

кстати, и нет убедительных данных), а еще большим повышением уровней спермина и спермидина, для синтеза которых может использоваться необходимый им метионин. Ингибиторы MAO при этом, вероятно, угнетают процесс образования ГАМК из ацетилированного путресцина. То есть, в больном мозге, при нарушении равновесия уровней полиаминов, могут происходить различные абнормальные процессы, нарушающие его деятельность. О важной роли полиаминов при психозах свидетельствуют и данные об ингибировании SAMДК - одного из основных ферментов синтеза полиаминов - антипсихотическими препаратами [15].

В норме полиамины имеются и в белом, и в сером веществе мозга. Несмотря на то, что активность SAMДК в белом веществе едва определяется, уровни спермина и спермидина здесь достаточно высоки. Значение полиаминов в белом веществе неизвестно даже в норме, но может быть это объясняется специфическим поглощением или процессами транспорта спермина и спермидина, имеющими место для других типов клеток [19, 33]. Альтернативным объяснением может быть и необходимость полиаминов как структурных компонентов миелиновых оболочек аксонов.

У больных шизофренией, как показано выше, обнаружено значительное уменьшение величины молярного отношения спермидин/спермин, являющегося показателем пролиферации для всех типов клеток. Следствием уменьшения этой величины может быть уменьшение реактивности нейроглии и практическое отсутствие пролиферативной реакции астроглии и олигодендроглии (эти признаки морфологически обнаружены у больных шизофренией). С другой стороны, известно, что белое вещество мозга в основном состоит из миелина, упорядоченной системы слоев липопротеидов, по сути, составляющих оболочки - "мембраны" аксонов. Полиамины, являясь составной частью всех мембранных структур, играют важнейшую роль в их функционировании. Поэтому, имеется вероятность того, что изменение соотношения и абнормальное увеличение концентрации отдельных полиаминов в белом веществе ( т.е. в миелиновых мембранах аксонов), может нарушать проводимость сигналов по нервным путям, что в конечном счете может являться одной из причин дезинтеграции нейронных связей.

Наконец, имеет смысл рассмотреть еще один аспект возможного следствия нефизиологического накопления полиаминов в мозге больных шизофренией.

В последнее время при других патологиях интенсивно изучаются вопросы вовлечения полиаминов в процесс апоптоза (программированной гибели клеток, имеющей различия с некрозом). Морфологические признаки апоптоза включают: сморщивание клеток, конденсацию хроматина и ядерной мембраны, пузырчатость мембранных структур. Установлено, что ОДК играет роль медиатора в с-мусиндуцированном апоптозе [9]. Помимо этого, продукт ОДК - путресцин при чрезмерном его накоплении также индуцирует этот процесс, в частности, в клетках меланомы [18].

Вполне вероятно, что увеличение полиаминов (путресцина) в мозге больных, помимо других возможных эффектов, может быть одним из причинных факторов морфологически определяемого у больных шизофренией сморщивания нейронов, дистрофических изменений, наличия патологической зернистости и очагов выпадения нейронов. Эти признаки могут быть следствием развития процессов апоптоза.

В заключение хотелось бы отметить, что каждый исследователь и нейрохимик, и биохимик, обнаруживший новый фактор, кажущийся характерным или специфическим для конкретного заболевания, задумывается над тем, не является ли этот феномен следствием лекарственной терапии. В данном случае, хотя и оцениваем полученные результаты с определенной степенью осторожности, все же полагаем, что столь значительные изменения в уровнях и соотношениях отдельных полиаминов в исследованных структурах мозга вряд ли могут быть результатом лечения, хотя бы по той причине, что и нейрореплетики и антидепрессанты, хотя и увеличивают активность ОДК, но сильно угнетают активность SAMДК (фермента синтеза спермина и спермидина). А повышение активности ОДК в данном случае может быть вторичным - компенсаторной реакцией мозга на снижение лекарственными препаратами уровней высших полиаминов - спермина и спермидина.

Таким образом, нами обнаружено значительное повышение концентрации полиаминов в некоторых структурах лимбической системы и ретикулярной формации мозга больных шизофренией. Эти результаты подтверждают мнение R.S. Richardson-Andrews о базисных нарушениях метаболизма полиаминов при шизофрении. Являются ли они первопричиной и играют ли центральную роль в возникновении психозов, характерны ли они для шизофрении или и для других эндогенных психических заболеваний - вопрос, который будет решен при дальнейших,

более углубленных исследованиях. Представленные результаты, данные предыдущих наших исследований [2, 3, 4], а также исследования других авторов [11] о повышении полиаминов в биологических жидкостях больных шизофренией свидетельствуют о немаловажном значении полиаминов в этиопато-

генезе шизофрении.

Результаты данного исследования предполагают возможность новых подходов и средств в лечении больных шизофренией. При этом могут быть созданы новые фармакологические препараты, влияющие на обмен полиаминов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Наварова З.А. // Труды Молотовского мед. института; Молотов. - 1957. - В. XXVL. - 257с.
2. Сви́нарев В. И. // Журн. невропатол. и психиатрии. - 1987. - т.67. - № 5. - С. 738-734.
3. Сви́нарев В.И., Залеток О.П. // Мед. реф. журн. Психиатрия. Разд. 14 -1987. - № 1. - С. 1-6.
4. Сви́нарев В.И. Автореф. канд. диссерт. - Киев, 1995. - 25с.
5. Abdyl-Monem M.M. and Ohno K. // J. Chromatogr. - 1975. - V.107. - P. 416-419.
6. Anderson D.J., Crosland L., Show G.G. // Neuropharmacology. - 1975. - V.14. - P. 571-577.
7. Chaudhury D., Choudhury J., Mukherjea M. // Dev. Brain Res. - 1983. - V.10, № 1. - P. 143-148.
8. Chu P.-J., Saito H., Abe K. // Neurosci. Res. - 1994. - V.19. - P. 155-160.
9. Cleveland J.L. // Abstracts of Gordon Conf. on Polyamines. Meriden, New Hampshire, - 1995. - P. 12.
10. Creese J., Burt D.R., Snyder S.H. // Science. - 1975. - V.192. - P. 481-483.
11. Das J., de Bellaroché J., Essali M.A., Richardson-Andrews R., and Hirsch S.R. // Schizophrenia Res. - 1989. - V.2, №1. - P. 142.
12. Dienel G.A. and Cruz N.F. // J. Neurochem. - 1984. - V.42, № 5. - P. 1053-1061.
13. Di Giordio R.M., De Luca G., Nistlco G., and Jentile R. // J. Neurochemistry. - 1985. - V.45, № 3. - P. 739-743.
14. Greenberg C., Craddock P. // Clin. Chem. - 1982. - V.28. P.1725-1726.
15. Hietala O.A., Laitinen S.J., Laitinen P.H. // Biochem. Pharmacol. - 1983. - V.32, № 18. - P. 1581-1585.
16. Hirsch S.R., Richardson-Andrews R., Costall B., Kelly M.E., de Bellaroché J., Naylor R.J. // Psychopharmacology. - 1987. - V.93, № 1. - P. 101-104.
17. Iqbal Z., Koenig H. // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 1985. - V.133. - P. 563-573.
18. Kahara Ch. // Abstracts of Gordon Conf. on Polyamines. Meriden, New Hampshire, 1995. - P. 18.
19. Khan N.A., Masson J., Quemener V., Moulinoux J.P. // Cell. Mol. Biol. - 1990. - V.36. - P. 345-349.
20. Kossorotow A., Wolf H.U., Sella N. // Biochem. J. - 1974. V.144, № 1. - P. 21-27.
21. Moanuly P.A., Yusuf H.K.M., Diokerson J.W.T., Hey E.N., Waterlow J.O. // J. Neurochem. - 1977. - V.28. P. 1305-1310.
22. Mondadori C., Weiskrantz L., Buerk H., Petschke F., Fagg G.E. // Exp. Brain Res. - 1989. - V.75. - P.449-456.
23. Mgrison L.D., Becker L., Ang L.O., Klsh S.J. // J. Neurochem. - 1995. - V.65, № 5. - P. 636-642.
24. Paschen W. // Cerebrovasc. Brain Metab. Rev. - 1998. - V.4. - P. 59-88.
25. Perry T.L., Hansen S., MagDugall L. // J. Neurochem. - 1967. - V.14, № 3. - P. 775-782.
26. Richardson-Andrews R.C. // Med. Hypotheses. - 1983. - V.11. - P.157-166.
27. Scott R.H., Sutton K.G., Dolphin A. C. // Trends. Neurosci. - 1993. - V.16. - P. 1530160.
28. Seiler N. and Bolkenius F.M. // Neurochem. res. - 1985. - V.10, № 2. - P. 529-544.
29. Shaw G.G. // Neurochem. Int. - 1981. - V.3, № 2. - P. 111-112.
30. Shaw G.G., Pateman A.J. // J. Neurochem. - 1973. - V.20, № 5. - P.1225-1230.
31. Slotkin T.A., Bartolome J. // Brain. Res. Bull. - 1986. V.17, № 1. - P. 307-320.
32. Sturman J.A., Gaull G.E. // Pediatr. Res. - 1974. - V.8, № 1, - P. 231-237.
33. Toninello A., Dalla Via L., Siliprandi D., Garild K.D. // J. Biol. Chem. - 1992. - V.267, № 11. - P. 18393-18397.
34. Williams-Ashman H.G., Lockwood D.H. // Ann. N.Y. Acad. Sci. - 1970. - V.171. - P.882.
35. Williams K., Romano C., Dichter M.A., Molinoff P.B. // Life Sci. - 1991. - V.48, № 2. - P. 469-479.

*А.П. Чуприков, С.П. Залеток, В.І. Сви́нарєв, А.В. Федотов*

### ДОСЛІДЖЕННЯ ПОЛІАМІНОВ У АУТОПСІЙНИХ ВЗІРЦЯХ ДЕЯКИХ СТРУКТУР ЛІМБІЧНОЇ СИСТЕМИ ТА РЕТИКУЛЯРНОЇ ФОРМАЦІЇ МОЗКУ ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ

Український НДІ соціальної та судової психіатрії МОЗ України, Київ

Досліджені концентрація та розподіл сперміна, спермідіна та путресцину у деяких структурах лімбічної системи та ретикулярної формації аутопсійного мозку 8 хворих на параноїдну шизофренію. Найбільш високі рівні спермідіна знайдені у сірій речовині лобної долі, в сірій та білій скроневої долі. Максимальний рівень путресцину знайдений в гіпоталамусі, лобній долі та у *gurus cinguli*. Найбільша концентрація сперміна міститься у чорній субстанції, білій речовині лобної долі та *gurus cinguli*. Обговорюється можлива роль поліамінів у етіопатогенезі шизофренії. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 9-14).

*A.P. Chuprikov, S.P. Zaletok, V.I. Svinarev, A.V. Fedotov*

### INVESTIGATION OF POLYAMINES IN AUTOPSY PATTERNS OF SOME STRUCTURES OF LIMBIC SYSTEM AND RETICULAR FORMATION OF THE BRAIN OF THE PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA

Ukrainian scientific research Institute of social and forensic psychiatry Ministry of Public Health of Ukraine, Kiev

Content and regional distribution of spermine, spermidine and putrescine in some structure of limbic system and reticular formation in autopsy brain of 8 paranoid schizophrenic patients were studied. Spermidine levels were especially high in frontal grey matter and in temporal grey and white matter.

The highest levels of putrescine were observed in hypothalamus, frontal cortex and convolution of the cingulum. Maximum concentration of spermine were contained in substantia nigra and white matter of frontal lobe and convolution of the cingulum. The possible role of polyamines in etiology and pathogenesis of schizophrenia were discussed. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 9-14).

Поступила в редакцію 12.11.96

## **КЛИНИКА ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЫ, ВОЗНИКАЮЩИХ У ПОДРОСТКОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Кафедра психиатрии Киевской медицинской академии последипломного образования МЗ Украины

Ключевые слова: эндогенные психозы, маниакально-депрессивный психоз, шизоаффективный психоз, церебральная резидуально-органическая недостаточность, шизофрения.

В психиатрической практике последних десятилетий отмечается учащение диагностики аффективных психозов [1, 2, 3]. Аффективные психозы, возникающие у детей и подростков с церебральной резидуально-органической недостаточностью (ЦРОН), недостаточно четко отражены в существующих классификациях психических заболеваний. Их нозологическая неопределенность нередко ведет к диагностическим ошибкам с назначением неадекватных терапевтических мероприятий, что способствует затяжному течению психоза и более частым рецидивам заболевания [4, 5], приводящим в ряде случаев к инвалидизации [6].

Проведено изучение и комплексная сравнительная оценка клинических проявлений психотических форм аффективной патологии у подростков с церебральной резидуально-органической недостаточностью. Из 120 пациентов, перенесших в возрасте 9-16 лет психозы с преимущественной патологией аффективной сферы, после тщательного комплексного исследования клинических особенностей, экспериментально-психологического обследования на высоте приступа и в ремиссии, учета частоты и продолжительности приступов, анализа родословных, электроэнцефалографических, биохимических,

иммунологических и других данных параклинических исследований, а также тщательного ретроспективного изучения анамнеза и двадцатилетнего катамнестического наблюдения только 52 были диагностированы как интимно связанные с церебральной резидуально-органической недостаточностью. Аффективные расстройства у 68 больных были оценены в рамках других нозологических групп, в том числе и эндогенных, возникших на фоне церебральной резидуально-органической недостаточности.

В группу больных, страдающих эндогенными психозами, были отнесены 33 обследуемых, у 15 из которых диагностированы маниакально-депрессивный психоз или циклотимия, у 10 шизофрения, у 8 шизоаффективный психоз. У всех наблюдаемых пациентов данной группы констатировались признаки церебральной резидуально-органической недостаточности, которая в большинстве случаев способствовала более ранней манифестации и психоорганическому оформлению эндогенного психоза. В родословных больных группы эндогенных психозов отмечена выраженная отягощенность психическими заболеваниями, особенно в группе аффективных и шизоаффективных психозов.

### **Клиника маниакально-депрессивного психоза у подростков с ЦРОН**

В анамнезе детей и подростков с диагнозом *Маниакально-депрессивный психоз и циклотимия* отмечен неблагоприятный акушерский анамнез или заболевания матери в период беременности в 15 случаях, токсикоз беременности в 8, угроза выкидыша в 6, слабость родовой деятельности в 8, алкоголизм родителей в 4, гемолитическая болезнь новорожденных в 2, обвитие пуповины вокруг шеи в 7, асфиксия в родах в 6 случаях. У большинства пациентов этой груп-

пы на фоне нормального или задержанного психо-физического развития выявлялась эмоциональная лабильность, психомоторное беспокойство, трудность засыпания, тревожный, беспокойный, поверхностный и редуцированный по продолжительности сон. Церебрастенические проявления усиливались под влиянием стрессовых ситуаций, интеркуррентных заболеваний, вакцинации. В ответ на воздействие на зрительный, слуховой, тактильный и другие анализато-

ры нередко проявлялся синдром вегето-висцеральных дисфункций в виде вегето-сосудистых пятен, проходящего цианоза, расстройства терморегуляции, желудочно-кишечных дискинезий, лабильности сердечно-сосудистой и дыхательной системы, проявляющейся аритмией, тахикардией, тахипноэ или брадикардией и брадипноэ. Важным критерием, указывающим на наличие церебральной резидуально-органической недостаточности, являлись синдром повышения или понижения двигательной активности, подкорковые гиперкинезы, синдром задержки психомоторного и предречевого развития. У трех подростков в раннем возрасте зафиксирован эпилептиформный синдром.

Ретроспективное изучение анамнеза в десяти случаях показало наличие незамеченных своевременно кратковременных колебаний настроения, периодов безразличной тоскливости или веселости. Патопсихологическое исследование у большинства исследуемых констатировало наличие циклоидных черт или акцентуацию аффективного типа. К провоцирующим факторам относились патологически протекающий пубертатный период с характерными сдвигами в эндокринной системе, стрессы, интоксикации, в том числе алкогольные, черепно-мозговые травмы. У девочек начало заболевания часто совпадало с появлением менструации. Манифестация маниакально-депрессивного психоза и циклотимии начиналась с депрессивной фазы, которая протекала более длительно, чем маниакальная. В ряде случаев можно было отметить кратковременность и серийность приступов.

*Клиническая картина* зависела от типа течения (биполярного или монополярного) и от возраста манифестации. В структуре приступа фиксировались симптомы, характерные для триады Крепелина в форме маниакального (повышенное настроение, двигательное и речевое возбуждение), либо депрессивного синдрома (пониженное настроение, двигательная и речевая заторможенность). *Маниакальное состояние* проявлялось приподнятым витальным настроением, неадекватной веселостью, бодростью, ощущением физической силы, “радости бытия”, “неповторимо крепкого здоровья”. Подростки высказывали мысли о своей силе, ловкости, исключительных способностях, переоценке своих возможностей. Характерным было ускорение темпа механических ассоциаций, усиление пассивного внимания, некоторое обострение мнестических функций. Речь отличалась громкостью и быстротой, суждения поверхностно. Характерным для эндогенных аффективных психозов у

подростков с церебральной резидуально-органической недостаточностью являлась спутанность мании на высоте приступа с явлениями гневливости, раздражительности, гримасничаньем, расторможенностью влечений с элементами злобности и циничности. Пациенты неадекватно вяло стремились к общению и контактам с окружающими нередко утомляющим собеседников. Типичным было психомоторное возбуждение, напоминающее гебефреническое, редукция сна до 3-4 часов без жалоб на бессоницу, чрезмерное повышение аппетита вплоть до булемии с одновременным нарастающим похуданием. У некоторых подростков отмечался онанизм с перверзными эпизодами. В маниакальном состоянии, несмотря на расторможенность, подростки сохраняли навыки самообслуживания, привычки, черты воспитанности. Характерным являлось некритичность, отсутствие сознания болезни, чувства усталости, утомляемости и резкое снижение или отсутствие самокритики, гиперактивность без какой-либо цели, частые эпизоды нарушения поведения, игра без устали, неуправляемая подвижность с элементами дисфории. В младшем подростковом возрасте чаще отмечались гневливая мания, а гипомания в рамках циклотимии чаще проявлялась в виде делинквентного поведения. Нередко в маниакальном состоянии отмечались уходы из дома, чаще всего связанные с поиском новых впечатлений, знакомств. Повышенная активность часто проявлялась в непрерывных конфликтах, драках. У трех подростков отмечались правонарушения.

*Депрессивное состояние* проявлялось характерной триадой расстройств в форме болезненно угнетенного настроения, малоподвижностью с застывшей скорбной позой и мимикой, с застывшим, устремленным в одну точку взглядом. Характерным было переживание чувства безысходной тоски, которое сопровождалось или сменялось дисфорическими включениями, которые проявлялись недовольством окружающим, неконтактностью, нарушением поведения с агрессивными тенденциями, ранее не свойственными обследуемым. У большинства подростков отмечались суицидальные мысли без реализации из-за недостатка энергии, малоподвижности, а также идеи самообвинения и малоценности. Основной сверхценных идей у девочек нередко являлась полнота, а у мальчиков слабое физическое развитие. Незначительные недостатки внешности казались уродствами. Следует отметить ухудшение памяти, внимания, трудности в выполнении комбинаторных действий, решении арифметических задач. Многие считали себя

глупыми, ни к чему не приспособленными. У четырех больных констатировались ипохондрические переживания, ощущения сдавливания в груди с присоединением приступов страха и чувства жжения, что являлось также основанием для ипохондрических переживаний. Возрастным эквивалентом невыносимой “предсердечной тоски” являлись соматические жалобы на боль в сердце, тошноту или чувство плохого в груди. В четырех случаях психоз проявлялся внезапно начавшимися, ранее не свойственными этим пациентам, нарушениями поведения. Последние констатировались как непослушание, озлобленность и грубость по отношению к окружающим, особенно к родителям, непосещение школы, участие в асоциальных деяниях, пробный прием токсикоманических веществ или алкоголя, без получения удовольствия от опьянения и делинквентных поступков. Характерными диагностическими критериями депрессивного состояния у детей и подростков являлись раздражительность как проявление депрессивного настроения, доминирующая большая часть дня, сопровождающаяся выраженным понижением интересов или ощущения чувства радости от любого вида деятельности. Специфическими являлись соматовегетативные нарушения, проявляющиеся в форме снижения или прибавления массы тела без применения всякой диеты, повышение или понижение аппетита, бессонница

или гиперсомния, лабильность пульса, склонность к тахикардии, неопределенные болезненные ощущения в области сердца, запоры, мидриаз, сухость во рту, колебания артериального давления, нарушение менструаций у девочек, чувство усталости. В отличие от взрослых у пациентов обследуемой группы аффективных эндогенных расстройств отсутствовало стремление к помощи и поддержке в рамках микросоциальной среды, нередко отмечалось лучшее самочувствие по утрам, легкая гипомания или гиподепрессия в интермиссиях, редкость стойких депрессий или маний значительной продолжительности, значительная выраженность психомоторной и идеаторной заторможенности в депрессивных фазах, быстрая смена маниакальных и депрессивных состояний, которая может происходить в течении суток, короткие маниакальные эпизоды могли возникать в конце депрессивных состояний или предшествовать им, проявляясь в форме смешанных состояний.

Диагностика основывалась на основе длительного динамического и клинико-катамнестического наблюдения с учетом повторяемости приступов аффективных расстройств, наличия соматовегетативных нарушений, отсутствия продуктивных расстройств и негативных эмоционально-волевых и идеаторных изменений в интермиссиях, указаний на отягощенную аффективными заболеваниями наследственность.

### **Клиника шизофрении у подростков с ЦРОН**

У 10 подростков диагностирована *шизофрения*, возникшая на фоне церебральной резидуально-органической недостаточности. В пяти случаях психозу предшествовал продромальный период в форме плохого настроения, раздражительности, в остальных - в форме нарушения сна, капризности, ощущения необъяснимого “внутреннего дискомфорта”. В течении 2-3 дней остро развивалось психотическое состояние, на фоне агрипнического синдрома отмечалось немотивированное беспокойство, приступы беспричинной тревоги и витального страха, при которых подростки не могли объяснить причину охватившего их страха сойти с ума или страха смерти. Нередко тревожно-фобическое состояние сменялось эйфорической экзальтацией, психомоторной расторможенностью, сочетающейся со слезливыми пречтениями с элементами растерянности, недоумения, чередующимися с приступами выраженного изнеможения, крайней усталости, невозможности контактировать с окружающими. У ряда больных приступы психомоторного возбуждения длились от не-

скольких дней до нескольких недель, сопровождаясь тревогой, деперсонализацией, дереализацией, отрывочным бредом, нередко космического или религиозного содержания сочетаясь с расстройствами сознания аментивноподобного типа. У пациентов сохранялась элементарная формальная ориентировка во времени и месте, они правильно называли место пребывания, число, месяц. Однако они путали последовательность событий предшествующих дней, с трудом адаптировались в палате, проявляли симптом “двойной ориентировки” с нарушением чувства времени. В клинической картине первых приступов отмечались иллюзорно-галлюцинаторные включения. Галлюцинации бывали отрывочными, эпизодическими в виде окликов по имени или голосов, отдающих приказы или комментирующих их поведение. В незначительные по продолжительности промежутки времени у четырех больных отмечались ощущения “сделанности” мыслей или звучащие внутри головы голоса, у двух проявления “видеофильмов внутри головы”, у двух обонятельные галлюцинации

в форме ощущения “чернобыльского запаха” и “запаха инопланетянина”. Дерезализационные переживания в форме восприятия окружающего через призму странности и необычности трансформировались в бредовые идеи инсценировки, когда окружающая обстановка казалась ненастоящей, искусственной. Контакт с больными затруднялся из-за погружения их в грезоподобные фантазии с контактированием с космосом, планетами, звездами, с отрешением от окружающего. Нередко констатировались отрывочные идеи преследования, воздействия, отношения, которые легко забывались через некоторое время. Деперсонализационные расстройства проявлялись в форме ощущения изменения отдельных частей тела или самого себя в целом. Нарушения психомоторной сферы проявлялись в нелепых импульсивных действиях, нередко агрессивных или аутоагрессивных, причину которых подростки не могли объяснить. У некоторых пациентов отмечалось манерное поведение, гримасы, необычные позы, неестественная интонация речи, чередующиеся с периодами молчания. Речь больных нередко отличалась несобранностью, витиеватыми оборотами, с элементами резонерства. Почти у всех больных данной группы отмечались выраженные соматовегетативные изменения в виде субфебрильной температуры, обезвоживания, лейкоцитоза, тремора, фибриллярных подергиваний, которые проявлялись в первые дни заболевания и имитировали острый период экзогенных инфекционно-токсических состояний. В отличие от последних у исследуемых больных отмечалась сохранность воспоминаний о пережитом и по мере стихания психомоторного возбуждения не было характерной для больных инфекционными психозами психологически понятной реакции удивления на перенесенное психотическое состояние. В клинической картине выкристаллизовывались симптомы, требующие продолжения антипсихотической терапии, такие как парадоксальность высказываний, негативизм, вычурность, нечеткость, непонятность речи. У двух пациентов появилась уверенность в существовании сверхъестественных сил, которые причудливым образом воздействовали на их мысли и поступки, они отмечали

слуховые галлюцинации из космоса, комментирующие их поведение и мысли. У четырех больных проявилась склонность к резонерству. В шести случаях первый приступ завершился полной ремиссией, в четырех - удовлетворительной. От перенесенного психоза не оставалось следов, неправильное поведение, имевшее место в период остроты психоза, в большинстве случаев подвергались критической переработке. Однако констатировались признаки церебральной резидуально-органической недостаточности в виде сужения объема внимания, когда пациенты проявляли некоторую рассеянность и забывчивость, ослабление наблюдательности, снижение способности к длительному сосредоточению внимания, затруднения переключения внимания с одного объекта на другой, прилипчивости и застреваемости в беседе, некотором ослаблении мнестических функций, сопровождающихся аффективной лабильностью. Иногда преобладала раздражительность, аффективная вязкость. Многие больные плохо переносили жару, перепады атмосферного давления, нередко жаловались на головные боли и головокружения. Беспсихотические ремиссии длились от нескольких недель до нескольких лет. После последующих приступов изменялась направленность интересов, появлялась чрезмерная склонность к самоанализу, снижалась активность, появлялось замкнутость, эмоциональное оскуднение, иногда резонерство, соскальзывание и обрывы мыслей, нарастало безразличие к окружающим, бездеятельность, неряшливость. У трех подростков констатировалась выраженная пассивная подчиняемость, приведшая к асоциальным действиям в случаях использования их асоциальными элементами. У четырех пациентов отмечались признаки витальной астении, проявляющиеся в превалировании истощаемости под влиянием интеллектуальной нагрузки в сочетании с эмоциональной монотонностью и неадекватностью, нарастающей вялостью и неадекватным характером физических ощущений с выявлением объективной диссоциации между жалобами пациентов на утомляемость и отсутствием выраженных признаков истощаемости при объективном обследовании.

### **Клиника шизоаффективного психоза к подростков с ЦРОН**

В восьми случаях больных эндогенной группы, диагностированных как атипичный аффективный психоз, проявляющихся атипичными маниакальными и депрессивными состояниями, иногда проявившихся в форме смешанных состояний спустя три- пять лет от начала заболе-

вания был выставлен диагноз *шизоаффективный психоз* на фоне церебральной резидуально-органической недостаточности.

В продромальном периоде, длившемся от нескольких дней, недель, иногда месяцев отмечались, не имевшие место ранее, колебания на-