

**Вариабельность динамики развертывания кататонического синдрома
в зависимости от клинико-динамических особенностей
предшествующих обострений кататонической формы шизофрении.**

С.А. Колчев², Д.Т. Ихсанова², С.В. Литвинцев^{1,2}

¹ФГБОУ ДПО “Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов”

Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации,

²СПб ГБУЗ Городской психоневрологический диспансер №7 (со стационаром).

Колчев Сергей Александрович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением СПб ГБУЗ “Городской психоневрологический диспансер №7 (со стационаром)”. Телефон: +7-921-947-15-61, 8-812-251-95-55 E-mail: s.kolchev@me.com.

Резюме. Кататоническая шизофрения от года к году все чаще встречается в клинике психиатрии. Наблюдаемая в клинике нелинейность течения кататонической шизофрении, переменная скорость развертывания кататонического синдрома, может быть отражением скрытого патогенетического процесса. В статье проанализированы такие параметры как продолжительность госпитализации, количество госпитализаций, выраженность кататонической симптоматики на момент поступления, стаж заболевания. Согласно полученным данным существует некое “плато” из пяти-шести обострений, по достижении которого происходит качественное изменение течения кататонической формы шизофрении. Выделены наиболее часто наблюдаемые варианты развития событий после прохождения этого “плато”.

Ключевые слова: кататоническая шизофрения, течение шизофрении, кататония.

The variability of the dynamics of deployment catatonic syndrome, depending from the clinical and dynamic features of the preceding exacerbation of catatonic schizophrenia.

Kolchev S.A.², Ikhsanova D.T.², Litvintsev S.V.^{1,2}

¹ *Institute for Upgrading of Medical Experts of the Ministry of Labour and Social Protection of the Russian Federation, Saint-Petersburg*

² *City Psychoneurological Dispensary № 7 (with Hospital), Saint-Petersburg*

Summary: Catatonic schizophrenia is most often found in clinical practice from year to year. The course of catatonic schizophrenia is nonlinear, variable speed of syndrome deployment is the result of latent pathogenetic process. In this article we analyzed some parameters such as duration of hospitalization, number of hospitalizations, the severity of catatonic symptoms in admission, length of illness. According to the study findings, there is "plateau" after six or five exacerbations. After this "plateau" there is a qualitative changes of the course of catatonic schizophrenia. We identified the most commonly scenarios.

Keywords: catatonic schizophrenia, the course of schizophrenia, catatonia.

Введение. К изучению клинико-динамических особенностей кататонической шизофрении подтолкнули реалии практической работы, указывающие на увеличение доли лиц как повторно госпитализированных в стационар с обострением кататонической шизофрении, так и госпитализированных впервые с клинически очерченным кататоническим синдромом, описанным Кальбаумом в конце 19 века [3,6,21]. Тенденция к появлению в последние годы фактически забытой формы эндогенного заболевания, уже низведенной до включений кататонической микросимптоматики, позволяет заново изучить некоторые стереотипы течения данной формы шизофрении, используя объективизацию статистических данных, проводя параллели с биологическими теориями, разработанными на протяжении последних лет [12,13,18].

В периодической литературе и монографиях исследователями все чаще описываются как проявления кататонического синдрома [10], так и принципы купирующей и поддерживающей терапии [1,2,5,8,11,17,20]. Это обстоятельство также косвенно свидетельствует об увеличении доли пациентов, страдающих данной формой шизофрении. К

сожалению, в литературе недостаточно освещены особенности течения кататонической шизофрении [7,8,21], закономерности формирования и продолжительность ремиссии. Опыт практической работы подталкивает к мысли о том, что существует некий переломный момент, а именно - количество обострений, являющихся отправной точкой для нескольких вариантов последующего развития событий: либо происходит хронизация эндогенного заболевания, либо увеличивается количество обострений, нарастает скорость развертывания кататонического синдрома; кроме того, наблюдается тенденция к формированию приступа фебрильной шизофрении. Наконец, последний вариант - благоприятное течение со значительным урежением числа госпитализаций.

Цель исследования. Изучить закономерности течения кататонической формы шизофрении и на этой основе определить наличие некоего клинического рубежа, после которого качественно меняется стереотип течения болезни.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе стационара СПб ГБУЗ Городской психоневрологический диспансер №7 (со стационаром) в период с 2010 по 2013 годы. Сплошным методом было отобрано 25 пациентов, удовлетворяющих диагностическим критериям рубрики F-20.2 (Кататоническая шизофрения) МКБ-10. Критериями отбора были следующие: отсутствие верифицированных органических психических расстройств, соответствующих диагностическим рубриками F00-F09, отсутствие выраженной соматической патологии, отсутствие сопутствующих психических расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, соответствующих диагностическим рубрикам F10-F19, возраст от 18 до 50 лет, соответствие критериям скрининговой шкалы BFCSI. Всем больным в динамике проводилось клинко-психопатологическое обследование с ежедневной оценкой по шкале кататонических расстройств Буша-Френсиса (BF CRS) учитывался характер проводимой психофармакотерапии [4]. Также, для более точного изучения длинника заболевания, из архива ГПНДС-7 были отобраны истории болезни обследуемых пациентов, начиная с первой их госпитализации в стационар. Для определения характера и продолжительности ремиссии изучались амбулаторные медицинские карты. С целью оценки длительности “нелеченного” периода детально исследовались объективные сведения, полученные от родственников пациентов. Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи программ Statistica 10.0 и Microsoft Excel 2003.

Таблица №1 Ранжирование оцениваемых параметров.

	Число	Меана	Минимум	Максимум	Стандартное
--	-------	-------	---------	----------	-------------

	наблюдений				отклонение
Общий балл BFCRS	25	25,72	19,0	31,0	3,44625
Длительность психоза до поступления	25	15,04	3,0	60,0	15,22739
Госпитализация по счету	25	3,68	1,0	14,0	3,09193
Стаж заболевания	25	7,56	0	30,0	8,76109
Длительность предыдущей госпитализации	25	35,56	0	78,0	26,32344
Длительность текущей госпитализации	25	61,12	6,0	196,0	31,19738

Результаты и обсуждение. Разброс значений изученных параметров представлен в Таблице №1, все оцениваемые параметры подчинялись статистическому закону нормального распределения. Полученные данные обрабатывались методом корреляционного анализа с построением матриц, просчитыванием коэффициентов корреляции. Статистически значимым считался порог p менее 0,05%. В исследовании обнаружены корреляционные связи между параметрами “Общий балл по шкале BFCRS” и “Длительность психоза до поступления” с коэффициентом корреляции $r = -0,68$, между параметрами “Общий балл по шкале BFCRS” и “Госпитализация по счету” с коэффициентом корреляции $r = -0,69$, между параметрами “Общий балл по шкале BFCRS” и “Стаж заболевания” с коэффициентом корреляции $r = -0,74$, между параметрами “Общий балл по шкале BFCRS” и “Длительность психоза до поступления” с коэффициентом корреляции $r = -0,68$. Отрицательное значение коэффициента корреляции свидетельствует об обратной зависимости между параметрами. Взаимно коррелирующими оказались параметры “Длительность психоза до поступления”, “Длительность предыдущей госпитализации”, “Стаж заболевания”, “Госпитализация по счету” с коэффициентами корреляции r в диапазоне от 0.63 до 0.79.

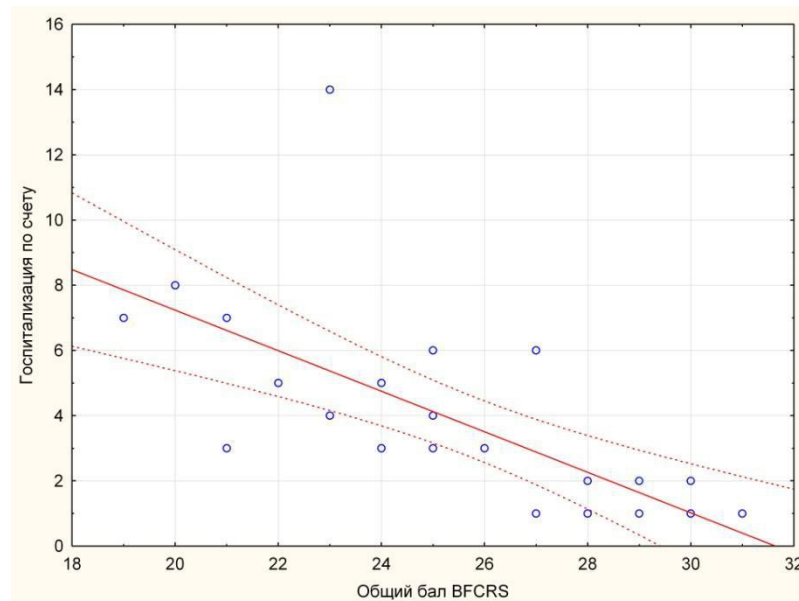


Рис. 1 Регрессия количества госпитализаций в зависимости от балла по шкале BFCRS при отрицательной корреляционной связи.

Диаграммы рассеивания, представленные на рисунках 1 и 2, наглядно демонстрируют корреляционную связь. Обращают на себя внимание три наблюдения, явно выходящие за границы доверительного интервала. Во всех трех наблюдениях отклонение от доверительного интервала обусловлено социальными причинами, в частности, в одном из случаев длительность психоза до поступления в стационар составила 60 суток, что объясняется особенностями окружения больного, когда родственники, например, до последнего момента “ограждали” пациента от стационарного лечения. Эти три наблюдения ничтожно малы по сравнению с общей выборкой и значимо на результат не влияют.

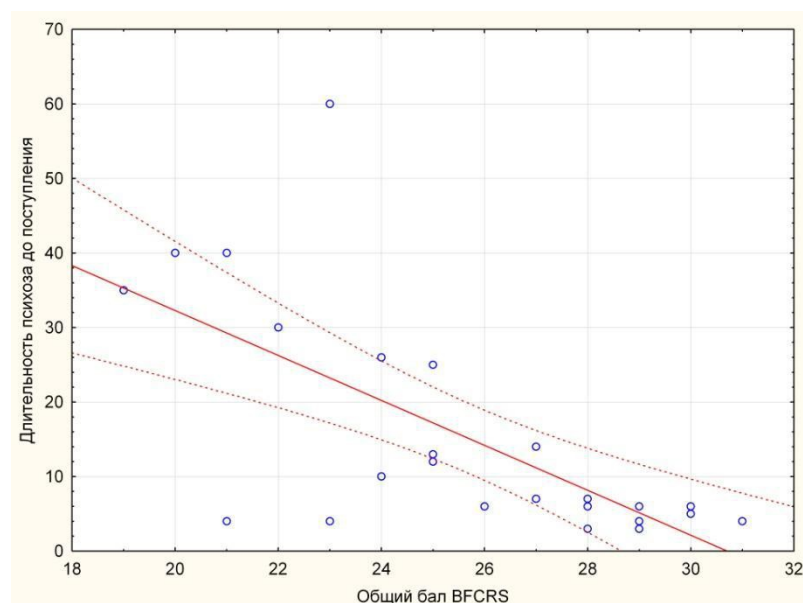


Рис. 2 Регрессия продолжительности нелеченного психоза в зависимости от балла по шкале BFCRS при отрицательной корреляционной связи.

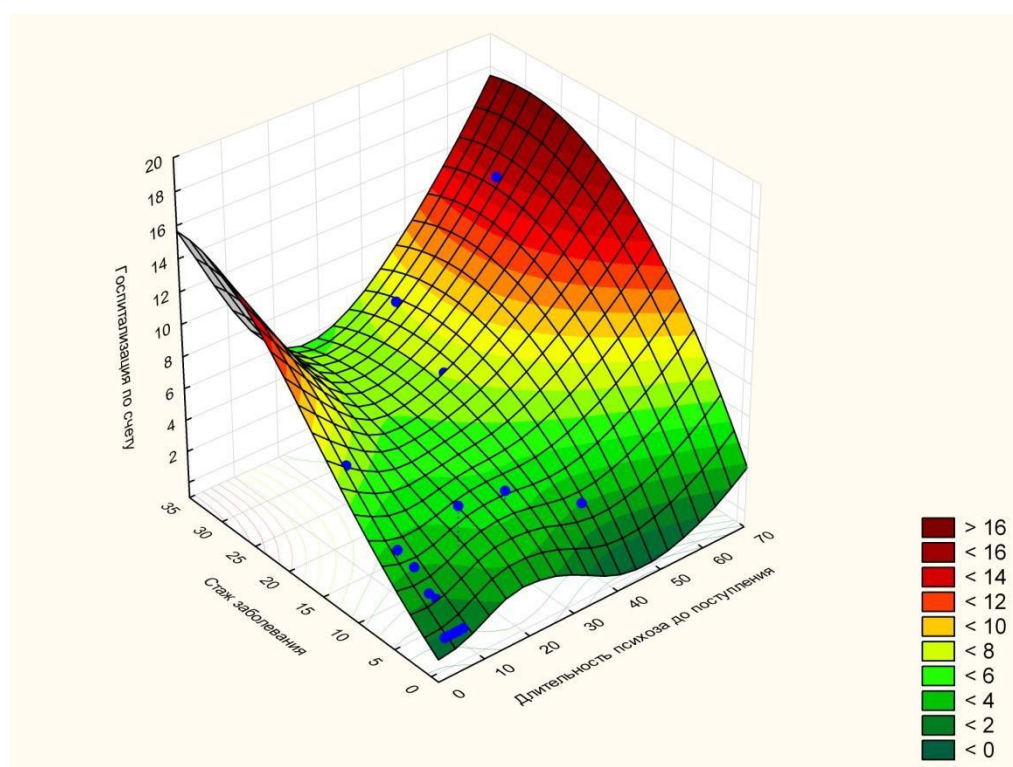


Рис. 3 Поверхность госпитализации по счету при вариабельной длительности нелеченного психоза в зависимости от стажа заболевания.

Поверхность госпитализации по счету, представленная на рисунке 3, позволяет проследить скрытую зависимость между тремя параметрами. Пологая форма поверхности с наличием двух подъемов (“пиков”) свидетельствует о сложной зависимости между коррелирующими

параметрами. Согласно полученным данным, при увеличении стажа заболевания происходит рост числа госпитализаций в стационар, при этом длительность нелеченного психоза по мере увеличения количества госпитализаций принимает либо максимальное, либо минимальное значение. Анализ поверхности позволяет проследить наличие плато “стабилизации”, представленное на оси “длительность психоза до поступления” интервалом между 20 и 35 днем, что соответствует 5-6 госпитализациям на протяжении не менее 35-летнего стажа заболевания. Это плато стабилизации косвенно свидетельствует о наличии некоего “рубежа” наиболее благоприятного течения кататонической шизофрении. Напротив, подъемы поверхности постулируют либо о хронизации процесса с растягиванием длительности нелеченного психоза и “размыванием” симптоматики, либо об ускорении развития острого состояния, что в итоге неминуемо быстро приводит к госпитализации в стационар. Такая сложная и, казалось бы, нелогичная взаимосвязь между параметрами может свидетельствовать об ином стереотипе развития кататонической шизофрении. По мере достижения “плато” в 6-8 госпитализаций происходит либо хронизация кататонической шизофрении, либо увеличивается количество приступов с более быстрым развитием выраженной “острой” кататонии.

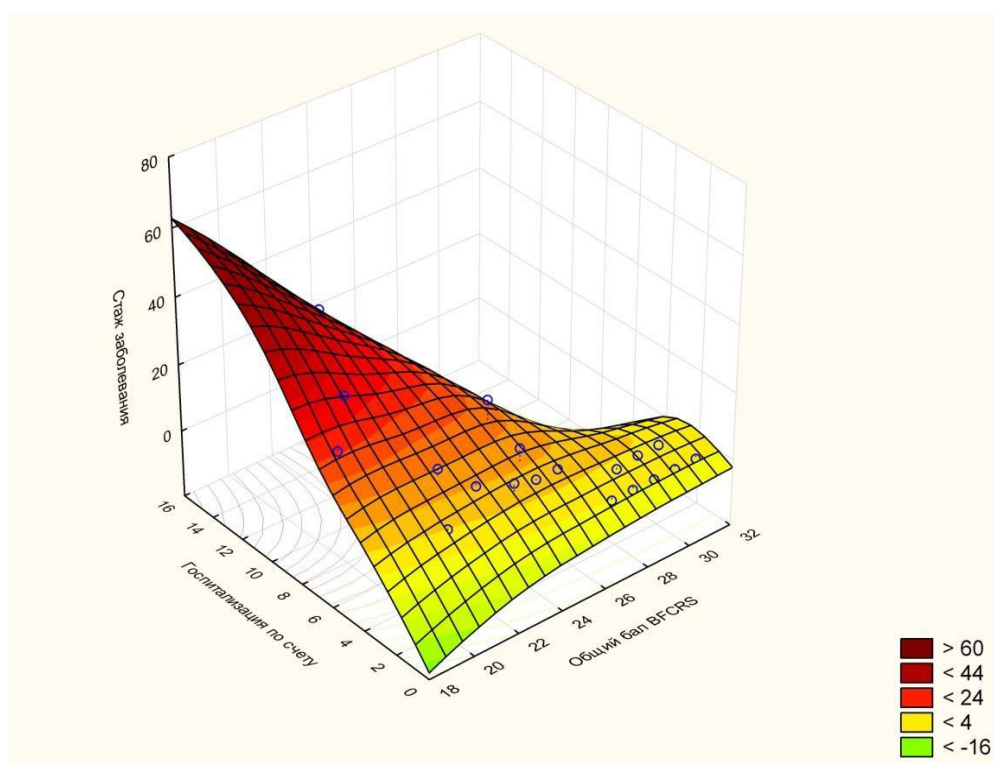


Рис. 4 Поверхность стажа заболевания при выраженности кататонической симптоматики на разных сроках госпитализации

Анализ поверхности с положительной кривизной, изображенная на рисунке 4, наглядно демонстрирует степень выраженности кататонической симптоматики, выявленной в первый день госпитализации в зависимости от стажа заболевания и количества предшествовавших госпитализаций. При анализе графика поверхности становится понятным, что при росте стажа заболевания происходит закономерное учащение госпитализаций, что с учетом стереотипов течения эндогенного заболевания является вполне закономерным. Обращает на себя внимание регресс балла шкалы BFCRS при росте стажа заболевания, и данная зависимость свидетельствует об уменьшении степени выраженности кататонической симптоматики от госпитализации к госпитализации.

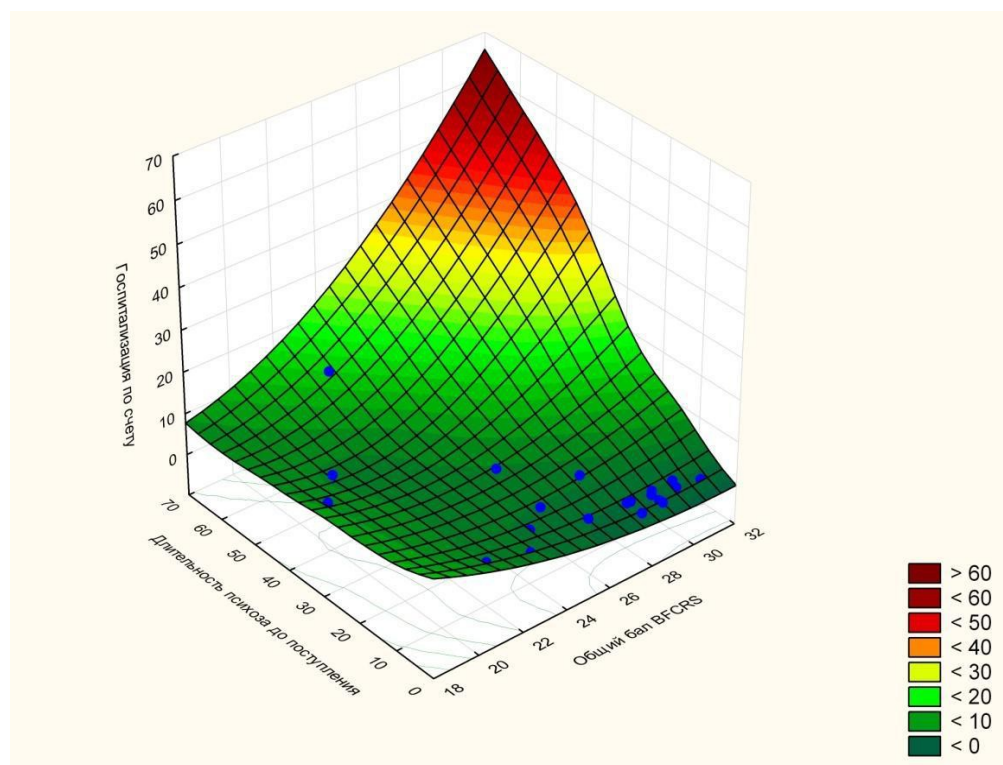


Рис. 5 Поверхность госпитализации по счету при выраженности кататонической симптоматики на разных сроках нелеченного психоза

График поверхности, представленный на рисунке 5, позволяет оценить расположение в пространстве трех коррелирующих между собой параметров: порядковый номер госпитализации, длительность нелеченного психоза и общего балла по шкале Буша-Френсиса. Пологая форма поверхности наглядно иллюстрирует положительную

корреляционную связь между параметрами госпитализации по счету и длительности психоза до поступления в стационар. Напротив, при увеличении длительности нелеченного психоза наблюдается регресс степени выраженности кататонической симптоматики, выявляемой в первый день госпитализации.

Полученные данные демонстрируют вариабельность скорости развертывания кататонического синдрома, различную выраженность симптоматики в зависимости от стажа заболевания, количества предшествующих обострений-госпитализаций. Такая зависимость может быть отчасти объяснена современными биологическими гипотезами развития двигательных нарушений при кататонии [9,13-15,19]. Согласно этим гипотезам, нарастающая дисфункция дофаминовой медиаторной системы по принципу “сверху-вниз”, в сочетании с нарушениями в ГАМК-эргической и глутаматергической системах, приводит ко всему перечню двигательных нарушений на разных стадиях заболевания [13-15]. Вероятно, снижение активности ГАМК-эргических связей со снижением количества дофаминовых рецепторов в подкорковых структурах приводит к хронизации, к “стремительным” обострениям [16]. Не совсем понятно, чем обусловлено наличие “плато” стабилизации. В любом случае, в дальнейшем необходимо с помощью молекулярно-генетического метода и метода нейровизуализации детально изучить процессы, происходящие в лобной коре и субкортикальных структурах, проводя параллели с генетическими особенностями в каждом отдельно взятом случае.

Выводы. Таким образом, представляется возможным сделать заключение о том, что течение кататонической формы шизофрении неоднородно и, вероятно, нелинейно. Согласно полученным данным, существует плато из 5-6 госпитализаций, вызванных обострением кататонической шизофрении, по достижении которого изменяется стереотип течения этой формы шизофрении, изменяется скорость развертывания кататонического синдрома. Может быть три варианта динамики кататонической шизофрении. При первом варианте происходит хронизация с увеличением продолжительности нелеченного периода, удлинением срока госпитализации с “размыванием” кататонической симптоматики. Такая хронизация приводит к трудностям курирования больных, требует взвешенно подходить к терапии. В части случаев, после прохождения “плато” происходит увеличение количества госпитализаций со стремительным развертыванием кататонического синдрома, нередко угрожающего жизни пациента. Третий и наиболее благоприятный вариант – значительное урежение госпитализаций.

Список использованной литературы:

1. Abrams R., Taylor M. A. Catatonia. A prospective clinical study. // *Archives of General Psychiatry*. – 1976. – Vol. 33. – P. 579–581.
2. Abrams R., Taylor M.A. Stolurow K.C. Catatonia and mania: patterns of cerebral dysfunction. // *Biol Psychiatry*. – 1979. – Vol. 14. – P. 111–7.
3. Barnes M.P., Saunders M., Walls T. J., et al. The syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum. // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. – 1986. – Vol. 49. – P. 991–996.
4. Bush G., Fink M., Petrides G., et al Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 1986 .- Vol. 93. - P. 129–136.
5. Carroll B.T., Goforth H.W. Medical catatonia. Catatonia: from psychopathology to neurobiology. // *American Psychiatric Publishing, Inc.* – 2004. – P. 121–7.
6. Castillo E., Rubin R.T., Holsboer-Trachsler E. Clinical differentiation between lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. // *American Journal of Psychiatry*. – 1989. – Vol. 146. – P. 324–328.
7. Gelenberg A.J. The catatonic syndrome. // *Lancet* ii. – 1976. – P. 1339–41.
8. Hare D. J., Malone. C. Catatonia and autistic spectrum disorders. // *Autism* . – 2004. – Vol. 8. – P. 183–195.
9. Lee J.W., Schwartz D.L. Catatonia associated with hyponatremia. // *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*. – 2007. – Vol. 10. – P. 63–64.
10. Lund C.E., Mortimer A.M., Rogers D., et al. Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia. I: Assessment using the Modified Rogers Scale. // *British Journal of Psychiatry*. – 2001. – Vol. 158. – P. 323–327.
11. Masi G., Mucci M., Floriani C. Acute catatonia after a single dose of ecstasy // *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. – 2002. – Vol.- 41. – P. 892.
12. Mega M.S., Cummings J.L. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. – 1994. – Vol. 6. – P. 358–70.
13. Northoff G., Kotter R., Baumgart F. et al. Orbitofrontal cortical dysfunction in akinetic catatonia: a functional magnetic resonance imaging study during negative emotional stimulation. // *Schizophr Bull*. – 2004. – Vol. 30 (2). – P. 405–27.

14. Northoff G., Richter A., Gessner M. et al. *Functional dissociation between medial and lateral prefrontal cortical spatiotemporal activation in negative and positive emotions: a combined fMRI/MEG study.* // *Cereb Cortex.* – 2000. – Vol. 10. – P. 93–107.
15. Northoff G. *What catatonia can tell us about ‘top-down modulation’: a neuropsychiatric hypothesis.* // *Behavioural and Brain Sciences.* – 2002. – Vol. 25. – P. 555–577.
16. Osman A.A., Khurasani M.H. *Lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. A dopamine receptor shutdown hypothesis.* // *British Journal of Psychiatry.* – 1994. – Vol. 165. – P. 548–550.
17. Peralta V., Cuesta M.J. *Motor features in psychotic disorders. II. Development of diagnostic criteria for catatonia.* // *Schizophrenia Research.* – 2001. – Vol. 47. – P. 117–126.
18. Stober G. *Genetic predisposition and environmental causes in periodic and systematic catatonia.* // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience.* – 2001. – Vol. 251 (suppl. 1). – P. 121–124.
19. Taylor M.A. *Catatonia. A review of the behavioral neurologic syndrome.* // *Neuropsychiat Neuropsychol Behav Neurol.* – 1990. – Vol. 3. – P. 48–72.
20. Van Den Eede F., Sabbe B. *Catatonia in psychiatric classification.* // *American Journal of Psychiatry.* – 2004. – Vol. 161. – P. 2327–2328.
21. Van der Heijden F.M., Tuinier S., Arts N. J., et al. *Catatonia: disappeared or under-diagnosed?* // *Psychopathology.* – 2005. – Vol. 38. – P. 3–8.