

Дифференциальная диагностика идиопатических психомоторных психозов.

I – История

Снедков Е.В.¹, Лемешев И.В.^{1,2}, Коляда А.А.¹

¹Психиатрическая больница св. Николая Чудотворца, Санкт-Петербург, Россия

²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Обзорная статья

Резюме: Статья является очередной попыткой обращения к лучшим достижениям европейской психиатрии - к сожалению, преданным забвению под влиянием процессов всемирной унификации. Авторы анализируют причины и последствия нарастающего смещения понятий в области психомоторных психозов, демонстрируя на этом примере перспективность возрождения феноменологической диагностики. В первой части статьи рассмотрена эволюция научных представлений о психомоторных психозах наряду с возникшими ещё на рубеже XIX-XX веков различиями в интерпретациях клинических феноменов. Показаны этиопатогенетическая обоснованность, прогностическая надёжность и конструктивная валидность систематики психомоторных психозов, разработанной школой Вернике-Клайста-Леонхарда. Приведены феноменологические описания типовых форм. Циклоидный психоз подвижности протекает в виде акинетических и-или гиперкинетических приступов, разделённых полноценными интермиссиями. Он связан с аномалиями развития стволовых структур мозга. Характерны острое начало, ступорозное оцепенение либо расторможение реактивных и экспрессивных движений, сновидность сознания, гиперметаморфоз внимания, изменённый аффект наряду с нарушениями обмена, терморегуляции и вегетативных функций. Гиперкинетический приступ может осложниться развитием жизнеопасного фебрильного статуса. Поражение лобно-стриатной системы сопровождается появлением качественных искажений автоматической моторики в виде кататонических симптомов (паракинезов). Приступы периодической (ремиттирующей) кататонии отличаются полиморфной симптоматикой с одновременным присутствием паракинезов, гиперкинезов и акинеза в разных частях тела. Даже при частых рецидивах картина дефекта ограничена уплощением аффекта. Персистирующая (системная, люцидная) кататония протекает однообразно, быстро приводя к распаду личности и высшего интеллекта. Аутохтонные переходы одной формы идиопатического психомоторного психоза в другую в клинической практике не встречаются. Различающиеся патофизиологические механизмы предполагают необходимость разработки дифференцированных методов лечения разных форм психозов.

Ключевые слова: психомоторные нарушения, кататония, периодическая кататония, циклоидные психозы, психоз подвижности, фебрильная кататония

Информация об авторах:

Снедков Евгений Владимирович – e-mail: esnedkov@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1438-1890>

Лемешев Илья Владимирович* – e-mail: ilya.lemeshev@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0002-0491-6545>

Коляда Александр Александрович – e-mail: kazak-76@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0005-2827-4761>

Как цитировать: Снедков Е.В., Лемешев И.В., Коляда А.А. Дифференциальная диагностика идиопатических психомоторных психозов. I – История...

Конфликт интересов: Е.В. Снедков является членом редакционного совета

Differential diagnosis of idiopathic psychomotor psychoses. I – History

Evgenii V. Snedkov¹, Ilya V. Lemeshev^{1,2}, Aleksandr A. Koliada¹

¹St. Nicholas Psychiatric Hospital, St. Petersburg, Russia

²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

Review article

Abstract: The article is another attempt to return to the best achievements of European psychiatry, which, unfortunately, have been forgotten due to the influence of the world unification processes. The authors analyze the causes and consequences of the growing confusion surrounding psychomotor psychosis concepts, using this example to demonstrate the prospects of a phenomenological approach to diagnosis. In the first part of the article, the evolution of scientific ideas about psychomotor psychoses is examined, along with the differences in the interpretations of clinical phenomena that arose at the turn of the 19th and 20th centuries. The prognostic reliability, etiopathogenetic and constructive validity of the classification of psychomotor psychoses, developed by the Wernicke-Kleist-Leonhard school, are demonstrated. Phenomenological descriptions of typical forms are provided. Cycloid motility psychosis manifests as akinetic and/or hyperkinetic episodes, with complete recovery in between. This disorder is associated with developmental abnormalities of brainstem structures. This state features acute onset, stupor or disinhibition of reactive and expressive movements, dream-like consciousness, hypermetamorphosis of attention, altered affect, and metabolic, thermoregulatory, and autonomic dysfunction. A hyperkinetic episode can be complicated by the development of life-threatening febrile status. Fronto-striatal system damage produces qualitative distortions in automatic motor skills, appearing as catatonic symptoms (parakinesias).

Periodic (remitting) catatonia episodes present with polymorphic symptoms, combining parakinesias, hyperkinesias, and akinesia in different body parts. Even with frequent relapses, the defect pattern is limited to flattening of affect. Persistent (systemic, lucid) catatonia follows a monotonous course, quickly leading to personality decay and intellectual decrease. Autochthonous transitions from one form of idiopathic psychomotor psychosis to another are not observed in clinical practice. Different pathophysiological mechanisms suggest the need to develop differentiated treatment methods for various forms of psychoses.

Keywords: psychomotor disturbances, catatonia, periodic catatonia, cycloid psychosis, motility psychosis, febrile catatonia

Information about the authors:

Evgenii V. Snedkov – e-mail: esnedkov@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1438-1890>

Ilya V. Lemeshev* – e-mail: ilya.lemeshev@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0002-0491-6545>

Aleksandr A. Koliada – e-mail: kazak-76@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0005-2827-4761>

To cite this article: Snedkov EV, Lemeshev IV, Koliada AA. Differential diagnosis of idiopathic psychomotor psychoses. I – History...

Conflict of interest: Evgenii V. Snedkov is a member of the editorial board

***Автор, ответственный за переписку:** Лемешев Илья Владимирович - e-mail: ilya.lemeshev@gmail.com

Corresponding author: Ilya V. Lemeshev - e-mail: ilya.lemeshev@gmail.com

В 1843 г. Жюль Байярже описал особую форму острого помешательства. Пациент вдруг впадает в немое оцепенение и перестаёт реагировать на сенсорные раздражители. Лицо с застывшим выражением изумления; неподвижный взгляд устремлён в пространство; воля парализована. Иногда выявляется каталепсия ("восковая гибкость"). Хотя во время приступа пациент выглядит отрешённым, после выздоровления выясняется, что у него был "грандиозный бред внутри". Байярже назвал этот психоз "*mélancolie avec stupeur*" ("*melancholia attonita*" (лат.), "меланхолия с оцепенением") [9]. В 1874 г. вышла в свет монография Карла Кальбаума "Кататония, или психоз напряжения: клиническая форма психического заболевания". По мнению Кальбаума, *melancholia attonita* – это стадия кататонии. Главным признаком кататонии он определил "изменённое напряжение мышц или, скорее, нервов" (греч. *κατάτονος* - напряжённый), проявляемое во *flexibilitas cerea*, в ригидных позах, беспорядочных неритмичных сокращениях отдельных мышечных групп, хореоформных гиперкинезах, иных "процессах в двигательной нервной системе с общим характером судороги". Частные примеры "нейромоторных симптомов" - "длительная, немотивированная игра мышц лица в искажённых выражениях", моментальный мышечный спазм в ответ на внешнюю попытку изменить положение части тела [23]. Помимо идиопатической кататонии встречаются симптоматические её формы "с нетипичным характером и нециклическим течением". Кальбаум выделил два варианта идиопатической кататонии. *Katatonía mitis* характеризуется изменчивой полиморфной симптоматикой. Сменяют друг друга *melancholia attonita*, патетический экстаз, раптус, "негативные импульсы воли", стереотипные жесты, вербигерации, растерянность. В отличие от прогрессивного паралича, сильные конвульсии, неопрятность в постели и даже копрофагия вовсе не ухудшают прогноз. Выздоровления часты, но всё же иногда мягкая форма может перейти в состояние тупости. Иллюстративных клинических примеров подобной трансформации Кальбаум не привёл. *Katatonía gravis* – случаи, когда нейромоторные симптомы единообразны и постоянны. Она "превращается в такую степень пассивности, апатии и слабости ума, что это состояние следует называть истинным (терминальным) слабоумием". В 8 из 26 клинических случаев Кальбаума госпитализации закончились летальными исходами. Отсюда следовал вывод: "Кататония, вероятно, является смертельным психозом. Возможны самопереходы к полной остановке жизненных функций". И в то же время 10 пациентов были выписаны домой в связи с наступлением ремиссии. Катамнез был известен у троих; все они на протяжении 5 лет последующего наблюдения "сохраняли полное здравомыслие". Кальбаум отстаивал самостоятельность болезни: "Кататония должна быть защищена от попадания под французский термин так называемого вырождения, а также в гебефрению (юношеское помешательство)" [23]. Кальбаум впервые провозгласил принципы нозографии, позже с

благодарностью воспринятые Эмилем Крѣпелином. «Простое наблюдение и статистическое накопление отдельных симптомов, - полтора века назад, а как будто сегодня писал Кальбаум, - приводит лишь к трансформациям терминов, создавая изобилие новых синонимов и всё бóльшую непостижимость. Клинический метод гораздо более продуктивен потому, что он успешно противодействует бессодержательному скептицизму и праздному нигилизму, который давно правит психиатрией, и он предлагает поддержку практическим потребностям». Для разграничения заболеваний необходим комплексный анализ их картины, закономерностей течения и синдромокинеза в противовес простому наблюдению и статистическому накоплению данных об отдельных симптомах. "Эмпирический материал должен быть отсортирован и уточнѣн клиническим методом; именно так психиатрическая база будет подготовлена для дальнейшего анатомического проникновения". Идея без преувеличений гениальна, однако в ней был один пункт, впоследствии справедливо отвергнутый Крѣпелином: по Кальбауму, нозологическая форма, должна включать в себя "сводку наиболее совпадающих симптомов" [23]. Кальбауму не удалось полностью освободиться от ошибок предшественников. Придавая решающее значение "наиболее совпадающим симптомам" в отграничении кататонии от иных болезненных форм, он упустил из виду исключительно важные в этиопатогенетическом, прогностическом и терапевтическом отношениях дифференцирующие моменты. В итоге термин объединил психомоторные расстройства разного генеза и породил чрезвычайную запутанность связанных с ним понятий. Разногласия психиатров вокруг кататонии зародились ещё на рубеже XIX–XX веков. Владимир Сербский (1890), Жюль Сѣглас и Филипп Шаслѣн (1890) рассматривали кататонию как синдром, встречающийся у больных депрессией, умственной отсталостью, сифилисом мозга, при инфекционном и токсическом делирии и др. [5,53]. Густав Ашаффенбург (1898), вопреки точке зрения Кальбаума, включил кататонию в состав гебефрении [8]. Хайнрих Шюле (1898, 1906) разделил кататонии на органические и истинные. К истинным Шюле причислял истерическую кататонию, циркулярную кататонию и кататоно-гебефреническую деменцию [51,52]. Карл Бонхѣффер (1917) отнёс кататонию к "реакциям экзогенного типа" [15]. В пылу дискуссий о происхождении кататоний практическая разработка их клинической дифференциации отодвигалась на второй план. В те же годы в немецкой психиатрии возникло течение, позже названное школой Вернике-Клайста-Лѣонхарда. Её представители вели многолетнюю работу по созданию альтернативной, прогностически ориентированной, более точной систематики эндогенных психозов. Они придерживались тех же принципов описательной нозографии, что и Крѣпелин, но использовали иной базовый понятийный аппарат. Поддержав концепцию Кальбаума, Карл Вернике (1900) внѣс в неё принципиально важные уточнения: поскольку формы болезней а priori детерминированы различающимися

патогенетическими процессами, для их разграничения требуется понимание основ нейрофизиологии. Согласно Вернике, кататоническими следует считать *качественные* искажения моторики, координации и плавности движений (паракинезии): толчкообразность, ригидность мышц и их сопротивление пассивному растяжению, псевдоэкспрессивную манерность, гримасничанье, эхоталию / эхопраксию, итерации, стереотипии, неподвижный взор с редким миганием, миоклонические подёргивания. В современной неврологии эти симптомы называются экстрапирамидными расстройствами [7]. Чуть позже Карл Клайст установил, что они обусловлены поражением базальных ганглиев и их связей с лобной корой [26,28]. Совсем иными, диэнцефально-кортикальными механизмами обусловлены тяжёлые нарушения произвольной (связанной с вниманием) моторики: реактивные (ответные внешним стимулам) и экспрессивные (проявляемые в мимике, позах) движения, в виде их количественного избытка (гиперкинезии) или дефицита (гипо-, акинезии). Они имеют иное течение и иные исходы. Следовательно, их нельзя смешивать с кататонией. Вернике различал психозы в связи с первичными дисфункциями этих двух психомоторных систем мозга, а также нарушения психомоторики, вторичные по отношению к расстройствам в интрапсихическом звене "психической рефлекторной дуги" [60]. Так, неподвижность и мутизм могут быть вторичными симптомами парализующего психомоторику мощного аффекта – будь то витальная тоска, страх или экстаз, с соответственной спецификой невербальной экспрессии: взгляда, мимики, поз. Помимо того, ступор может оказаться результатом резкого идеаторного торможения. Тогда наблюдаются замешательство, недоумение, растерянность, скудость речи, патологическая подчиняемость. Паракинезов в перечисленных случаях не наблюдается.

Первичные психомоторные нарушения представлены двумя болезненными формами: кататонией и психозом подвижности. Психоз подвижности (Motilitätspsychose) развивается остро. Реактивная и экспрессивная моторика замедляются, мимика и поза оцепеневшие. Характерны повышенная отвлекаемость (гиперметаморфоз), страх, бредовое восприятие, ложные узнавания, "видения" и слуховые галлюцинации. При нарастании симптоматики больная пребывает в неподвижной позе, не выполняет простых требований, не встаёт с постели, опорожняется под себя, на уколы не реагирует. Напряжение мышц при попытках изменения положения тела является защитным, что заметно по мимике страха. Истинный (безмотивный) негативизм, иные симптомы нарушений экстрапирамидной моторики (паракинезы) отсутствуют. Лицо может быть невыразительным, однако нет застывшего выражения страдания и скорби, как при меланхолии, или мимики недоумения, как при блокаде мышления. На фоне ступора бывает бессвязная многоречивость, вновь сменяемая мутизмом. На высоте приступа развивается помрачение сознания. На выходе из психоза наблюдается короткий период гипомании. Исход благоприятен, но есть тенденция к рецидивам. Вернике

писал: "Состояние общей неподвижности всегда было известно психиатрам. Это было названо атоничностью и считалось важным признаком изумлённой меланхолии, или меланхолии со ступором. Однако эта болезнь не имеет ничего общего с меланхолией в нашем понимании. Поэтому лучше отказаться от этого названия и заменить его термином "психоз акинетической моторики". Приверженец учения Мейнерта, Вернике объяснял происхождение психоза предсущствующим разобщением нейронных связей ("сеюнкцией") между стволовыми структурами мозга и сенсомоторной корой, которое легко декомпенсируется любыми сдвигами гомеостаза в организме - например, началом менструаций или родами [60].

Продолжив наблюдения, ученик Вернике Карл Клайст обнаружил биполярное течение психоза подвижности. У одних и тех же больных бывают и акинетические, и, реже, гиперкинетические приступы. Они разделены интермиссиями; возможны континуальные смены полюсов. Гиперкинетическому приступу предшествует короткий период повышенной возбудимости с обилием выразительных движений. Затем экспрессивные и реактивные движения становятся псевдоспонтанными, импульсивными, бессмысленными. Как и в акинетической фазе, присутствует гиперметаморфоз внимания. Поведение напоминает театральный гротеск, карикатуру. Больная танцует, занимается гимнастикой, бесцельно передвигает и разбрасывает вещи, грозит пальцем, кокетливо подмигивает, широко улыбается, хмурится, обнажается, прячется под одеяло, стучит в стену, преграждает окружающим путь, пытается ударить и тут же обнять, катается по полу, хватается себя за волосы, патетически жестикулирует. Оказавшись в новой обстановке, беспрестанно регулирует свое положение на стуле или в постели, поправляет волосы, одеяло, одежду, исследует находящиеся вблизи предметы. Мимика в разные моменты выражает радость, эротизм, горе, гнев, озабоченность. Речь бессвязна, или в виде путаной многоречивости с нечленораздельными выкриками, копролалией, злобной бранью, или же отсутствует ("немой гиперкинез"). Наблюдаются либо эйфория, либо страх с ложными узнаваниями, идеями отношения и грандиозности происходящего. В отличие от мании, движения не включены в картину общего эмоционального подъёма. Нет и повышенной самооценки. Вместо направленного стремления к деятельности - бесцельная двигательная активность; вместо непрерывного речевого напора – короткие, бессвязные экспрессивные фразы, прерываемые длинными паузами. Как и Вернике, Клайст считал психоз подвижности болезнью, нетождественной маниакально-депрессивному психозу и противопоставлял его кататонии [27,30,31]. Клайсту удалось доказать, что периодическая кататония обусловлена поражением стриатума, в частности, хвостатого ядра, тогда как психоз подвижности связан с функциональными аномалиями стволовых структур - в частности, субталамического ядра [28, 29]. Крёпелин отличал "подлинные кататонические симптомы" от иных тяжёлых, импульсивных, протекающих с

возбуждением или ступором, однако прогностически благоприятных психомоторных нарушений. Кататоническими для него были те же самые симптомы, что для Вернике и Клайста. Случаи *melancholia attonita* и другие острые психозы полиморфной структуры с состояниями ступора и возбуждения, но без паракинезов "с определённой долей условности" Крѣпелин отнёс к категории "смешанных состояний при маниакально-депрессивном психозе", приводя примеры их рецидивирования по типу клише с исходами в интермиссии. Впрочем, настоящие депрессивные и маниакальные фазы прослеживалось лишь у части пациентов [35]. Позже острые психозы со сновидным сознанием, бессвязностью речи, грандиозным бредом и экстатическим возбуждением он назвал "делириозной манией" [34]. Важно, что Крѣпелин не давал ложных прогнозов в случаях, которые в наши дни нередко принимаются за шизофрению. В 1896 г. Крѣпелин опубликовал результаты четырехлетнего наблюдения 63 пациентов с "подлинными кататоническими симптомами". В трети случаев приступы завершились ремиссиями с резидуальными симптомами разной степени выраженности, в том числе граничащих с выздоровлением. Заболевание у таких пациентов всегда развивалось остро [36]. Наконец, в 7-м издании своего учебника (1904 г.) внутри кататонической формы раннего слабоумия он описал подгруппу периодической кататонии, заметив, что даже при частых приступах ни глубокой апатии, ни слабоумия у этих больных не наступает. Дефицит ограничен снижением воли и активности, безразличием к пережитым психотическим приступам. Парциальный дефект плохо соответствовал его собственному определению *dementia praecox* – "это далеко идущий распад личности с преобладающими расстройствами чувства и воли, слабостью суждений, умственным оскудением" [35]. Упомянув персистирующий и периодический варианты кататонии в "*Dementia Praecox und Paraphrenie*" (1919), Крѣпелин вновь констатировал различия исходов и схематично обозначил проблему дифференциации: "случаи с периодическим течением со временем будут избавлены от причисления к *dementia praecox*" [33]. Способ решения проблемы он не предложил. Впрочем, в те годы уже существовал упрощенный подход: психомоторные психозы не дифференцировались и без разбору именовались кататонией. Это создавало систематическую путаницу в литературе. Так, в представлениях Мавриция Урштейна (1912) [59], Джорджа Кирби (1913) [24] кататония была частью маниакально-депрессивного психоза. Судя по текстам их работ, "кататонией" именовались и меланхолический ступор, и маниакальное возбуждение, и психоз подвижности Вернике-Клайста. Ойген Блѣйлер в предисловии к "*Dementia praecox, или группа шизофрений*" (1911) писал: "Моя книга представляет собой не что иное, как распространение идей Фрейда на *dementia praecox*". По Блѣйлеру, симптомы кататонии представляют собой символические проявления подсознательных конфликтов, вторичные по отношению к "расщеплению мышления, эмоций, воли и субъективного чувства

личности" [14]. Идею Блэйлера охотно подхватили психоаналитики – Антон Кемпиньски, Роналд Лэйнг, Леопольд Сónди и др. Между тем, экстрапирамидная система осуществляет регуляцию движений, мышечного тонуса, позы, выражения эмоций без участия в ней сознания, внимания, воли (см. табл. 1).

**Таблица 1. Психодинамические интерпретации кататонических симптомов
и их доказанные мозговые механизмы**

**Table 1. Psychodynamic interpretations of catatonic symptoms
and their proven brain mechanisms**

Симптомы	Ойген Блэйлер и его последователи	Неврологическая семиотика [2]
Негативизм	"Плотина перед либидинозным аффектом, с его амбивалентной окраской чувств"	Феномен "сопротивления" при поражении лобных долей
Эхолалия, эхопраксия	"Гротескная пародия как способ обвинения собеседника"	Симптомы лобной дисфункции
Гримасничанье	"Ритуальные символы презрительного отношения к окружающему миру"	Стриатные симптомы (поражение скорлупы и бледного шара)
Стереотипии	"Способ преодоления пустоты и обретения уверенности"	
Мутизм	"Подавление неприятных воспоминаний"	Симптом торможения медиальных отделов лобной и передней поясной коры
Ригидность мышц	"Сдерживание действий, связанных с воспоминаниями"	Стриатный (экстрапирамидный) симптом
Эмбриональная поза	"Стремление к возврату в лоно матери"	Стриатный симптом (поражение бледного шара и чёрной субстанции)
Переходы от возбуждения к	"Регрессия к жизни плода"	Результат развития блока деполяризации в нейронах

ступору		гипоталамуса и стриатума
"Смертельная кататония"	"Экспрессия мортидо"	Блокада диэнцефально-спинальной дофаминергической системы

Психодинамический подход открыл путь к психологизации болезненной симптоматики и стал идейной основой антипсихиатрического движения - вплоть до объявления душевных расстройств способом выражения межличностных и социальных затруднений. В клинической практике психологизация способствует гиподиагностике психомоторных психозов. Стремление каждый раз объяснять необычное поведение пациента галлюцинациями и бредом мешает распознаванию первичных психомоторных нарушений, онтологически отщеплённых от сознания. Иллюстративен контраст между содержанием сознания и поведением в картине "онейроидной кататонии". Недаром Анатолий Ануфриев (1969) приравнивал её к аменции [1]. Как и для Блэйлера, для Курта Шнайдера принципы "психиатрии течения", патофизиологические основы симптоматики, прогноз значения не имели. Шнайдер придерживался диагностики "на срезе" и вслед за Карлом Ясперсом считал шизофреническим всё недоступное психологическому вчувствованию. Бездефектные психозы с картинами ступора и возбуждения превратились в часть шизофрении [50]. Позиция Шнайдера оставалась неизменной и 40 лет спустя: "Говоря о кататонии, мы подразумеваем более или менее острые гиперкинетические или гипокинетические психозы. Уже давно предпринимаются всё новые попытки отделить гиперкинетические психозы от шизофрении. Это относится прежде всего к смертельным и к полностью излечиваемым кататониям (фазным, но часто периодическим), а также к подобного рода состояниям в послеродовой период. По сравнению с другими шизофреническими картинами эти кататонии выглядят намного элементарнее, телеснее, "органичнее". Однако ещё отнюдь не наступило время выделить кататонии из круга шизофрении" [49]. Приступая к обсуждению "смертельной кататонии", на время возвратимся в середину XIX века. В 1849 г. Лютер Белл опубликовал статью с заголовком: "О форме болезни, напоминающей некоторые продвинутые стадии мании и лихорадки, но настолько отличающейся от обычно наблюдаемых или описанных комбинаций симптомов, что её, вероятно, следует считать упускаемой из виду и до сих пор незарегистрированной болезнью". Он проанализировал 40 особых случаев среди более 1700 произошедших за 12 лет госпитализаций в одну из психиатрических больниц. Три четверти из этих 40 пациентов умерли; "остальные быстро и полностью выздоровели". Клиническую картину Белл описал следующим образом. Психоз развивается быстро, максимум за неделю. Сознание спутано. Пациентка смутно осмысливает происходящее, изредка и лишь на мгновение фокусирует внимание. Габитус, артикуляция, обильный пот, запах пота напоминают лихорадочный

делирий. Однако зрительных галлюцинаций почти нет. Руки дрожат. Зрачки сужены или расширены. Лицо розовое, кожа сальная. Язык обложен, слизистые гиперемированы. Больная не ощущает жажды и с отвращением отказывается от пищи. Она постоянно стремится встать с кровати, с яростью нападает на всех приблизившихся и ведёт отчаянную борьбу, невзирая на число и силы тех, кто пытается её ограничить. Признаков мозговой инфекции: характерных изменений пульса, непереносимости света, менингеальных знаков нет. Продолжительность сна с каждым днём уменьшается. Скорость нарастания истощения несопоставима даже с *delirium tremens*. Через 2–3 недели больная умирает. Аутопсия, кроме отёка мозга, ничего не показывает. Зато выжившие пациенты абсолютно здоровы. У них нет ни резидуальных симптомов, ни признаков органического дефекта. Белл остановился на отличиях болезни (название ей он не присвоил) от мании. Маниакальный приступ не возникает остро. Симптоматика скорее напоминает делирий, нежели манию. При мании нет отвращения к пище; сон укорочен, но не исчезает полностью. Телесные силы сохраняются в течение всего маниакального приступа; при этой же болезни спутанное возбуждение быстро завершается тотальным коллапсом витальных функций [12]. Парадокс: болезнь, которую Белл аргументированно отличал от мании, впоследствии была названа «манией Белла» [37]. Белл описал то, что столетие спустя Карл Леонхард определит как тяжёлый гиперкинетический приступ психоза подвижности. Судя по библиографии статьи Карла Штаудера, при описании "смертельной кататонии" (1934) он не был знаком с работами Белла и Клайста. Тем более значимы совпадения и дополнения. У одних из 27 наблюдавшихся им пациентов был короткий продром в виде недомогания, головных болей, возбудимости, бессонницы; у других приступ начинался без предвестников. В любом случае бессмысленное двигательное возбуждение "вырывается ниоткуда". Больная вдруг внезапно вскакивает, размахивает руками, дико закатывает глаза, громко кричит, поёт, обнажается, выбегает из дома и вновь возвращается, падает с объятиями на шею близким, тут же их отталкивает, бьёт посуду, нападает, наносит тяжёлые самопорезы. Из отрывочных высказываний можно понять, что она ожидает катастрофу, пытки, мученическую смерть; требует дать яд, но от пищи отказывается, считая её отравленной. Тем не менее, возбуждение с бредом не связано. Внимание постоянно переключается на случайные стимулы. Такое состояние длится не более 48 часов, сменяясь немым возбуждением на фоне глубокого помрачения сознания и ещё сильнее напоминая эпилептические сумерки. В редких словах нет уже ничего осмысленного; галлюцинации отсутствуют, страх на лице не читается. Больная неистово стучит руками и головой в стены, навзничь падает на пол, извивается змеёй, кусает руки, вырывает себе волосы, сбрасывает бельё, ожесточённо защищается от любого прикосновения. Её с трудом удерживают несколько человек. Стремление к самоуничтожению совсем не похоже на членовредительство

больных шизофренией, идентифицирующих тот или иной свой орган как "обитель зла" и именно поэтому причиняющих себе энуклеацию, оскпление и т. п. Штаудер особо отметил отсутствие типичных кататонических симптомов: стереотипий, итераций, эхопраксий, гримасничания и др. Зато есть симптомы, не встречающиеся даже при тяжёлых кататониях: необъяснимые подкожные гематомы, акроцианоз, гипертермия, ускоренное оседание эритроцитов. В терминальной стадии больная "катается в постели со стиснутыми зубами; каждая мышца напряжена до предела; она пытается броситься вниз, безжалостно бьёт себя кулаками". Двигательное возбуждение длится, пока не иссякают последние силы. Общая продолжительность болезни от инициальной вспышки возбуждения до смерти составляет от 3 до 14 дней. При вскрытии выявляется отёк мозга. Штаудер обратил внимание на то, что "смертельные кататонии" развивались у пациентов молодого возраста. В преморбиде ни у кого не обнаруживалось черт *Verschroben* или кречмеровского "шизоидного типа". Наоборот, они были живыми, общительными, с развитым чувством юмора. Иногда прослеживались сосудистая лабильность, приступы головной боли, нарушения менструального цикла. При желании можно было рассуждать про гипертиреоз, про "тимопатическую личность". И всё же, - констатировал автор, - от здоровых ничем примечательным они не отличались. Штаудер предположил роль дисфункционального диэнцефалона как вероятного генератора массивных расстройств церебральной регуляции. В конце статьи он задал читательской аудитории вопрос, что же собою представляет этот молниеносный психоз: чисто количественное отличие от иных кататоний или заболевание *sui generis* с собственным этиопатогенезом [54]. К сожалению, употребление Штаудером термина "кататония" в названии работы содействовало дальнейшему смешению диагностических категорий. Признавая неправомерность обозначения психоза подвижности термином "кататония", ряд специалистов предлагали дать ему более подходящее название: "угрожающие гиперкинезы" [45], "синдром фатальной гипертермии" [25]. В 1930-50-х гг. Ролв Йессинг публиковал серию статей, посвящённых биологическим аспектам периодической кататонии. Он искал корреляции состояния больных с изменениями автономной нервной системы, азотного баланса, метаболизма катехоламинов, электроэнцефалограмм [19-21]. Выборки не были гомогенными: они формировались по принципу приступообразного течения и вместе с периодической кататонией включали психоз подвижности. Неудивительно, что полученные результаты были плохо воспроизводимы и не нашли дальнейшего применения. Актуален факт, установленный Лейвом Йессингом (сыном Ролва): длительная терапия нейролептиками меняет периодичность приступов психомоторных психозов и ухудшает долгосрочный прогноз [18]. Крёпелин различал периодическую и персистирующую кататонии по характеру их течения и исходов. Карл Лёонхард, базируясь на многолетних наблюдениях больных эндогенными психозами,

включающих изучение их семейного анамнеза, установил ряд других важных отличий и окончательно отделил от кататоний психоз подвижности (синоним – "гиперкинетический-акинетический двигательный психоз"). Впервые он опубликовал результаты исследований психомоторных психозов в 1942 г. [43], продолжая затем накопление клинического материала до конца жизни. В его базе данных было 83 больных психозом подвижности, 136 периодической кататонией и 232 системной кататонией. Лёонхард доказал дискретность диагностических объектов. Они различаются этиологией, соотношениями полов, возрастом и типологией начала заболевания, характером психомоторных нарушений, течением, исходами (см. табл. 2).

Таблица 2. Признаки, дифференцирующие психомоторные психозы в работах Лёонхарда [4, 32, 38-42, 44]

Table 2. Signs differentiating psychomotor psychoses in Leonhard's works

Признаки	Психоз подвижности	Периодическая кататония	Системная кататония
Таксономическая группа	циклоидные психозы	несистемные шизофрении	системные шизофрении
Этиология	патология I триместра беременности	аутосомно-доминантное наследование	патология II триместра беременности
Пропорция мужчин и женщин	1 : 3,5	1 : 1,2	1,8 : 1
Средний возраст начала болезни	27,7 лет	22,6 лет	24,6 лет
Симптоматика	полиморфная		мономорфная
Психомоторные симптомы	расторможение или блокада реактивных и экспрессивных движений (гиперкинезии и акинезии)	качественные искажения автоматической моторики (паракинезии) в сочетании с хореiformными гиперкинезами, гипо- и акинезией	
Вероятность аутохтонной фебрилизации	имеется	отсутствует	

приступа			
Течение	межфазная биполярность, интермиссии	интрафазная биполярность, ремиссии	однообразное, непрерывно- прогредиентное
Исход	бездефектный	уплощение аффекта	распад личности

По Лёонхарду, приступам периодической кататонии свойственна интрафазная биполярность. Её нет ни при психозе подвижности, ни при однообразно протекающей системной кататонии. Ступор внезапно прерывается стереотипными итерациями и двигательными импульсами. Пациент вдруг стремительно вскакивает, кричит, совершает бессмысленные действия, проявляет агрессию, замолкает и вновь впадает в неподвижность. Гиперкинезии и акинез сосуществуют в разных частях тела. К примеру, конечности в беспрестанном движении, но лицо и туловище скованы, и наоборот. Движения псевдоэкспрессивные, толчкообразные, прерывистые. Сопротивление попыткам изменить положение головы, конечностей возникает автоматически, вне связи с аффектом (истинный негативизм). Мимика "пустая", с чередующимися гримасами. В гримасничанье участвует верхняя часть лица. Этим оно отличается от ограниченных орофациальной областью, дискомфортных для больного нейролептических дискинезий. Наблюдаются миоклонические подёргивания. Взгляд пристальный. Речь в виде однообразной логореи, стереотипной брани, вербигераций. Артикуляция не модулирована. На вопросы пациент отвечает "мимо", импульсивно, не размышляя, иногда повторяя слово, выхваченное из произнесённой врачом фразы. Бывают пароксизмы насильственного смеха. Аффекты страха или экстаза сопровождаются подозрительностью, идеями отношения, чувством изменённости тела и окружающего мира, слуховыми галлюцинациями. Резидуальных психотических симптомов в ремиссиях периодической кататонии нет. Но с каждым приступом угасают побуждения к деятельности, привязанности, экспрессивные и реактивные движения. Нарастают речевые и двигательные стереотипии, гримасы, мышечные подёргивания, импульсивные "мимо-ответы". Мышление становится замедленным, мимика - скудной, движения – "рублеными", походка - угловатой. Уплотнённый аффект может сочетаться с импульсивностью. Преобладание акинеза в структуре приступов ухудшает прогноз. Тем не менее, интеллектуального оскудения, глубокой апатии не формируется. Как и при иных формах несистемной шизофрении: аффективной парафрении и катафазии, болезнь поражает отдельные психические функции, не затрагивая ядро личности. При системной кататонии поражены системы мозга, обеспечивающие высшие мыслительные и волевые процессы. От гебефрении психоз отличается качественными нарушениями психомоторики, многообразием симптомов и ремиттирующим течением. "Между системной и несистемной шизофрениями,

по существу, нет ничего общего. Общее название оправдано одной лишь традицией, поскольку мы со времён Крёпелина и Блэйлера привыкли объединять все эндогенные психозы, ведущие к дефекту, под одним названием – шизофрения. Системные формы шизофрении обладают вялотекущим прогрессивным характером, несистемные же отличаются рецидивирующим течением, а иногда и чётко выраженной периодичностью" [4]. Лёонхард установил, что "фебрильная кататония" может развиваться в ходе гиперкинетического приступа психоза подвижности. Предвестником этого тяжёлого осложнения служит появление "немного гиперкинеза" с неупорядоченным двигательным беспокойством всего тела. Спонтанных фебрилизаций приступов периодической кататонии наблюдать ему не приходилось [4]. Выводы подтвердились описаниями случаев "фебрильной кататонии" в работах других авторов. Так, в монографии Александра Тиганова "Фебрильная шизофрения" (1982) все приведённые им клинические примеры "рекуррентной шизофрении" де-факто соответствовали картине психоза подвижности. В примерах приступообразно-прогрессивной шизофрении описывались приступы периодической кататонии, малигнизация которых происходила на фоне терапии нейролептиками [6]. Рецидивы психоза подвижности у женщин могут совпадать с menses. Об устойчивых связях приступов периодической кататонии с менструальным циклом или родами не сообщают [40]. Этиопатогенетическая обоснованность, прогностическая надёжность, конструктивная валидность систематики Лёонхарда подтверждены многими исследованиями [10, 13, 16, 22, 46-48, 58]. Получены весомые доказательства участия наследственного фактора в происхождении периодической кататонии [11, 55, 56], связь психоза подвижности с материнскими инфекциями в период эмбрионального развития (когда образуются диэнцефальные структуры); системной кататонии – с патологиями второго триместра беременности (когда у плода начинаются дифференцировка структур больших полушарий и гирификация коры) [17, 57]. Развитие психиатрической систематики заметно отличается от таковой в других разделах медицины. Так, если в неврологии одних только идиопатических (эндогенных) заболеваний ЦНС насчитывается не менее трёх десятков форм, то в психиатрических классификациях продолжается "блуждание в трёх соснах": между шизофренией, аффективными и органическими психозами. При этом систематика Лёонхарда критикуется как излишне громоздкая. Немаловажное значение имело и то обстоятельство, что основные положения своей концепции Лёонхард выдвигал в Восточном Берлине, будучи руководителем психиатрической клиники университетского комплекса Шарите. Полноценный научный обмен с западными психиатрами был перекрыт "железным занавесом"; с советскими – гегемонией академика Снежневского с его паншизофренической теорией. Ну, а затем психиатрию постигли примитивизация, стандартизация и унификация. Лучшие

достижения классической европейской психиатрической школы в контексте этих негативных последствий глобализации оказались невостребованными [3]. Во второй части нашей статьи мы обсудим, как это сказалось на современных подходах к диагностике и терапии психомоторных психозов.

Литература / References

1. Ануфриев А.К. О структуре и динамике приступов рекуррентной шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии им С.С. Корсакова. 1969;69(1):107-113.
Anufriev AK. About the structure and dynamics of exacerbations of recurrent schizophrenia. Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii imeni S.S. Korsakova. 1969;69(1):107-113. (In Russ.).
2. Губа Г.П. Справочник по неврологической семиотике. Киев: Вища школа; 1977.
Guba G.P. Spravochnik po nevrologicheskoi semiotike. Kiev: Vishcha shkola; 1977. (In Russ.).
3. Давтян Е.Н. Психиатрия сегодня: последствия глобализации. Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2012;(4):3-6.
Davtyan EN. Psychiatry today: consequences of globalization. Obozrenie psikhiatrii i meditsinskoj psikhologii im. V.M. Bekhtereva. 2012;(4):3-6. (In Russ.).
4. Леонгард К. Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология. Пер. с нем. под ред. А.С. Тиганова. Москва: Практическая медицина; 2010.
Leongard K. Sistematika endogennykh psikhozov i ikh differentsirovannaya etiologiya. Per. s nem. pod red. A.S. Tiganova. Moskva: Prakticheskaya meditsina; 2010. (In Russ.).
5. Сербский В.П. Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии. Москва: И.Н. Кушнерев и Ко; 1890.
Serbskii V.P. Formy psikhicheskogo rasstroistva, opisyvaemye pod imenem katatonii. Moskva: I.N. Kushnerev i Ko; 1890. (In Russ.).
6. Тиганов А.С. Фебрильная шизофрения: клиника, патогенез, лечение. Москва: Медицина; 1982.
Tiganov A.S. Febril'naya shizofreniya: klinika, patogenez, lechenie. Moskva: Meditsina; 1982. (In Russ.).
7. Шток В.Н., Левин О.С., Федорова Н.В. Экстрапирамидные расстройства: Классификация, терминология, диагностика, лечение: руководство для врачей. 2-е издание, переработанное и дополненное. Москва: Медицинское информационное агентство; 2002.
Shtok V.N., Levin O.S., Fedorova N.V. Ekstrapiramidnye rasstroistva: Klassifikatsiya, terminologiya, diagnostika, lechenie: rukovodstvo dlya vrachei. 2-e izdanie, pererabotannoe i dopolnennoe. Moskva: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2002. (In Russ.).

8. Aschaffenburg G. Die Katatoniefrage. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1898;54(6):1004-1026.
9. Baillarger JG. De l'état désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité. Ann Med Psychol. 1843;1:76-256.
10. Ban TA. Chronic schizophrenias: A guide to Leonhard's classification. Comprehensive Psychiatry. 1982;23(2):155-169. [https://doi.org/10.1016/0010-440X\(82\)90060-8](https://doi.org/10.1016/0010-440X(82)90060-8)
11. Beckmann H, Franzek E, Stöber G. Genetic heterogeneity in catatonic schizophrenia: A family study. American Journal of Medical Genetics. 1996;67(3):289-300. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8628\(19960531\)67:3<289::AID-AJMG5>3.0.CO;2-I](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8628(19960531)67:3<289::AID-AJMG5>3.0.CO;2-I)
12. Bell L. On a form of disease resembling some advanced stages of mania and fever, but so contradistinguished from any ordinary observed or described combination of symptoms as to render it probable that it may be overlooked and hitherto unrecorded malady. American Journal of Insanity. 1849;6(2):97-127.
13. Berrios GE, Schioldann J. Motility Psychoses. Hist Psychiatry. 2017;28(4):489-505. <https://doi.org/10.1177/0957154X17719387>
14. Bleuler E. Dementia Praecox, Oder Gruppe Der Schizophrenien. Deuticke; 1911.
15. Bonhoeffer K. Die exogenen Reaktionstypen. Archiv f Psychiatrie. 1917;58(1):58-70. <https://doi.org/10.1007/BF02036408>
16. Caroff SN, Hurford I, Bleier HR, Gorton GE, Campbell EC. Recurrent Idiopathic Catatonia: Implications beyond the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th Edition. Clin Psychopharmacol Neurosci. 2015;13(2):218-221. <https://doi.org/10.9758/cpn.2015.13.2.218>
17. Franzek E, Beckmann H. Different Genetic Background of Schizophrenia Spectrum Psychoses: A Twin Study. AJP. 1998;155(1):76-83. <https://doi.org/10.1176/ajp.155.1.76>
18. Gjessing LR. A review of periodic catatonia. Biological Psychiatry. 1974;8(1):23-45.
19. Gjessing R. Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie der katatonen Erregung. III. Mitteilung. Über periodisch rezidivierende katatone Erregung, mit kritischem Beginn und Abschluß. Archiv f Psychiatrie. 1935;104(1):355-416. <https://doi.org/10.1007/BF01814233>
20. Gjessing R. Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie periodisch katatoner Zustände. IV. Mitteilung. Versuch einer Ausgleichung der Funktionsstörung. Archiv f Psychiatrie. 1939;109(3):525-595. <https://doi.org/10.1007/BF02157548>
21. Gjessing R, Gjessing L. Some Main Trends in the Clinical Aspects of Periodic Catatonia. Acta Psychiatrica Scandinavica. 1961;37(1):1-13. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1961.tb06155.x>
22. Jabs BE, Pfuhlmann B, Bartsch AJ, Cetkovich-Bakmas MG, Stöber G. Cycloid psychoses – from clinical concepts to biological foundations. J Neural Transm. 2002;109(5):907-919. <https://doi.org/10.1007/s007020200074>

23. Kahlbaum K. Die Katatonie Oder Das Spannungsirresein: Eine Klinische Form Psychischer Krankheit. Verlag August Hirshwald; 1874.
24. Kirby GH. The catatonic syndrome and its relation to manic depressive insanity. J Nerv Ment Dis. 1913;40(11):694-704.
25. Kish SJ, Kleinert R, Minauf M, et al. Brain neurotransmitter changes in three patients who had a fatal hyperthermia syndrome. Am J Psychiatry. 1990;147(10):1358-1363.
<https://doi.org/10.1176/ajp.147.10.1358>
26. Kleist K. Die Katatonie. Nervenarzt. 1943;16:1-10.
27. Kleist K. Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Referate und Ergebnisse. 1911;3:914-917.
28. Kleist K. Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1922;52:253-302.
29. Kleist K. Schizophrenic Symptoms and Cerebral Pathology. Journal of Mental Science. 1960;106(442):246-255. <https://doi.org/10.1192/bjp.106.442.246>
30. Kleist K. Über zyklische Degenerationspsychosen, besonders Verwirrtheits- und Motilitätspsychosen. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1926;44:655-656.
31. Kleist K, Driest W. Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen: I. Teil. Die als Katatonien verkannten Degenerationspsychosen, Psychosen der Schwachsinnigen und symptomatischen Psychosen. Z f d g Neur u Psych. 1937;157(1):479-556.
<https://doi.org/10.1007/BF02881925>
32. Kleist K, Leonhard K, Schwab H. Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen. Z f d g Neur u Psych. 1940;168(1):535-586. <https://doi.org/10.1007/BF02871574>
33. Kraepelin E. Dementia Praecox and Paraphrenia. Barth; 1919.
34. Kraepelin E. Manic-Depressive Insanity and Paranoia. E. & S. Livingstone; 1921.
35. Kraepelin E. Psychiatrie Ein Lehrbuch Für Studirende Und Ärzte. 7te Aufl. Zweiter Band: Klinische Psychiatrie. Verlag von Johann Ambrosius Barth; 1904.
36. Kraepelin E. Ueber Remissionen bei Katatonie. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin. 1896;52:1126-1127.
37. Kraines SH. Bell's mania. Am J Psychiatry. 1934;91(1):29-40.
<https://doi.org/10.1176/ajp.91.1.29>
38. Leonhard K. Aufteilung Der Endogenen Psychosen. Akademie-Verlag; 1968.
39. Leonhard K. Contradictory Issues in the Origin of Schizophrenia. Br J Psychiatry. 1980;136(5):437-444. <https://doi.org/10.1192/bjp.136.5.437>

40. Leonhard K. Cycloid Psychoses—Endogenous Psychoses which are Neither Schizophrenic Nor Manic-Depressive. *Journal of Mental Science*. 1961;107(449):633-648.
<https://doi.org/10.1192/bjp.107.449.633>
41. Leonhard K. Die cycloiden, meist als Schizophrenien verkannten Psychosen. *Psychiatr Neurol Med Psychol*. 1957;9(12):359-365.
42. Leonhard K. Ein dominanter und ein rezessiver Erbgang bei zwei verschiedenen Formen von Schizophrenie. *Nervenarzt*. 1975;46(5):242-248.
43. Leonhard K. Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien. 2. Mitt.: Kombiniert-systematische und periodische Katatonien. *Allg Z Psychiatr*. 1942;121(1):1-35.
44. Leonhard K. Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien. 2. Mitteilung: Kombiniert-systematische und periodische Katatonien. *Allg Z Psychiatr*. 1942;121:1-35.
45. Neele E. Krampftherapie und Differentialdiagnose der bedrohlichen Hyperkinese (fälschlich “tödliche Katatonie” genannt). *Z Ges Neurol Psychiatr*. 1944;178:165-189.
46. Neumärker KJ. Leonhard and the Classification of Psychomotor Psychoses in Childhood and Adolescence. *Psychopathology*. 2010;23(4-6):243-252. <https://doi.org/10.1159/000284667>
47. Pethő B, Tolna J, Tusnády G, et al. The predictive validity of the Leonhardian classification of endogenous psychoses. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosc*. 2008;258(6):324-334.
<https://doi.org/10.1007/s00406-007-0799-y>
48. Pfuhlmann B, Jabs B, Althaus G, et al. Cycloid psychoses are not part of a bipolar affective spectrum: Results of a controlled family study. *Journal of Affective Disorders*. 2004;83(1):11-19.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2004.03.005>
49. Schneider K. *Klinische Psychopathologie*. Georg Thieme Verlag; 1955.
50. Schneider K. Über Wesen und Bedeutung katatonischer Symptome. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. 1914;22(1):486-505.
51. Schüle H. Klinische Beiträge zur Katatonie. *Allg Z Psychiatr psychiatr-gerichtl Med*. 1906;(63):221-242.
52. Schüle H. Zur die Katatonie Frage: Eine klinische Studie. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*. 1898;54:515-552.
53. Seglas MT, Chaslin PH. Katatonia. *Brain*. 1889;12(1-2):191-232.
54. Stauder KH. Die tödliche Katatonie. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1934;102(1):614-634.
55. Stöber G. Genetic predisposition and environmental causes in periodic and systematic catatonia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2001;251(1):121-124.
<https://doi.org/10.1007/PL00014196>

56. Stöber G, Franzek E, Lesch KP, Beckmann H. Periodic catatonia: A schizophrenic subtype with major gene effect and anticipation. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 1995;245(3):135-141. <https://doi.org/10.1007/BF02193085>
57. Stöber G, Kocher I, Franzek E, Beckmann H. First-trimester maternal gestational infection and cycloid psychosis. Acta Psychiatrica Scandinavica. 1997;96(5):319-324. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1997.tb09923.x>
58. Trostorff S, Leonhard K. Catamnesis of Endogenous Psychoses according to the Differential Diagnostic Method of Karl Leonhard. Psychopathology. 1990;23(4-6):259-262. <https://doi.org/10.1159/000284669>
59. Urstein M. Manisch-Depressives Und Periodisches Irresein Als Erscheinungsform Der Katatonie. Urban & Schwarzenberg; 1912.
60. Wernicke C. Grundriß Der Psychiatrie in Klinischen Vorlesungen. Verlag von Georg Thieme; 1900.

Сведения об авторах:

Снедков Евгений Владимирович — доктор медицинских наук, профессор. Врач-психиатр, СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница св. Николая Чудотворца», 190121, Санкт-Петербург, наб. р. Мойки, 126. email: esnedkov@mail.ru

Лемешев Илья Владимирович — заведующий отделением ОПП РПС ДС, врач-психиатр, СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница св. Николая Чудотворца», 190121, Санкт-Петербург, наб. р. Мойки, 126; ассистент кафедры психиатрии и наркологии, ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д.41. email: ilya.lemeshev@gmail.com

Коляда Александр Александрович — кандидат медицинских наук. Врач-невролог, СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница св. Николая Чудотворца», 190121, Санкт-Петербург, наб. р. Мойки, 126. email: kazak-76@mail.ru