительства одного или двух аллелей ε4 гена ApoE на показатели когнитивного функционирования. Этих родственников следует рассматривать как лиц с наиболее высоким риском развития болезни, которым необходимо возможно более раннее начало превентивных мероприятий, в том числе коррекционно-психотерапевтических и медикаментозных.

Клинико-психопатологическая и нейропсихологическая характеристики родственников 1-й степени родства больных БА с высоким риском развития БА

показали большую частоту признаков конституциональной когнитивной недостаточности (68,7%). У таких лиц уже в детском или подростковом возрасте отмечались трудности освоения точных наук, запоминания цифрового материала, имен и фамилий, затруднения в ориентировке в пространстве. Они плохо запоминали лица, с трудом усваивали мануальные навыки, у них нередко наблюдалась корявость почерка и моторная неловкость. Чаще всего в школьные годы выявлялось присутствие только одного из признаков конституциональной когнитивной недостаточности (26,1%), реже одновременно присутствовали 2 (19,4%) или 3 (17,2%) вида когнитивных дисфункций.

При клиническом обследовании более чем у 2/3 родственников больных БА объективно выявляются признаки дефицитарности когнитивных функций: нарушения концентрации внимания и трудности усвоения новой информации. Такие лица сами жаловались на сложности усвоения новой информации на протяжении последних 2–4 лет, значительно реже они отмечали появившиеся в течение последних 2–4 лет затруднения в припоминании событий отдаленного прошлого. У половины из них установлены более низкие (на 2–3 балла из 30 возможных) по сравнению с группой возрастного контроля суммарные оценки по шкалам, оценивающим общий уровень когнитивного функционирования (в частности, по шкале MMSE или MoCA).

При нейропсихологическом обследовании у таких родственников больных БА выявлялись затруднения при выполнении комплекса проб на определение уровня оптико-пространственной деятельности (в тестах на самостоятельный рисунок геометрических фигур и рисунок геометрических фигур по речевой инструкции). Они с ошибками выполняли пробы Хэда, направленные на диагностику пространственной организации праксиса. В пробах, направленных на оценку динамического праксиса, отмечалось снижение плавности переключения в движениях и нарушение их последовательности. У них также обнаруживались затруднения при рисовании циферблата часов и в расстановке стрелок при выполнении теста рисования часов, затруднения при решении арифметических задач с двузначными числами; трудности непосредственного воспроизведения 5 геометрических фигур и узнавания предъявленного расположения 3 фигур из 4 возможных вариантов их расположения (тест Бентона) и при непосредственном и опосредованном воспроизведении 10 слов. По результатам выполнения теста Векслера у родственников из этой группы обнаружен меньший объем воспроизведения цифр в прямом и обратном порядке по сравнению с группой возрастного контроля (Селезнева Н.Д. и др., 2012).

При оценке этих лиц в динамике (через 4 года) обнаружено, что почти у половины (46%) отмечалось дальнейшее ухудшение произвольного внимания, пространственной организации праксиса, оптико-пространственной деятельности, зрительной и слухоречевой памяти. Кроме того, появилась дисфункция номинативной функции речи, а также усилилась дефицитарность кинетической составляющей праксиса (Селезнева Н.Д., Рощина И.Ф., 2017).

При катамнестическом (через 4 года) психопатологическом обследовании более чем у трети ранее обследованных родственников были впервые обнаруже-

ны астенические расстройства и признаки диссомнии (в 14,9%), у большинства родственников (68,7%) появились различные фобии. У 51,2% родственников наблюдались признаки субдепрессии и симптомы тревоги. По сравнению с группой соответствующего возрастного контроля у лиц, не являвшихся родственниками пациентов с БА, у обследованных в динамике родственников отмечена значимо более высокая частота альцгеймерофобии и неврозоподобных расстройств. Почти половина из них высказывали жалобы на головные боли, головокружение, чувство тяжести в голове (Селезнева Н.Д., Рощина И.Ф., 2017).

При МРТ головы почти у половины обследованных (48,4%) обнаружены признаки гидроцефалии (наружной, внутренней или сочетанной — наружной и внутренней), а также сочетание гидроцефалии с единичными сосудистыми очагами в белом веществе головного мозга.

Статистически значимых различий по частоте встречаемости синдрома МКС, психоорганического синдрома или депрессивных реакций дезадаптации среди родственников в зависимости от наличия у них генотипа АроЕε4(+) не обнаружено. Частота признаков, свидетельствующих о конституциональной недостаточности когнитивного функционирования, не имела статистически значимой ассоциации с генотипом АроЕε4(+), однако отмечена тенденция к их более частой встречаемости у носителей аллеля ε4.

Через 4 года катамнестического наблюдения число родственников с ухудшением когнитивных функций выросло вдвое (с 22,5 до 44,9%), при этом частота диагностики синдрома МКС увеличилась почти втрое (с 4,7 до 11,9%). Частота диагностики деменции, обусловленной БА или иной этиологии, за 4-летний период наблюдения среди них не увеличилась (Селезнева Н.Д., Рощина И.Ф., 2017). Указанные клинико-психологические особенности родственников 1-й степени родства пациентов с БА могут считаться прогностически неблагоприятными предикторами появления и/или прогрессирования когнитивного дефицита в возрасте риска развития БА. Они должны приниматься во внимание при разработке индивидуальных программ коррекционно-реабилитационного воздействия, направленного на профилактику появления или прогрессирования мнестико-интеллектуальной дефицитарности у лиц с высоким генетическим риском развития БА.

Присутствие генетического фактора риска по БА — одного или двух аллелей ε4 в генотипе АроЕ у родственников 1-й степени родства в сочетании с вышеуказанными неблагоприятными прогностическими признаками позволяет отнести таких родственников к группе максимального риска развития БА и свидетельствует о неотложной необходимости применения к этим лицам лечебно-коррекционных мер, направленных на профилактику прогрессирования когнитивного дефицита и развития деменции.

Для профилактики когнитивного дефицита и предупреждения развития деменции родственники 1-й степени родства пациентов с БА должны получать наряду с коррекционно-реабилитационными мероприятиями комплексную профилактическую медикаментозную терапию препаратами, обладающими нейропротективной, нейротрофической, метаболической и антиоксидативной актив-

ностью. К таким препаратам относятся церебролизин, обладающий действием, сходным с NGF (факторами роста нервов); холина альфосцерат, воздействующий на улучшение пластичности нейрональных мембран и стимулирующий холинергическую систему; актовегин, улучшающий метаболические нейрональные процессы, или цитиколин — промежуточный метаболит в генерации фосфатидилхолина — основного структурного компонента нейрональных мембран, он также стимулирует синтез ацетилхолина и повышает плотность дофаминовых рецепторов. Церебролизин назначается в виде внутривенных инфузий по 20 мл в 100 мл изотонического 0,9% хлорида натрия с титрованием доз в течение первых 3 дней (начальная доза — 5 мл). Холина альфосцерат рекомендуется принимать перорально по 1200 мг/сут., разделенных на 3 приема. Продолжительность курсовой терапии — 3 месяца. Актовегин назначается перорально по 200 мг 3 раза в день. Курс лечения составляет 3 месяца. Цитиколин рекомендуется принимать в виде питьевого раствора по 1000 мг/сут. (в 1 или в 2 приема) в первой половине дня. Курс лечения — 3 месяца.

Частота катамнестического обследования определяется эффектами предыдущих курсов терапии. В среднем курсы нейрометаболической терапии рекомендуется проводить не реже 2 раз в год в тех случаях, когда улучшение является существенным. При незначительном улучшении следует участить курсы терапии до 3–4 раз в течение года. Для получения максимально выраженного эффекта нейрометаболической терапии рекомендуется чередование назначаемых препаратов, каждый из которых имеет свой собственный специфический набор механизмов воздействия на нейропатофизиологические дисфункции.

С.И. Гаврилова

Патогенез болезни Альцгеймера в свете современных знаний

Гаврилова С.И., Эйзлер А.К. Болезнь Альцгеймера: современные подходы к диагностике и терапии. М., 2023. С. 225–244.

БА — первично прогрессирующее заболевание головного мозга, начинающееся преимущественно в пожилом или старческом возрасте с малозаметных нарушений памяти и приводящее на последующих этапах развития к утрате как памяти, так и других интеллектуальных функций, а на конечном этапе — к распаду всей психической деятельности пациента. БА — самая частая причина деменции, на ее долю приходится от 60 до 80% от всех возможных причин деменции. Это заболевание имеет характерные нейропатологические признаки, определяемые при посмертном исследовании головного мозга. Главные из них — амилоидные бляшки и так называемые альцгеймеровские или нейрофибриллярные клубки. Наличие этих образований в головном мозге пациента служит подтверждением диагноза БА. Амилоидные бляшки, состоящие из скоплений белковых фрагментов β-амилоида, располагаются вне нейронов. Нейрофибриллярные клубки, называемые также танглами, состоят из аномального гиперфосфорилированного белка тау, который образует внутри нейронов парно скрученные нити (филаменты), нарушающие цитоскелет нейрона, что приводит к блокированию внутринейронального транспорта питательных веществ и нейротрофинов, необходимых для нормального функционирования нервных клеток и в конечном счете к их гибели. До сих пор не вполне ясно, какой из этих процессов — аномальный амилоидогенез или гиперфосфорилирование тау-белка — является первичным событием в развитии нейродегенеративного процесса, лежащего в основе БА. Наиболее распространенная точка зрения — нарушение превращений белка-предшественника амилоида, приводящее к гиперпродукции патологического β-амилоида, предшествует гиперфосфорилированию тау-белка. Нейродегенеративный процесс, лежащий в основе БА, сопровождается атрофией головного мозга, то есть уменьшением его объема. Атрофия развивается вследствие утраты вещества головного мозга, и прежде всего его нейрональной и синаптической сети. Эти изменения сопровождаются нарушением функционирования мозга и, в частности, снижением его способности утилизировать глюкозу — основное «горючее» мозга.

Все указанные изменения рассматриваются как биомаркеры БА, то есть как характерные именно для этого заболевания биологические признаки, которые можно измерить тем или иным способом и тем самым подтвердить наличие БА. Благодаря достижениям науки последних лет некоторые из биомаркеров БА научились определять при жизни пациентов, что существенно расширило возможности диагностики БА на относительно ранних этапах ее развития, то есть

еще до формирования у пациентов специфической картины альцгеймеровской деменции.

Несмотря на огромный объем накопленных в последние десятилетия знаний о биологических основах БА, необходимо признать, что этиология подавляющего большинства случаев заболевания остается до сих пор неизвестной. В свете развиваемой в настоящее время концепции клинико-генетической гетерогенности болезни вполне вероятно, что современная нозологическая рубрика «болезнь Альцгеймера» объединяет этиологически различные формы деменции альцгеймеровского типа, инициация которых происходит по различным пусковым механизмам, но далее они развиваются по общим или частично совпадающим патогенетическим механизмам, приводящим к эквифинальным последствиям в виде общего стереотипа развития болезни со сходной клинической симптоматологией и общими нейропатологическими характеристиками.

Генетика

Установлено, что БА включает несколько генетически гетерогенных форм. На основе данных анализа близнецов, изучения характера наследования и анализа генов, вовлеченных в развитие БА, определен вклад генетических факторов в патогенез различных клинических форм заболевания.

Для семейных форм с ранним началом болезни (условно до 65 лет, но чаще в возрасте 40–55 лет) характерен аутосомно-доминантный характер наследования, при котором причиной болезни является мутация в единственном гене. Указанные формы составляют лишь небольшую часть (до 10%) заболеваний, объединяемых в настоящее время в рубрику «болезнь Альцгеймера». При более редких семейных формах с поздним (после 65 лет) началом заболевания тип наследования определяется как олигогенный, с главной мутацией в одном или нескольких генах и модификационным эффектом в других.

Так называемые спорадические случаи, к которым относится подавляющее большинство случаев болезни, также могут быть обусловлены мутациями или полиморфизмами в генах, однако патогенная экспрессия генетической аномалии у них находится, кроме того, под влиянием других генов и/или средовых факторов (Рогаев Е.И., 1999).

Исследования в области молекулярной генетики БА привели к идентификации трех генов, ответственных за развитие наследственно обусловленных (так называемых семейных) форм заболевания. На 21-й хромосоме локализован ген амилоидного предшественника (pAPP); на 14-й — пресенилин-1 (PSN-1) и на 1-й хромосоме — пресенилин-2 (PSN-2) (Goate A. et al., 1991; St. George-Hislop P.H., 1994, 2000).

Носители мутаций в гене pAPP встречаются в 3–5% всех семей с ранним началом заболевания. Наследование в этих семьях происходит по аутосомно-доминантному типу.

Мутации в гене PSN-1 ответственны за 60–70% всех рано начинающихся

(пресенильных) случаев семейной формы БА. Мутации в гене PSN-2 значительно более редки. Они обнаружены в итальянских семьях и в семьях поволжских немцев.

Мутации в гене PSN-1 характеризуются полной пенетрантностью и обязательно проявляются в возрасте от 30 до 50 лет. Мутации в гене PSN-2 характеризуются неполной пенетрантностью, они вовлечены в развитие более редких как ранних, так и поздних семейных форм БА (Рогаев Е.И., 1999).

Пока остается невыясненной роль мутаций или полиморфизмов в генах в развитии спорадических случаев поздней БА (то есть сенильной деменции альцгеймеровского типа). К настоящему времени идентифицирован генетический фактор риска по БА —έ 4 изоморфный вариант гена АроЕ, подтвержденный в независимых исследованиях как фактор риска для ранних и для поздних форм БА. Предполагают, что έ3-аллель АроЕ-гена, наиболее частая в человеческой популяции, появилась и быстро распространилась в человеческой популяции как адаптивная аллель.

В настоящее время все еще продолжается поиск генов, ассоциированных с БА. За последние годы обнаружены 75 других генов, активно экспрессирующихся в мозге, включая гены, кодирующие белки цитоскелета и синапсов нейронов. Для их отдельных аллельных вариантов установлены ассоциации с различными патогенетическими механизмами, вовлеченными в развитие БА (Bellenguez C. et al., 2022).

Аномальный амилоидогенез

Роль установленных генных мутаций в пусковых механизмах болезни остается еще не до конца выясненной. Обнаружено, что некоторые мутации в гене белка-предшественника амилоида (рАРР) ответственны за увеличение продукции нерастворимого р-амилоида, из которого формируются амилоидные бляшки и отложения β-амилоида во внеклеточном пространстве, представляющие собой один из двух главных нейроморфологических маркеров БА.

Одна из гипотез, объясняющих феномен нейротоксичности амилоидных бляшек, — активация агрегированными скоплениями β-амилоида кальциевых нейрональных каналов, результатом чего является накопление внутриклеточного кальция, а также усиление процессов перекисного окисления липидов с накоплением свободных радикалов в нейрональных мембранах. Это способствует, наряду с другими патофизиологическими механизмами, дегенерации синаптической и нейрональной сети. Допускают также и прямое токсическое действие амилоида на глиальные структуры. Результатом активации микроглии может быть, с одной стороны, деструкция нейронов, а с другой — ресинтез β-амилоида. Существование патогенетической связи между накоплением β-амилоида и гибелью нейронов было доказано в эксперименте на трансгенных мышах — селективная гибель нейронов наблюдалась у них именно в отделах мозга с наибольшим содержанием амилоидных бляшек (Selcoe D.J., 1997; 1998; 2000). Сам по себе β-амилоид пред-

ставляет собой продукт протеолитического разрушения высокомолекулярного белка pAPP. Длительное время считалось, что только аномальный процесс превращения белка-предшественника приводит к образованию нейротоксичного β-амилоида. Однако позднее было установлено, что β-амилоид продуцируется в ходе физиологических превращений на протяжении жизни всех людей. Лишь вызванная мутациями в pAPP-гене гиперпродукция β-амилоида или удлинение его молекулы за счет присоединения двух дополнительных аминокислот приводят к усиленному образованию амилоидных бляшек, поскольку удлиненные пептиды агрегируют значительно чаще, чем более короткие их формы.

Биологические функции генов-пресенилинов не вполне ясны, однако установлена прямая связь между мутациями в них и образованием β-амилоида. В частности, было показано, что эти мутации приводят к образованию удлиненного (наиболее амилоидогенного) пептида р-амилоида, то есть они действуют в конечном итоге через те же патологические механизмы, что и мутации в гене pAPP, приводя к изменениям в процессе превращений β-амилоида. Но, с другой стороны, обнаружено, что у части больных с мутациями в генах-пресенилинах в структурах головного мозга накапливаются только диффузные отложения амилоида. Получены, кроме того, доказательства участия мутаций в гене пресенилин-1 в процессе отложения и другого белка — приона (PRP).

Роль генетических факторов в возникновении спорадических форм болезни, на долю которых приходится более 90% всех случаев БА, все еще не вполне ясна. Идентифицированный в последнее десятилетие в4 изоморфный вариант гена ApoE признан в настоящее время главным генетическим фактором риска подверженности БА с поздним началом. Вероятность заболевания БА повышается у носителей гетеро- или гомозиготных форм ApoE4 в 18 раз по сравнению с общей популяцией.

ApoE — белок с множественными функциями, который экспрессируется в головном мозге, но не в нейронах, а в глиальных клетках. ApoE участвует в процессах регенерации при повреждениях в центральной нервной системе, повышая способность к аксональному росту и синаптогенезу, что связывают с его способностью регулировать межклеточный транспорт холестерина и фосфолипидов. Получены доказательства участия ApoE в компенсаторном холинергическом синаптогенезе. Между генотипом ApoE и холинергическим дефицитом при БА имеется взаимосвязь — снижение активности ацетилхолинтрансферазы в гиппокампе и височной коре обратно пропорционально числу копий аллеля ε4 гена ApoE (Poorier J. et al., 1993; Poorier J., Sevigny P., 1998).

В нескольких независимых исследованиях показано, что аллель ε4 гена ApoE встречается достоверно чаще у больных БА с поздним началом по сравнению с контрольной группой лиц того же этнического происхождения. Аналогичное исследование русской популяции (Коровайцева Е.И. и соавт., 2001) показало, что наличие аллеля ε4 гена ApoE является главным фактором риска развития как ранних, так и поздних форм БА в русской популяции, то есть ассоциация аллеля ε4 с заболеванием носит универсальный характер.

Признание найденных генетических мутаций этиологическими факторами

по крайней мере части случаев БА основано на предположении о том, что аномальный процесс амилоидогенеза является ключевым патогенетическим звеном заболевания (Hardy J., 2000). В соответствии с этой гипотезой аномальный амилоидогенез предшествует нейрофибриллярным изменениям, выступая в качестве причины нейрональной дисфункции и последующей гибели нейронов (Selkoe D.J., 2000; Hardy J., 1997). На животных моделях БА показано, что микроглия, чрезмерно активированная β-амилоидом (или какими-либо иными агентами, в том числе инфекционными), повреждает нейроны через повышение секреции медиаторов воспаления, накопление свободных радикалов, гиперпродукцию глутамата и развитие эксайтотоксичности и др.). К чрезмерной активации воспаления и сопровождающему его снижению способности микроглии предрасполагают и некоторые генетические факторы, в частности генотип ApoE4 (+). По мнению E. Masliah (1995), синаптическое повреждение и дисфункция, предшествующие гибели нейронов и нейрофибриллярной патологии, вызываются анормальной продукцией и/или агрегированием синаптических протеинов с амилоидогенным потенциалом.

Несмотря на то что амилоидная гипотеза развития до сих пор считается основной, она не может до конца объяснить те множественные патогенетические процессы, которые приводят к столь разрушительным последствиям при БА.

Возможно, что и так называемые нейропатологические маркеры БА — амилоидные бляшки и нейрофибриллярные клубки — отражают лишь неспецифический ответ нейрональной ткани на первичное патофизиологическое воздействие, в роли которого могут выступать самые разнообразные повреждающие агенты или первичные патологические процессы, например воспалительные, метаболические или интоксикационные.

Высказывается мнение, что образование β-амилоида является одной из форм защитной реакции организма в ответ на проникновение в ткани мозга различных патогенов. Но болезнь развивается только у лиц, предрасположенных генетически, то есть имеющих не только мутации в генах, о которых уже упоминалось, но и определенную совокупность, «созвездие» генетических полиморфизмов, каждый из которых отвечает только за запуск одного из множественных звеньев патогенеза этого загадочного заболевания, бросавшего вызов человечеству.

Нейрофибриллярная патология

Морфометрическое изучение биопсийного и аутопсийного материала показало, что тяжесть деменции, отражающая прогрессирование альцгеймеровского нейродегенеративного процесса, в наибольшей мере коррелирует не с накоплением амилоида в головном мозге, а с плотностью нейрофибриллярных клубков и с утратой синапсов (Terri R.D., Masliah E., 1994). Кроме того, известно, что большое количество амилоидных бляшек часто обнаруживается не только при БА, но и в коре головного мозга недементных стариков.

По мнению H. Braak и E. Braak (1991), возможно, патогенетически более

значимым процессом, вызывающим гибель нейронов при развитии БА, является не аномальный амилоидогенез, а накопление гиперфосфорилированного тау-протеина. Именно из него образуются парно-скрученные филаменты, образующие нейрофибриллярные клубки, разрушающие нейрон. В проспективном клинико-анатомическом исследовании авторы установили, что имеется четкая последовательность в распространении нейрофибриллярной патологии — от нижнемедиальных височных отделов на лимбические образования и далее на ассоциативные зоны коры больших полушарий головного мозга, что четко коррелирует с последовательными переходами в развитии клиничеких проявлений — от инициальных когнитивных нарушений к последовательным стадиям прогрессирования деменции — от «мягкой» деменции к умеренной и тяжелой ее стадиям.

Параллелизм с прогрессированием когнитивного дефицита обнаруживает и другой нейропатологический феномен — нарастающее уменьшение числа синапсов в гиппокампе и в лобной и височной коре (Terry R., Masliah E., 1994), что, в свою очередь, отражает нейрональную патологию.

Выполненные к настоящему времени многочисленные нейрогистологические и нейрохимические исследования аутопсийного материала мозга больных с деменцией альцгеймеровского типа позволили установить несколько каскадов биологических событий, происходящих на клеточном уровне, которые предположительно вовлечены в патогенез заболевания: аномальный амилоидогенез, нарушение процессов фосфорилирования белков, изменения в метаболизме глюкозы и активация перекисного окисления липидов. Высказано предположение, что каждый из таких каскадов патологических событий или их совокупность могут в конечном итоге приводить к описанным выше структурным изменениям, которые лежат в основе нейрональной дегенерации и сопровождаются развитием деменции.

Один из указанных процессов — фосфорилирование белков — в настоящее время считается одним из главных механизмов регуляции метаболизма клетки. Фосфорилирование белка представляет собой тот базисный процесс, который оказывает влияние на самые различные клеточные процессы, в том числе на биосинтез белка, водный, липидный, энергетический обмен, формирование цитоскелета, пролиферацию и дифференцировку клеток, тем самым обеспечивая пластичность нервной системы и регулируя метаболизм, нейрональную и синаптическую деятельность нервных клеток (Lee V.M., 1996). Система фосфорилирования охватывает многочисленные белки нервной ткани, в том числе субстратные белки (фосфопротеины).

Причиной развития деменции, очевидно, является не аномальный амилоидогенез, а накопление гиперфосфорилированного нерастворимого т-протеина, составляющего основу парноскрученных филаментов, из которых состоят нейрофибриллярные клубки, разрушающие цитоскелет нейрона. Проспективные клинико-анатомические исследования показали, что имеется четкая последовательность в распространении нейрофибриллярной патологии от нижнемедиальных височных отделов на лимбические образования и далее — на ассоциативные зоны коры больших полушарий мозга (Braak H., Braak E., 1996). Это иерархиче-

ское распространение нейрофибриллярной патологии, в свою очередь, четко соответствует последовательным переходам в развитии болезни от инициальных доклинических симптомов к «мягкой» и далее — к умеренной и тяжелой деменции (Jellinger K.A. et al., 1994; Braak H., Braak E., 1996; Berg L. et al. 1993).

Синаптическая патология

Другим нейроморфологическим феноменом, который обнаруживает параллелизм с прогрессированием когнитивного снижения, является уменьшение числа синапсов в лобной и височной коре, а также в гиппокампе.

Было изучено, каким образом утрата синапсов в различных морфофункциональных структурах мозга коррелирует с клиническими проявлениями заболевания. На основании результатов такого анализа высказано предположение, что развитие деменции при БА прямо связано с утратой синаптических контактов в специфических корковых и подкорковых областях мозга (Terry R., Masliah E., 1994).

Предполагается, что именно утрата синапсов приводит к нейрональной дегенерации и гибели нейронов в специфических областях коры и приводит к прерыванию внутрикорковых, корково-корковых и корково-подкорковых связей, что и обусловливает клинические проявления синдрома альцгеймеровской деменции.

Возможно, что так называемые нейропатологические маркеры БА — амилоидные бляшки и нейрофибриллярные клубки — являются только эквифинальным последствием того каскада патогенетических событий, который развивается по общим закономерностям, но имеет различные пусковые механизмы.

В результате многочисленных нейрогистологических и биохимических исследованияй мозга больных с БА установлены множественные патофизиологические механизмы, которые составляют каскад патофизиологических событий, происходящих на клеточном уровне, которые и приводят в конечном итоге к развитию деменции альцгеймеровского типа: системное нейровоспаление, аномальный амилоидогенез, нарушение процессов фосфорилирования белков, изменения в метаболизме глюкозы, активация процессов перекисного окисления липидов и др.

Фосфорилирование белков

Один из указанных процессов — фосфорилирование белков — в настоящее время считается одним из главных механизмов регуляции метаболизма клетки. Фосфорилирование белка представляет собой тот базисный механизм, который оказывает влияние на самые различные клеточные процессы, в том числе на биосинтез белка, водный, липидный, энергетический обмен, а также на пролиферацию и дифференцировку клеток, тем самым обеспечивая пластичность нервной системы и регулируя нейрональную и синаптическую деятельность мозга. Си-

стема белкового фосфорилирования охватывает многочисленные белки нервной ткани и ферментные системы, которые участвуют, в частности, в биосинтезе нейромедиаторов, обеспечении энергетического метаболизма клетки, регулируют функции белков цитоскелета, белков рецепторов и нейромедиаторов, белков ионных каналов и т. д.

Фосфорилирование является тем основным биохимическим механизмом, с помощью которого клетки интегрируют внеклеточные сигналы и поддерживают свой гомеостаз. Из сказанного очевидно, что изменения в системе белкового фосфорилирования, даже в каком-то одном его звене, могут вызывать неадекватные ответы на эти сигналы, что может стать пусковым механизмом аномальных биохимических реакций (Бурбаева Г.Ш. и соавт., 1996).

Исследования процессов фосфорилирования при БА свидетельствуют о значительных нарушениях, касающихся как субстратных белков, так и ферментов, осуществляющих процессы фосфорилирования/дефосфорилирования в мозге больных.

В частности, установлено, что гиперфосфорилированный т-протеин вместе с другими аномально фосфорилированными белками микротрубочек содержится в парно-скрученных филаментах, образующих нейрофибриллярные клубки.

Установлено также изменение активности ферментов — протеиназ и протеинфосфокиназ, осуществляющих процессы фосфорилирования/дефосфорилирования субстратных белков нервных клеток. Вызванное этими изменениями аномальное гиперфосфорилирование т-протеина приводит к образованию нейрофибриллярных клубков и нарушению сборки микротрубочек, вследствие чего нарушается аксоплазматический ток и, следовательно, нарушается аксональный транспорт нейротрофических факторов. Это, в свою очередь, приводит к дефициту нейротрофической стимуляции, что оказывает критическое влияние на выживаемость нейронов. В результате усиливается гибель нейронов и утрачивается связь между ними. Нейротрофические факторы регулируют не только выживаемость нейронов и ветвление отростков нервных клеток, но и выработку нейротрансмиттеров. При старении нарушение нейротрофической регуляции представляет наибольшую опасность из-за разрушения внутренней системы защиты и восстановления мозга в условиях воздействия повреждающих факторов, сопутствующих старению (Windisch M., Gschanes A., Hutter-Paier B., 1998).

Нарушения метаболизма глюкозы

Другой базисный процесс, изменения в котором могут играть роль ключевого патогенетического механизма в развитии БА и который также тесно связан с процессом старения, — это метаболизм глюкозы. Он влияет на многие клеточные процессы, происходящие в головном мозге. В частности, метаболизм глюкозы вносит вклад в синтез ацетилхолина и аминокислотных нейротрансмиттеров: глутамата, аспартата, аминомасляной кислоты, а также глицина. Кроме того, он участвует в продукции аденозинтрифосфата (АТФ). АТФ — это «движущая сила»

большинства клеточных и молекулярных видов активности, включая синаптическую передачу, фосфорилирование белка, поддержание интра- и экстраклеточного гомеостаза и др. Из этого перечисления видно, что любое ухудшение в церебральном метаболизме глюкозы вызывет уменьшение как синтеза ацетилхолина, так и образования АТФ в мозге. Предполагается, что оба этих процесса, протекающих аномально, или даже только недостаточность АТФ могут существенно влиять на клеточную и молекулярную активность.

Установлено, что нормальное старение сопровождается только относительно небольшим уменьшением скорости метаболизма глюкозы и снижением общего энергетического обмена, которое становится особенно явным в стрессогенных условиях.

Таким образом, возраст сам по себе может считаться повреждающим фактором в отношении церебрального энергетического обеспечения. Стрессы, часто сопровождающие старость, ясно выявляют этот энергетический дефицит, что отражается на клеточном и поведенческом функционировании. Как показали исследования методом позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), у пациентов с сенильным типом БА метаболизм глюкозы и энергетическое обеспечение мозга в значительной мере снижены, причем степень снижения коррелирует с тяжестью деменции (Hoyer S. et al., 1988).

При БА скорость церебрального метаболизма глюкозы в лобно-височно-теменных областях коры головного мозга снижена значительно, тогда как снижение церебрального кровотока в этих областях мозга оказалось только умеренным. Особенно выражены нарушения церебрального метаболизма глюкозы в условиях недостаточного снабжения мозга глюкозой, то есть в условиях гипогликемии. В связи с этим предположили, что наиболее ранним событием в патогенезе, а возможно даже и этиологическим фактором БА с поздним началом, является снижение чувствительности нейрональных инсулиновых рецепторов, сопровождающееся дисбалансом в окислительном метаболизме глюкозы и энергетическим дефицитом в чувствительных к инсулину мозговых структурах. Нарушение метаболизма глюкозы со всеми сопровождающими его патологическими событиями может в этих случаях сыграть роль триггера, запускающего каскад патологических реакций, приводящих к нарушению превращений белка-предшественника амилоида.

Известно, что в скелетных мышцах уровень чувствительности инсулиновых рецепторов регулируется глюкокортикоидами — гормонами стресса. Экстраполяция этого механизма на церебральные инсулиновые рецепторы дало основание для предположения о том, что повышение концентрации глюкокортикоидов, длительно сохраняющееся в крови у стариков, подвергшихся стрессу, может приводить к снижению чувствительности нейрональных инсулиновых рецепторов. В пользу такого предположения может свидетельствовать и тот факт, что пожилые люди, у которых отмечалось стойкое повышение содержания кортизола в крови, например в условиях длительной стрессовой ситуации, спустя несколько лет обнаруживали явную когнитивную недостаточность.

Предположение о возможной каузальной роли самого фактора старения в

развитии каскада патологических событий, приводящих к нейрональной гибели, а на клиническом уровне — к развитию деменции, хорошо согласуется с установленными в эпидемиологических исследованиях данными об экспоненциальной зависимости частоты развития БА от возраста (Калын Я.Б., Гаврилова С.И., 1997; Гаврилова С.И., Калын Я.Б., 2002). Помимо связанных со старением нарушений церебрального метаболизма глюкозы, существует и другой функциональный метаболический процесс, развивающийся на клеточном и молекулярном уровнях на фоне старения. Речь идет об усилении свободнорадикальных процессов на фоне возрастного ослабления антиоксидантных систем организма.

Перекисное окисление липидов

Роль свободнорадикальных процессов в биологическом старении изучалась весьма интенсивно на протяжении более чем трех десятилетий (Эммануэль Н.М., 1995; Дюмаев К.М., Воронина Т.Ф., Смирнов Л.Д., 1995). Ослабление контроля над свободнорадикальными процессами в старости связывают, кроме того, с недостаточностью α-токоферола. В результате этих изменений происходит активация процессов перекисного окисления липидов, что, в свою очередь, способствует накоплению в организме молекул свободных радикалов. Вступая в реакции свободнорадикального типа с полиненасыщенными жирными кислотами и другими лабильными химическими соединениями клеточной структуры, свободные радикалы могут вызывать необратимые повреждения как на уровне клетки, так и в организме в целом. В частности, активация процессов перекисного окисления липидов приводит к изменению структурной организации клеточных мембран: их фосфолипидного состава, микровязкости и ионной проницаемости, что ведет к нарушению функций мембраносвязанных ферментов и повреждению митохондриальных белков и вследствие этого — к клеточному энергетическому дефициту (Alessenko A.V., Bugrova A.E., Dudnik L.B., 2004).

Старение

Показано, что при нормальном старении все эти параметры ухудшаются с возрастом, но происходит это в относительно небольшой степени. В условиях церебральной ишемии темп возрастного снижения интенсивности метаболизма глюкозы и энергетического обмена в мозге резко нарастает.

Таким образом, снижение чувствительности нейрональных инсулиновых рецепторов, в частности вызванное стрессом, и связанные с этим изменения в церебральном метаболизме глюкозы, так же как и характерное для старения усиление свободнорадикальных процессов со снижением энергетического обеспечения мозга и повреждением митохондриального аппарата нейронов, действуют однонаправленно, приводя к снижению функциональной способности клеток и их устойчивости к повреждающим воздействиям.

Каждый из упомянутых процессов сам по себе не вызывает тяжелого повреждения нейронов и последующей их гибели. Однако совокупность такого рода сопровождающих старение метаболических нарушений, достигая некой «критической массы», например, в условиях дополнительного неблагоприятного средового воздействия (при ишемии, стрессогенных влияниях, при длительной подверженности воздействию нейротоксинов окружающей среды и др.), может при длительной экспозиции вызвать клеточное повреждение, последующую нейрональную дисфункцию и гибель. В этом смысле само по себе старение может выступать не только в роли фактора риска, но, возможно, даже сыграть роль единственного этиопатогенетического механизма в развитии большинства случаев БА с поздним началом.

Воспаление и иммунный ответ

В последнее десятилетие так называемая иммунологическая гипотеза БА получила серьезное подкрепление в виде новых доказательств иммунологической гиперреактивности, которые включают активацию микроглии, астроцитоз, продукцию воспалительных цитокинов. Некоторые из них, например интерлейкин-1, способны активировать синтез и нарушение процессинга белка-предшественника β-амилоида (Forette F., Boiler F., 1988).

Подтверждение упомянутой гипотезы было получено еще в конце прошлого столетия. Г.И. Коляскина и соавт. (1999) обнаружили, что ключевым звеном в изменении функций иммунной системы при БА является активация продукции интерлейкина-1 на ранних этапах болезни, что принципиально отличает БА от изменений, сопровождающих физиологическое старение. По мнению авторов, гиперпродукция интерлейкина-1 приводит к последующему накоплению интерлейкина-6. Последний стимулирует высвобождение ингибиторов протеаз, изменяющих амилоидогенные свойства белка-предшественника β-амилоида. Воспалительная реакция может усиливать нейротоксичность за счет сопровождающей воспаление активации процесса перекисного окисления липидов. Косвенным подтверждением участия процессов воспаления в патогенезе БА служили результаты нескольких независимых эпидемиологических исследований, которые установили обратную зависимость между длительным использованием нестероидных противовоспалительных средств и частотой возникновения БА (Breitner J.C.C. et al., 1994).

В последние годы роль воспаления и иммунной системы мозга в развитии альцгеймеровского нейродегенеративного процесса получила новое развитие (Cai Z., Hussain M.D., Yan L.-J.; Scaper S.D., Facci L., Zusso M., Giusti P., 2018). Выявлены гены, связанные с нарушением иммунного ответа, повышающие вероятность развития нейровоспаления. К ним относятся: гены рецептора комплемента CR1, CD33 — рецептор связывания с сиаловой кислотой, подавляющей активность фагоцитов, TREM2 — рецептор, экспрессирущийся на клетках микроглии, стимулирующий фагоцитоз и подавляющий воспаление, и др. Имеются данные о

том, что варианты генов, способствующие развитию воспаления, ассоциируются с более тяжелым течением БА.

Новые многочисленные исследования показали, что воспалительные и иммунорегуляторные процессы играют, по всей вероятности, ведущую роль в запуске каскада патонетических событий при БА (Schram M.T., Euser S.M., de Craen A.J. et al. 2007). Установлена корреляционная связь между повышением содержания маркеров воспаления и тяжестью когнитивного дефицита при БА (Клюшник Т.П., Андросова Л.В., Михайлова Н.М. и др., 2014; Малашенкова И.К., Хайлов Н.А., Крынский С.А и др., 2016; Малашенкова И.К., Крынский С.А., Хайлов Н.А. и др., 2018; Симонов А.Н., Клюшник Т.П., Андросова Л.В., Михайлова Н.М., 2018).

В недавнем трехлетнем проспективном иследовании, выполненном на большой когорте пациентов с синдромом мягкого когнитивного снижения амнестического типа, обнаружили корреляционную связь между значимым повышением содержания маркеров воспаления (ИЛ-1, ИЛ-8, CRB, TNFα) и выраженным прогрессированием когнитивного дефицита или переходом в деменцию, что позволяет рассматривать уровень маркеров воспаления в качестве прогностического маркера прогрессирования синдрома мягкого когнитивного снижения (Пономарева Е.В., Крынский С.А., Гаврилова С.И., 2021).

На моделях БА на животных показано, что микроглия, чрезмерно активированная β-амилоидом или какими-либо иными агентами, в том числе инфекционными (например, герпесвирусная, бактериальная инфекция полости рта, коронавирусная), повреждает нейроны через повышение секреции медиаторов воспаления, накопление свободных радикалов, гиперпродукцию глутамата и развитие эксайтотоксичности и др. (Doens D., Fernandez P.L., 2014). К чрезмерной активации воспаления и микроглии предрасполагают и некоторые генетические факторы, в частности, генотип ApoE4 (+).

Таким образом, в настоящее время можно считать установленным, что первичная дегенерация нейронов, в первую очередь холинергических, является следствием целого каскада молекулярных дисфункций (Hardy J., 1997; 2000). Кроме того, в развитие нейрональной дегенерации вносят вклад различные церебральные динамические процессы, в частности феномен селективной ранимости нейронов, особенно гиппокампального региона, поскольку он всегда поражается первым.

Нейрональная пластичность в течение определенного времени создает противодействие дегенеративному процессу, вследствие чего на начальном этапе нейродегенерация не проявляет себя на клиническом уровне.

И наконец, важную роль играет механизм иерархического распространения нейродегенеративного процесса, который предположительно связывают с тем, что гибель наиболее ранимых нейрональных популяций приводит к нарушению снабжения нейротрофическими факторами других нейронов, связанных с погибшими. Как только процесс нейрофибриллярной дегенерации начинается, он распространяется подобно цепной реакции (Raff M.C. et al., 1993; Yamada K. et al., 1997).

Известно, что разнообразные генетически обусловленные причины и мно-

гочисленные факторы риска могут увеличивать физиологическую нагрузку на нейрональную пластичность, что приводит к дисрегуляции физиологического процесса — продукции белка-предшественника β-амилоида. Этот процесс первоначально носит адаптивный характер, но в дальнейшем приводит к аномальному амилоидогенезу с формированием амилоидных бляшек, а в последующем — нейрофибриллярных клубков (Mesulam M., Geula C., 1994).

Резюмируя изложенные выше данные, следует подчеркнуть, что, несмотря на достижения в понимании патогенетических механизмов первичной нейродегенеративной деменции, называемой сегодня болезнью Альцгеймера, никто в настоящее время не может уверенно сказать, является ли она единым заболеванием или сложным синдромальным образованием с множественными подтипами (или вариабельными фенотипическими проявлениями) или же эта диагностическая рубрика объединяет несколько различных болезней со сходным стереотипом развития и набором симптомов.

Гетерогенность болезни Альцгеймера проявляется во многих аспектах: возрасте начала, продолжительности и особенностях течения болезни, в клинической типологии, в структуре и динамике нейропсихологических синдромов, в особенностях нейропатологических, нейрохимических и нейрофизиологических изменений, а также и неоднородности терапевтического ответа (Гаврилова С.И. и соавт., 1992; Blennow K., Wallin A., 1992; Гаврилова С.И. и соавт., 1994). Биологические механизмы, лежащие в основе такой гетерогенности, остаются пока неизвестными, хотя несомненно, что решение данной проблемы обеспечило бы необычайное обогащение фундаментальных наук, расширение терапевтических возможностей и достижение успехов в разработке подходов к профилактике этого разрушительного не только для интеллекта, но и самой личности человека болезненного процесса.

Юбилейное научное издание

Антология научных трудов Научного центра психического здоровья

под редакцией
проф. Т.П. Клюшник и проф. В.Г. Каледы

Том 2

Художник Д.Е. Бикашов
Корректор А.Г. Васильева

Подписано в печать 20.04.24.
Формат 70x100/16. Бум. офсетная.
Печать офсетная. Печ. л. 53,5. Тираж 300 экз.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научный центр психического здоровья»
(ФГБНУ НЦПЗ)
Москва, Каширское шоссе, 34

ISBN 978-5-6051423-1-7




ПСИХИАТРИЯ
Том I
Под редакцией
А. С. Тиганова
РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ
НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ РАМН
РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПСИХИАТРОВ
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПСИХОПАТОЛОГИИ и КЛИНИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА
РУКОВОДСТВО ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ
Под редакцией академика РАН А.Б.Смулевича
Российская Академия Медицинских Наук
Научный Центр Психического Здоровья РАМН
ДЕПРЕССИИ И КОМОРБИДНЫЕ РАССТРОЙСТВА
Под редакцией профессора А.Б. Смулевича
Религиозность и клиническая психиатрия
IMC RCP
Материалы Первой Московской Международной конференции
А.С. Тиганов
2-е издание
ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ
Курс лекций
АФФЕКТИВНЫЕ и ШИЗОАФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО И ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ
нормативы
риск патологии
организация помощи
Методические рекомендации
Под редакцией Г.В. Козловской
ПСИХИАТРИЯ
PSYCHIATRIYA
ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ
А.Б. Смулевич
РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ
ПСИХИАТРИЯ
PSYCHIATRIYA
КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ
ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ
И.Ю. ЮРОВ, С.Г. ВОРСАНОВА,
ГЕНОМНЫЕ И ХРОМОСО
БОЛЕЗНИ ЦЕНТРАЛЬН
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ
ОБЩЕСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ПОМОЩИ в ПСИХИАТРИИ:
ИСТОРИЯ и СОВРЕМЕННОСТЬ
Под редакцией Т. А. Солохиной, В. В. Нечаевой
ПСИХИАТРИЯ
PSYCHIATRIYA
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ПСИХОПАТОЛОГИЯ
КЛИНИЧЕСКАЯ
И БИОЛОГИЧЕСКА
ПСИХИАТРИЯ
КЛИНИЧЕСК
ПСИХОЛОГ
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ
ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ
Том 19-№1-2021
А.С. Тиганов
ТВОРЧЕСТВО И ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ
РАЗМЫШЛЕНИЯ КЛИНИЦИСТА
Психические нарушения в детском возрасте
Психическая депривация


ПСИХИАТРИЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ СПРАВОЧНИК
Под редакцией
А.С. Тиганова
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА
В МОНИТОРИНГЕ ПАЦИЕНТОВ
С ЭНДОГЕННЫМИ ПСИХОЗАМИ
(«Нейро-иммуно-тест»)
Медицинская технология
КЛИНИКО-
БИОЛОГИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ РАССТРОЙСТВ
АУТИСТИЧЕСКОГО
СПЕКТРА
Под редакцией
Н.В. СИМАШКОВОЙ,
Т.П. КЛЮШНИК
В.Г.Каледа
Психопатология
юношеского
возраста
КАТАТОНИЯ
история и современность
мультидисциплинарное исследование
Под редакцией
академика РАН
А.Б. Смулевича
ШИЗОФРЕНИЯ
ПОД РЕДАКЦИЕЙ
АКАДЕМИКА РАН А.Б. СМУЛЕВИЧА
Руководство
по гериатрической
психиатрии
Под редакцией проф. С.И.Гавриловой
В. П. КРИТСКАЯ
Т. К. МЕЛЕШКО
ПАТОПСИХОЛОГИЯ
ШИЗОФРЕНИИ
Ivan Iourov · Svetlana Vorsanova
Yuri Yurov Editors
Human
nterphase
hromosomes
И.Н. Мирошниченко
ОСНОВЫ
ФАРМАКОКИНЕТИКИ
АКТУАЛЬНЫЕ
ПРОБЛЕМЫ
подростково-юношеской
психиатрии
#Эндогенные психические расстройс
Материалы Всероссийской конференции мол
ученых, посвященной памяти академика
АМН СССР А. В. Снежневского
РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ШИЗОФРЕНИЯ
ДЕТСКИЙ
И ПОДРОСТКОВЫЙ
ВОЗРАСТ
ЦИТОГЕНЕТИКА
И МОЛЕКУЛЯРН
ЦИТОГЕНЕТИКА
АУТИЗМА
монография
Раннее
детство:
психологическая абилитация
и профилактика нарушений
психического развития