

КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРОЦЕССУАЛЬНОГО АУТИЗМА

И.В. Забозлаева, Е.В. Малинина

Южно-Уральский государственный медицинский университет

Процессуальный детский аутизм является одним из вариантов аутистических расстройств и формируется в связи с перенесенным психозом в первые три года жизни ребенка. Чаще в возрасте 12–18 месяцев после нормального развития возникает психотическое состояние, характеризующееся кататоническими, аффективными, психопатоподобными, неврозоподобными симптомами, сочетающимися с остановкой в психическом развитии или явлениями регресса разной степени выраженности [3, 11]. Симптомы регресса наблюдаются в экспрессивной речи, когда появляются односложные фразы, эхолалии, лепет, замена местоимения первого лица по отношению к себе на второе и третье; с полной или частичной утратой навыков самообслуживания, опрятности: дети перестают жевать, пользоваться ложкой, едят руками, разучиваются самостоятельно одеваться, становятся неряшливыми [4, 26, 27].

В МКБ-10 (1994) сформулировано понятие «атипичный аутизм», к которому относятся наиболее тяжелые формы аутизма при разных заболеваниях, в структуре которых аутизм выступает как психотическая составляющая [8, 10, 15].

В классификации аутистических расстройств в детстве НЦПЗ РАМН (2005) психотические формы атипичного аутизма представлены в рубрике детский аутизм эндогенного генеза, как детский аутизм процессуальный – расстройство, аналогичное инфантильному психозу или ранней детской шизофрении [2, 9, 11]. Верификация детского аутизма процессуального генеза имеет деонтологический подход на раннем возрастном этапе развития ребенка, с целью расширения возможностей социализации [2].

Клиническая картина процессуального аутизма полиморфна и характеризуется одновременным присутствием аутистических симптомов, признаков формирования разной степени выраженности задержек психического развития, кататонических, аффективных, неврозоподобных нарушений в сочетании с диссоциированным дезинтегративным дизонтогенезом.

В соответствии с клинико-психопатологической структурой позитивных расстройств выделяют два типа психоза кататонно-регрессивный и полиморфный. При первом варианте в клинической картине присутствуют кататонические расстройства разной степени выраженности, с симптомами регресса в виде утраты ранее приобретенных навыков и речи, остановкой в умственном развитии. В структуре полиморфного варианта наряду с кататоническими и регрессивными симптомами отмечаются аффективные, психопатоподобные и неврозоподобные (страхи, нарушения сна, аппетита) расстройства [5].

Некоторые исследователи считают, что период регресса в развитии крайне часто связан с аутизмом, особенно в отношении речи и относящихся к ней навыков [13, 20]. Ряд авторов скептически относятся к феномену регресса и говорят о том, что утрата речевых навыков, изменения в поведении, основанные на предположении о нормальном предыдущем развитии, являются лишь кажущимися [17]. Однако проведенные исследования подтвердили существование регрессивного расстройства, которое рассматривается с выделением характеристик: возраст начала заболевания, длительность по времени и долгосрочный результат [16, 29].

Возраст больных к моменту манифестации утраты речевых и коммуникативных навыков оказывается очень важным параметром для последующего течения и прогноза состояния. Он варьирует в интервале от 6 до 30 месяцев [1, 2, 5, 18]. В большинстве случаев начало регресса приходится на второй год жизни, для больных с манифестацией болезни в 18 месяцев характерно формирование в дальнейшем (в возрасте 4–6 лет) тяжелого аутизма, что позволяет предположить, что раннее начало заболевания является прогностически неблагоприятным признаком [3].

Важными аспектами для диагностики регрессивных расстройств являются этиологические факторы: психотравмирующие события, вакцинация, неврологические процессы или аутохтонное начало заболевания.

Гипотезу о связи вакцины против кори, паротита и краснухи с аутистическим регрессом опровергли мультицентровые зарубежные исследования, которые не показали существование доказательств того, что начало симптомов процессуального аутизма было связано с вакцинацией [18, 21, 28]. Однако полученные результаты не оспаривают мнение о внесении изменений в существующие программы иммунизации.

Неврологическими причинами нарушений речевого развития при аутистическом регрессе могут быть судорожные приступы у детей или наличие эпилептиформной активности на ЭЭГ и чрезмерно быстрый рост мозга в первые годы жизни ребенка [6, 7, 19, 22, 25, 27].

Вопросы изучения динамики, социальной адаптации детей с процессуальным аутизмом, а также факторов, определяющих течение и прогноз заболевания, являются актуальными.

Целью настоящего исследования являлось изучение клинико-динамических характеристик процессуального аутизма.

Материал и методы исследования

В клиническом исследовании приняли участие 105 детей: 84 мальчика и 21 девочка в возрасте от 2 до 13 лет, которые проходили стационарное обследование и лечение в детских клинических отделениях Областной клинической специализированной психоневрологической больницы №1 и наблюдались в динамике амбулаторно на кафедре психиатрии Южно-Уральского государственного медицинского университета.

В исследование включались пациенты с процессуальным детским аутизмом. В МКБ-10 этот вид аутистического расстройства включен в рубрику F84.1 – «Атипичный аутизм». Верификация диагноза опиралась на критерии МКБ-10 рубрики F84 «Общие нарушения психологического развития» и классификацию аутистических расстройств НЦПЗ РАМН (2005). Критериями исключения являлись: 1) синдром Каннера; 2) генетически обусловленная (хромосомно-обменная) и другая патология с аутистическими чертами.

Использовались следующие методы исследования:

1. Клиническо-психопатологический, клинико-анамнестический и клинико-динамический, с целью выявления симптомов аутизма, согласно диагностическим критериям международной классификации болезней (МКБ-10).

2. Для оценки степени выраженности аутистических проявлений, поведенческих нарушений использовалась рейтинговая шкала детского аутизма – The Childhood Autism diagnostic Scale (CARS, E.Schopler, R.Reichler, B.R.Renner, 1988) [24].

3. Уровень интеллекта оценивался с помощью теста Дэвида Векслера (WISC), адаптированного для детей и подростков от 6,5 до 16,5 лет.

4. Для оценки клинического состояния – шкала общего клинического впечатления на момент осмотра и в динамике (Clinical and Global Impressions Scale – CGI).

5. Для оценки различий между группами по количественным показателям (возраст, возраст дебюта, длительность приступа) использовали ранговый Н-критерий Краскела-Уоллиса. При интерпретации статистически значимых эффектов руководствовались значениями отклонений Фримана-Тьюки FTdev и величинами относительного риска RR (Sokal, Rohlf, 1995). 95%-ные доверительные интервалы (95% ДИ) для частот рассчитывали методом Клоппера-Пирсона. Различия считали статистически значимыми при $P \leq 0,05$, незначимыми – при $P > 0,10$; в промежуточных случаях ($0,05 < P \leq 0,10$) обсуждали тенденцию к различиям.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ полученных данных показал что, среди пациентов, перенесших регрессивный приступ, преобладало количество детей мужского пола, соответственно 84 (80%) и 21 (20%) ребенок. Длительность наблюдения пациентов составила от 3 до 6 лет и более.

По степени выраженности клинико-психопатологических и клинико-динамических проявлений аутизма было выделено 3 группы обследуемых. В основу были положены динамика заболевания, оценка степени проявления аутизма по шкале CARS. I группа с регрессирующим течением (аутизм умеренно выраженный – 30–36 баллов) – 29 пациентов, II – с непрерывно-прогрессирующим (тяжелый аутизм 37–60 баллов) – 56 детей и III группа – злокачественное течение с дезинтеграцией основных психических функций (крайне тяжелый аутизм 42–60 баллов) – 20 обследуемых. Сравнительная характеристика основных клинических показателей по группам представлена в таблице.

В группах отмечались различия в провоцирующих факторах. Так стресс, связанный с началом посещения детского дошкольного учреждения, сменой места жительства, квартиры, испугом, разводом родителей, выходом матери на работу, общением с посторонними людьми, применением лечебных манипуляций, являлся ведущей причиной появления симптомов регресса у большинства пациентов – 26 (46,4 %) II группы, в I – у 12 (44,4%) детей и в III – у 7 (35,0%). У 21 (37,5%) ребенка I группы, в 13 (44,8%) случаях во II и у 8 (40%) пациентов III группы наблюдалось аутохтонное возникновение заболевания. Вакцинация (прививки против коклюша, дифтерии, столбняка – АКДС), реакция Манту запустили клиническую картину у 4 (13,8%) детей I группы, у 8 (14,3%) – во II и у 3 (15%) – III. Респираторно-вирусная инфекция была причиной у 1 пациента II (1,8%) и у 2 (10%) детей II группы. Статистических различий не обнаружено.

Характеристика клинических показателей по группам

Показатели	Группа			Оценка значимости различий
	I регредиентное течение (n=29)	II непрерывно-прогредиентное течение (n=56)	III злокачественное течение (n=20)	
Возраст, в годах				
Минимум-максимум	2–10	2–11	2–13	$H_{(2)}=0,01$ $=0,993$
Среднее (95% ДИ)	4,5 (3,7–5,2)	4,3(3,8–4,8)	4,7(3,4–6,0)	
Половая структура				
Мальчики	24 (82,8%)	44 (78,6%)	16 (80,0%)	$\chi^2_{ML(2)}=0,21$ $P=0,899$
Девочки	5 (17,2%)	12 (21,4%)	4 (20,0%)	
Время наблюдения				
До 3 лет	21 (72,4%)	47 (83,9%)	15 (75,0%)	$\chi^2_{ML(4)}=4,90$ $P=0,298$
От 3 до 6 лет	8 (27,6%)	9 (16,1%)	4 (20,0%)	
6 лет и более	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (5,0%)	
Провоцирующие факторы				
Стресс	12 (44,4%)	26 (46,4%)	7 (35,0%)	$\chi^2_{ML(6)}=4,82$ $P=0,567$
Вакцинация	4 (13,8%)	8 (14,3%)	3 (15,0%)	
Инфекция	0 (0,0%)	1 (1,8%)	2 (10,0%)	
Аутохтонно	13 (44,8%)	21 (37,5%)	8 (40,0%)	
Преморбид				
Развитие по возрасту на фоне шизотипического диатеза	22 (78,7%)	39 (69,6%)	12 (60,0%)	$\chi^2_{ML(4)}=7,98$ $P=0,092$
Задержанный дизонтогенез	5 (17,2%)	17 (30,4%)	8 (40,0%)	
Асинхронный дизонтогенез	2 (6,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Актуальные симптомы				
Когнитивный дефицит	21 (72,4%)	17 (30,3%)	20 (100%)	$\chi^2_{ML(4)}=2,04$ $P=0,728$
Кататонические	8 (27,6%)	39 (69,6%)	20 (100%)	
Неврозоподобные	6 (20,7%)	41 (73,2%)	17 (85%)	
Аффективные	23 (79,3%)	15 (26,8%)	3 (15%)	
Лечение				
Комплексное лечение (медикаментозная + коррекция)	24 (82,8%)	30 (53,6%)	10 (50%)	$\chi^2_{ML(4)}=11,4$ $P=0,023$
Медикаментозное (симптоматическое) лечение, в т.ч.:	5 (17,2%)	26 (46,4%)	10 (50%)	
ноотропные препараты	4 (13,7%)	18 (32,2%)	4 (20%)	
нейролептики	1 (3,5%)	8 (14,3%)	6 (30%)	

Примечания: жирным шрифтом выделены статистически значимые показатели.

Преморбид оказывал влияние на клинические проявления, дальнейшую динамику процессуального аутизма. Так, во всех трех группах преобладало развитие в преморбиде по типу шизотипического диатеза: в I – 22 (78,7%), во II – 39 (69,6%) и в III – 12 (60%) пациентов. Дети при нормальном психомоторном развитии имели особенности: необычно спокойное поведение, отсутствие реакции на дискомфорт и интереса к игрушкам, пассивность, отрешенность, отсутствие взгляда «глаза в глаза», нетерпимость к ласкам и прикосновениям, неспособность различать близких от посторонних, малая эмоциональность. У 17 (30,4%) детей II группы, 8 (40%) III и 5 (17,2%) пациентов I выявлялся преморбид по типу задержанного дизонтогенеза, который характеризовался отставанием в психомоторном и речевом развитии. Дети поздно начинали держать голову, самостоятельно ходить, некоторые не проходили все этапы моторного развития, например, не ползали или начинали позже, несвоевременно развивались навыки опрятности, самообслуживания. Развитие

асинхронного дизонтогенеза отмечалось только у 2 (1,9%) детей I группы, которые имели опережающее моторное и речевое развитие: начали ходить в 10 месяцев, первые слова у них появились в полгода, в 2,5 года знали буквы, алфавит, в 4 года научились читать, но при этом росли «серьезными», малоэмоциональными, не принимали участия в детских играх, имели повышенный интерес к компьютерам, энциклопедиям. Характер преморбида был статистически значимым предиктором для дальнейшего прогноза заболевания. Обнаружена тенденция к различиям $\chi^2_{ML(4)}=7,98$; $P=0,092$.

Дебют регресса приходился на второй год жизни, в среднем 18 ± 5 месяцев, и длительность его течения составляла 15 ± 6 месяцев. У большинства пациентов 72,4% (n=76) процессуальный аутизм манифестировал кататонно-регрессивным приступом с появлением аутистической отрешенности до степени крайне тяжелого аутизма (45 баллов по шкале CARS): дети становились замкнутыми, апатичными, переставали радоваться новым игрушкам, погружались

в свой собственный мир. Затем присоединялись проявления регресса высших психических функций с постепенной утратой речи, появлением эхололий, «птичьего языка», вплоть до полного мутизма; распадом интеллектуальных, моторных функций (с утратой ходьбы, ползанием на коленях), потерей навыков опрятности. Игровая деятельность представляла отказ от игрушек и заменялась стереотипными действиями с предпочтением использования неигровых предметов: открывание и закрывание дверей, потряхивание бутылочек, баночек, составление в ряд, с архаичными формами поведения (облизыванием, обнюхиванием предметов, людей). Кататонические нарушения проявлялись периодами возбуждения, двигательными однообразными стереотипными движениями кистями рук, взмахами руками, кружением, навязчивыми движениями в виде маятника, прыжками на месте. Степень проявлений тяжести симптоматики оценивалась как сильная, 5 баллов по шкале общего клинического впечатления (CGI).

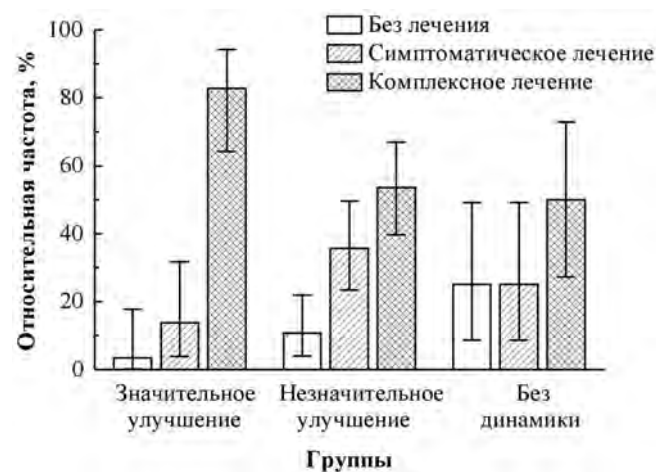
У 27,6% (n=29) обследуемых заболевание манифестировало полиморфным психозом с неврозоподобными, аффективными и кататоническими проявлениями. Симптомы аутизма были тяжелые (37–60 баллов по шкале CARS) с избирательностью в общении; страхами громких звуков, шума, лифта, новых помещений, детей; нарушениями сна (трудностями засыпания, частыми пробуждениями); агрессией и аутоагрессией; остановкой в речи, с неспособностью употреблять слова, с использованием шепотной речи или «мычания». Дети играли водой, дверьми, стереотипно катали машинки, следовали рутинному порядку.

Наблюдение в динамике позволило выявить различные типы течения и прогноз заболевания с оценкой когнитивного функционирования, наличием аутистических черт поведения. Выраженной тяжестью клинического проявления характеризовался процессуальный аутизм, манифестирующий с кататано-регрессивного приступа, имеющий злокачественное течение с выраженной дезинтеграцией основных когнитивных функций и формированием олигофреноподобного дефекта, с крайне тяжелым аутизмом (45–50 баллов по CARS) после выхода из приступа. Больше количество детей было во II (11 детей; 14,3%) и в III группе (4 детей; 20%). Прогноз был неблагоприятным: собственная речь не формировалась, дети были необучаемы. Непрерывно-прогредиентный характер течения наблюдался у пациентов всех III групп: в I – у 18 (62,1%), во II – у 37 (66,1%), в III – у 16 (80%) и характеризовался тяжелым аутизмом (38–42 балла по CARS), уровень интеллекта соответствовал умеренно выраженному умственному дефекту (35–49 баллов по методике Векслера). Выявлялось грубое отставание от нормативного развития практически по всем познавательным сферам. Выраженная дезинтеграция наблю-

далась в речи, большинство из них не пользовались фразами, произносили только отдельные слова; отмечались нарушения моторики и восприятия, выраженные стереотипные действия, отсутствовала мотивация к деятельности, темп работы был очень низкий. Пациенты, получающие комплексную длительную и эффективную лечебную помощь, смогли обучаться по программе VIII вида. Регрессиентный характер течения был у 11 (37,9%) пациентов I и у 8 (19,6%) – II группы. Выход из психоза был постепенным, с уменьшением выраженности психопатологических расстройств и восстановлением речи, упорядочиванием поведения, аутизм соответствовал легкому/умеренно выраженному (30–36 баллов по шкале CARS). В поведении пациентов не было стремления к общению с детьми, окружающими, они предпочитали совместной деятельности игры в одиночестве, отмечались замедление реакции на обращенную речь, чувствительность к посторонним звукам, избирательность в еде. К 7 годам у пациентов интеллектуальный уровень соответствовал умственному легкому дефекту (IQ 60–64 балла), они смогли обучаться по коррекционной программе VIII вида с трудностями адаптации в детском коллективе, избирательностью в общении, страхами нового, незнакомого, подверженностью рутинному порядку (хождение одним маршрутом). Лишь у 2 детей I группы, перенесших регресс после вакцинации, отмечалось нормальное интеллектуальное развитие (IQ 94 балла).

Всем пациентам была назначена медицинская, коррекционно-реабилитационная помощь с базисным применением нейролептиков, а для преодоления когнитивного дефицита – ноотропные и нейропептидные препараты. Большинство обследуемых 60,9% (n=64) получали комплексное лечение, сочетающее фармакотерапию и психологическую коррекцию.

Анализ отклонений Фримана-Тьюки [12, 23] показал, что статистически значимые межгрупповые различия в структуре лечения ($\chi^2_{(4)}=11,4$; $P=0,023$) заключались в том, что при медикаментозном



Распределение пациентов в зависимости от способа и эффективности лечения

лечении относительно чаще регистрировалось незначительное улучшение ($FT_{dev}=1,13$; $P=0,091$) и реже – значительное ($FT_{dev}=-1,51$; $P=0,023$). При комплексном лечении существенно чаще наблюдалось значительное улучшение ($FT_{dev}=1,43$; $P=0,032$). На рисунке видно что, в I группе статистически значимо преобладали пациенты с комплексным лечением: 82,8 % (95% ДИ: 64,2 – 94,2%).

Проведенное исследование показало, что прогноз и динамика процессуального аутизма определялись особенностями преморбида (регресс чаще возникал у детей с шизотипическим диатезом); клинико-психопатологической симптоматикой (чем значительнее были выражены регрессивные симптомы, тем тяжелее прогноз) и видом лечебно-коррекционных мероприятий (комплексная терапия была эффективна с применением симптоматической фармакотерапии и психологической, дефектологической коррекцией). Неблагоприятный исход наблюдался

у пациентов, перенесших кататоно-регрессивный приступ, с крайне тяжелыми проявлениями аутизма, распадом основных когнитивных функций и формированием олигофреноподобного дефекта. Провоцирующие факторы (стресс, вакцинация и др.) не влияли на клинику и прогноз регресса.

Выводы

Представленные результаты исследования могут быть использованы в проведении профилактических мероприятий с целью выявления детей первых лет жизни с симптомами шизотипического диатеза. Этим детям можно рекомендовать индивидуальный подход к вакцинации, дальнейшему выбору программ обучения и социализации в школьном возрасте, а также минимизировать стрессовые ситуации (переезды, разлука с матерью, использование услуг няни, оформление в детские дошкольные учреждения).

ЛИТЕРАТУРА

1. Башина В.М. Аутизм в детстве. М.: Медицина, 1999. 240 с.
2. Башина В.М. Ранняя детская шизофрения: Статика и динамика. М.: Медицина, 1980. 248 с.
3. Башина В.М., Красноперова М.Г. Детский аутизм процессуального генеза (вопросы патогенеза, клиника и дифференциальная диагностика) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2003. Т. 6, № 1. С. 35–38.
4. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. М.: Медицина, 1995. 206 с.
5. Красноперова М.Г. Клиника и психопатология процессуального детского аутизма, протекающего с манифестными психозами и задержкой психического развития: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.18. Науч. центр псих. здоровья РАМН. М., 2003. 24 с.
6. Малинина Е.В., Забозлаева И.В., Саблина Т.Н., Сединкин А.А. Аутизм, эпилепсия и эпилептиформная активность // Психиатрия. 2013. № 4 (60). С. 11–15.
7. Малинина Е.В., Супрун С.А., Забозлаева И.В. Аутизм, эпилептиформная активность и эпилепсия // Доктор. Ру. 2012. № 5 (73). С. 70–74.
8. МКБ-10 (1995) – Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем; 10-й пересмотр. Всемирная организация здравоохранения, Женева, 1995. – М.: Медицина, по поручению Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации, которому ВОЗ вверила выпуск данного издания на русском языке.
9. Расстройства аутистического спектра у детей. Научно-практическое руководство / Под ред. Н.В.Симашковой. М.: Авторская академия, 2013. 264 с.
10. Симашкова Н.В., Якупова Л.П., Башина В.М. Клинические и нейрофизиологические аспекты тяжелых форм аутизма у детей // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2006. Т. 106, № 7. С. 12–19.
11. Тиганов А.С., Башина В.М. Современные подходы к пониманию аутизма в детстве // Журнал неврологии и психиатрии. 2005. Т. 105. С. 4–13.
12. Armitage P., Berry G., Matthews J.N.S. Statistical methods in medical research. Blackwell Science Ltd., 2002. 816 p.
13. Baird G., Charman T., Pickles A., Chandler S., Loucas T., Meldrum D. et al. Regression, developmental trajectory and associated problems in disorders in the autism spectrum // The SNAP Study, Journal of Autism & Developmental Disorders. 2008. Vol. 38. P. 1827–1836.
14. Fombonne E., Chakrabarti S. No evidence for a new variant of measles-mumps-rubella-induced autism // Pediatrics. 2001. Vol. 108, N 4. E. 58.
15. Gillberg C., Hellgren L. Психиатрия детского и подросткового возраста / Под ред. К. Гиллберга и Л. Хеллгрена, рус. изд. под общей редакцией академик РАМН П.И. Сидорова; пер. со швед. Ю.А.Маккоевой. М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2004. 544 с.
16. Hansen R.L., Ozonoff S., Krakowiak P., Angkustsiri K., Jones C., Deprey L.J., Le D.N., Croen L.A., Hertz-Picciotto I. Regression in autism: prevalence and associated factors in the CHARGE Study // Ambul. Pediatr. 2008. Vol. 8, N 1. P. 25–31.
17. Maestro S., Muratori F., Cesari A., Pecini C., Apicella F., Stern D.A. View to regressive autism through home movies. Is early development really normal? // Acta Psychiatr. Scand. 2006. Vol. 113, N 1. P. 68–72.
18. Meilleur A.A., Fombonne E. Regression of language and non-language skills in pervasive developmental disorders // Journal of intellectual disability research. 2009. Vol. 53, N 2. P. 115–124.
19. Nordahl C.W., Lange N., Li D.D., Barnett L.A., Lee A., Buonocore M.H., Simon T.J., Rogers S., Ozonoff S., Amaral D.G. Brain enlargement is associated with regression in preschool-age boys with autism spectrum disorders // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2011. Vol. 13, N 108 (50). P. 20195–20200.
20. Pickles A., Simonoff E., Conti-Ramsden G., Falcaro M., Simkin Z., Charman T. et al. Loss of language in early development of autism and specific language impairment // J. Child Psychol. Psychiatry. 2009. N 50. P. 843–852.
21. Richler J., Luyster R., Risi S., Hsu W.L., Dawson G., Bernier R., Dunn M., Hepburn S., Hyman S.L., McMahon W.M., Goudie-Nice J., Minschew N., Rogers S., Sigman M., Spence M.A., Goldberg W.A., Tager-Flusberg H., Volkmar F.R., Lord C. Is there a 'regressive phenotype' of Autism Spectrum Disorder associated with the measles-mumps-rubella vaccine? A CPEA Study // J. Dev. Disord. 2006. Vol. 36, N 3. P. 299–316.
22. Rutter M.L. Progress in Understanding Autism: 2007–2010 // J. Autism Dev. Disord. 2011. Vol. 41. P. 395–404.
23. Schopler E., Reichler R.J., Renner B.R. The Childhood Autism Rating Scale (CARS). Los Angeles, CA: Western Psychological Services, 1988. P. 1–6.
24. Sokal R.R., Rohlf F.J. Biometry: the principles and practice of statistics in biological research. N-Y: Freeman & Co, 1995. 850 p.
25. Stefanatos G.A. Regression in autistic spectrum disorders // Neuropsychol. Rev. 2008. Vol. 18, N 4. P. 305–319.
26. Stefanatos G.A., Kinsbourne M., Wasserstein J. Acquired epileptiform aphasia: a dimensional view of Landau-Kleffner syndrome and the relation to regressive autistic spectrum disorders // Child Neuropsychol. 2002. Vol. 8, N 3. P. 195–228.
27. Tuchman R.F., Rapin I. Regression in pervasive developmental disorders: seizures and epileptiform electroencephalogram correlates // Pediatrics. 1997. Vol. 99, N 4. P. 560–566.
28. Uchiyama T., Kurosawa M., Inaba Y. MMR-vaccine and regression in autism spectrum disorders: negative results presented from Japan // J. Autism Dev. Disord. 2007. Vol. 37, N 2. P. 210–217.
29. Werner E., Dawson G. Validation of the phenomenon of autistic regression using home videotapes // Arch. Gen. Psychiatry. 2005. Vol. 62. P. 889–895.

КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРОЦЕССУАЛЬНОГО АУТИЗМА

И.В. Забозлаева, Е.В. Малинина

Представлены результаты клинико-динамического наблюдения 105 пациентов с процессуальным аутизмом, манифестирующим кататоно-регрессивным или полиморфным приступами в первые три года жизни. Прогноз заболевания определялся особенностями преморбиды, тяжестью клинико-психопатологической симптоматики, характером течения и видом лечебно-коррекционных мероприятий: комплексная терапия с применением фармакотерапии. Клинико-динамическое наблюдение позволило выделить 3 группы: I – с регрессионным течением (аутизм умеренно выраженный – 30–36 баллов по шкале CARS), II – с непрерывно-прогрессионным (тяжелый аутизм 37–60 баллов) и III – злокачественное течение с дезинтеграцией основных психических

функций (крайне тяжелый аутизм 42–60 баллов). Наиболее неблагоприятный исход наблюдался у пациентов, перенесших кататоно-регрессивный приступ, с крайне тяжелыми проявлениями аутизма, распадом основных когнитивных функций и формированием олигофреноподобного дефекта. Представленные результаты исследования могут помочь в выявлении детей первых лет жизни с симптомами шизотипического диатеза и позволят определить круг профилактических мероприятий.

Ключевые слова: процессуальный аутизм, регрессивное расстройство, задержанный аутистический и асинхронный дизонтогенез, шизотипический диатез, кататоно-регрессивный и полиморфный приступы.

CLINICAL-DYNAMIC CHARACTERISTICS OF CONTINUOUS AUTISM

I.V. Zabozyayeva, E.V. Malinina

The authors present the results of a clinical-dynamic observation of 105 patients with continuous autism that manifested as catatonic-regressive or polymorphous condition in the first three years of life. Prognosis of the disorder depended on premorbid characteristics, severity of psychopathological symptoms, the course and the treatment and correction measures applied, i.e. complex therapy involving medication. On the basis of clinical-dynamic observation, the authors distinguish three groups: (1) with 'regredient' (i.e. showing gradual improvement) course (moderate autism: CARS score 30–36); (2) with continuous deterioration course (severe autism: CARS score 37–60); and (3) malignant course with disintegration of

basic mental functions (very severe autism: CARS score 42–60). The most unfavorable outcome was observed in patients who developed catatonic-regressive condition, with very severe symptoms of autism, disintegration of basic cognitive functions and further mental defect similar to that in profound mental retardation. The presented results could help in early detection of children with symptoms of schizotypal diatheses and in development of preventive interventions.

Key words: regressive autism, regressive disorder, retarded autistic and asynchronous dysontogenesis, schizotypal diatheses, catatonic-regressive and polymorphous conditions.

Забозлаева Ирина Валентиновна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии ФДПО, ГБОУ ВПО «Южно-Уральский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск; e-mail: zabazl@mail.ru

Малинина Елена Викторовна – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии ФДПО, ГБОУ ВПО «Южно-Уральский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, e-mail: malinina.e@rambler.ru