

ДИНАМИКА АТИПИЧНОЙ МАНИИ ЭНДОГЕННОЙ ПРИРОДЫ В ДЕТСКО-ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Л. В. Пилюгина

*Кафедра детской и подростковой психиатрии, психотерапии
и медицинской психологии Российской медицинской академии
последипломного образования, Москва*

В последние десятилетия отмечается рост пограничной психической патологии, обусловленной резидуально-органической неполноценностью ЦНС, в том числе синдрома гиперкинетического расстройства поведения (МКБ – 10), именуемого в англоязычной литературе синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) (DSM - IV) (9, 3, 14, 32, 33, 38).

Некоторые зарубежные авторы (35–37, 39) считают поведенческие расстройства, которые описываются в рамках синдрома детской гиперактивности, «продромальной манией». Также выдвигаются предположения о возможной коморбидности маниакального синдрома и синдрома гиперактивности (34, 40).

Отечественные исследователи (4, 5, 9, 10, 28, 29), указывают на необходимость проведения дифференциального диагноза между манией и гиперкинетическим расстройством поведения. При этом существуют трудности диагностики вариантов детских маний, связанные не только с возрастными особенностями маниакального синдрома, но и поведенческими нарушениями, а также двигательной расторможенностью, которые «маскируют» собственно аффективные расстройства и стоящие за ними признаки процессуального заболевания (1, 7, 8, 9, 10, 15, 20–22, 28, 29)

Целью настоящего исследования явилось изучение возрастных особенностей и основных тенденций развития эндогенной атипичной мании, близкой к клинической картине гиперкинетического расстройства поведения (F84) с целью выявления дифференциально-диагностических критериев для разграничения этих состояний.

Речь идет (9, 16, 17, 28, 29) о затяжных маниакальных состояниях у детей и подростков, имеющих атипичную структуру аффективного синдрома с незначительно повышенным тимическим компонентом, умеренным ускорением ассоциативных процессов и выраженным моторным возбуждением, зачастую затмевающим другие проявления мании.

Обследованы 143 ребенка с подозрением на маниакальное состояние, которые поступали в стационар ДПБ № 6 г.Москвы или обращались за помо-

щью в Городской психоневрологический диспансер для детей и подростков при ДПБ № 6, а также на кафедру детской и подростковой психиатрии, психотерапии и медпсихологии РМАПО. Причинами для обращения/стационарирования служили выраженное повышение двигательной активности, нарушения поведения, затрудняющие социальную адаптацию детей и приводящие к невозможности нахождения в детских коллективах, резистентные к фармакотерапии. Больные изучались с помощью клинико-патопсихологического и нейропсихологического методов исследования, в результате чего была сформирована основная группа, куда вошли 49 пациентов с атипичной манией (44 мальчика и 5 девочек) в возрасте от 3 до 15 лет.

В процессе динамического наблюдения в 5 случаях установлен диагноз детского аутизма, 44 случаях – малопрогрессирующая шизофрения с ведущим синдромом атипичной мании. Контрольную группу составили дети с гиперкинетическим расстройством поведения по МКБ – 10, куда вошли 20 пациентов от 4 до 10 лет (все обследованные – мальчики), средний возраст $6,45 \pm 1,9$ лет. Значительное преобладание мальчиков является нозологической специфичностью.

Изучение показало, что 20 детей (40,8 %) имели наследственную отягощенность эндогенными заболеваниями (табл. 1). Ни один ребенок из контрольной группы не имел наследственной отягощенности. Анализ церебро-органических факторов в обеих группах приводится в табл. 2. Неблагополучие антенатального периода развития у детей обеих групп приводило к развитию перинатальной энцефалопатии (ПЭП) гипоксически-ишемического генеза (3, 27).

Как видно из табл. 3, 81,63% детей основной и 100% пациентов контрольной групп имели ПЭП, при этом в 80% случаях в контрольной группе она наблюдалась в наиболее тяжелой форме, в то время как в основной группе тяжелый вариант встречался у 24,48% детей.

12,24% пациентов основной группы не имели в раннем младенчестве патологии ЦНС, в 6,12% случаев данные об этом периоде развития отсутствовали.

Таблица 1

Структура наследственной отягощенности эндогенными заболеваниями больных основной группы

Наследственность	n	%
Расстройства аффективной сферы (1)	3	6,12
Шизофрения (2)	12	24,48
Комбинация (1)+(2)	5	10,2
Всего	20	40,8

Таблица 2

Сравнение распространенности церебро-органических факторов

Церебро-органические факторы	Основная группа (n=49)		Контрольная группа (n=20)	
	n	%	n	%
Патология беременности	44	89,79	20	100
Патология родов, протекающих естественным путем	32	65,3	14	70
Кесарево сечение	12	24,48	6	30
Асфиксия/гипоксия плода в родах	15	30,61	7	35
Недоношенность	12	24,48	3	15
Родовая травма	21	42,85	4	20

Осложненное течение беременности и родов, ПЭП негативно влияли на течение внутриутробного и постнатального этапов развития основных структур ЦНС, что, в свою очередь, являлось основой для формирования резидуально-органических расстройств (3, 9). Резидуально-органические расстройства проявлялись в процессе развития детей в виде различных форм дизонтогенеза.

Как следует из табл. 4, 46,93% детей основной и 90% детей контрольной групп развивались с задержкой. Асинхрония имела место исключительно у детей основной группы (51,02%). Только 10% пациентов контрольной группы развивались в соответствии с возрастными нормами.

Психический дизонтогенез по типу ретардации протекал с замедленным формированием всех функций без нарушения последовательности их созревания. Дети обеих групп с данным типом онтогенеза с опозданием на 2–3 месяца начинали садиться и вставать, позже вставали на четвереньки и начинали самостоятельно перемещаться в пространстве. Они были неловки, неуклюжи, часто спотыкались и падали, движения их были неточны и размашисты. Овладение мелкими моторными навыками представляло для них значительные трудности. Развитие речи по сравнению с формированием моторных навыков отставало еще более значительно. Первые слова появлялись после полутора лет, а простейшие фразы к трем годам. Речь характеризовалась нарушением звукопроизношения и грамматического строя речи, требовала логопедической коррекции. Словарный запас нарастал медленно, долго оставаясь бедным. Навыки опрятности также формировались с большим отставанием (после 2,5 лет).

Формирование предпосылок интеллекта (память, внимание, вербальное восприятие, счетная способ-

Таблица 3

Структура перинатальной энцефалопатии

Синдромы ПЭП	Основная группа (n=49)		Контрольная группа (n=20)	
	n	%	n	%
С-м двигательных нарушений (1)	28	57,15	4	20
Гипертензионно-гидроцефальный с-м (2)	7	14,28	9	45
Комбинация (1) и (2)	5	10,2	7	35
Всего	40	81,63	20	100

Таблица 4

Тип психического дизонтогенеза

Варианты дизонтогенеза	Основная группа (n=49)		Контрольная группа (n=20)	
	n	%	n	%
Ретардация	23	46,93	18	90
Асинхрония	25	51,02	0	0
Нормальный онтогенез	0	0	2	10
Данные неизвестны	1	2,04	0	0

ность, словесная гибкость, пространственная ориентация, работоспособность) оказывалось задержанным. Такие дети плохо усваивали программу младших групп детского сада, не могли без внешней помощи выполнять простые инструкции, с трудом овладевали операциями, требующими тонкой моторной дифференциации, у них медленно формировалась пространственная ориентация, счетные операции, страдал фонематический слух и слухоречевая память. Они быстро утомлялись и начинали отвлекаться, при этом производили впечатление «расторможенных», сверхвозбудимых детей. На данном этапе развития картина развития пациентов с СДВГ была близкой к развитию детей с атипичной манией. Резидуально-органическая неполноценность ЦНС, явившаяся следствием ПЭП, с одной стороны сближала пациентов основной группы с детьми контрольной группы, с другой – служила почвой, на которой у детей основной группы формировалось «ядерное» расстройство в виде атипичной мании.

Развитие детей с дизонтогенезом по типу асинхронии (51,02%) имело место только у больных основной группы. У них обнаруживалась неравномерность, диссоциированность психического развития с сочетанием как признаков ретардации, так и акселерации. Искажались и темпы, и последовательность формирования отдельных психических функций. Такие дети могли сначала научиться вставать и ползать, затем сидеть и ходить, либо начать сидеть и ходить одновременно и позднее положенных сроков (после года). Едва начав овладевать навыками ходьбы, они стремились двигаться бегом. Обычно сфера двигательной активности длительное время запаздывала в созревании, отставая не только относительно уровня развития других психических функций. Такие дети могли формально владеть той или иной моторной функцией, однако

качественные характеристики навыка страдали. При этом двигательная активность была повышена с первых месяцев.

Речевое развитие у пациентов с асинхронным типом дизонтогенеза часто опережало формирование стато-моторных функций. Еще самостоятельно не ходящие дети уже начинали говорить, и первые слова появлялись у них в возрасте 5–7 месяцев. Либо больные могли сразу начать говорить фразами в возрасте 13–15 месяцев, минуя стадию отдельных слов.

В 10,2% случаях на этапах гуления и лепета, сначала протекавших без особенностей, имели место периоды полного прекращения речевой активности. Период измененной речевой активности или отсутствия речи длился от 2–3 до 6–8 недель. Затем дети как будто заново начинали проходить этапы речевого развития.

Больные с асинхронным развитием выглядели необычно взрослыми, рассуждали, задавали множество вопросов на отвлеченные темы, при этом отсутствовал интерес к познавательным играм и развивающим занятиям, соответствующим их возрасту. Некоторые из детей рано (к 3–4 годам) самостоятельно начав читать, изучали технические словари, были увлечены, иногда до степени охваченности, какими-нибудь абстрактными темами. Таких детей отличало несоответствие между довольно высоким интеллектуальным развитием и слабым развитием навыков самообслуживания, способности ориентироваться в быту.

У всех детей основной группы, как с ретардацией, так и асинхронным развитием, первые психопатологические феномены, проявившиеся на соматовегетативном и инстинктивном уровнях, которые можно было расценить как признаки манифестации болезненного процесса, обнаруживались в течение первых 3 лет, из них у 44,89% на 1-м году жизни.

Пациенты часто не реагировали на голод и дискомфорт, могли длительное время лежать мокрыми. В других случаях напротив, они были слишком чувствительны к малейшим неудобствам. Общая продолжительность сна была значительно снижена (до 8–10 часов в сутки). Дети с периода новорожденности мало спали днем, при этом были готовы бодрствовать в одиночестве с 4–5 часов утра. Либо происходила инверсия сна. Такие больные бодрствовали ночью, а днем спали в общей сложности 7–9 часов.

Изменение пищевого инстинкта было заметно с первых месяцев жизни. Пациенты мало ели и потребляли большое количество питья, либо, напротив, требовали кормления каждый час, включая ночное время.

Особенности эмоционального развития детей основной группы обнаруживались с самого раннего возраста. Они заключались, прежде всего, в нарушенном формировании контактов. У пациентов отсутствовал или был неотчетливо выражен комплекс оживления при контакте с матерью. Подрастая, одни становились все более отчужденными.

Другие, напротив, внешне были крайне зависимы от кого-нибудь из близких, чаще матерей, но при этом не испытывали истинной привязанности.

По мере взросления особенности эмоциональной сферы больных, которые можно было квалифицировать как шизоидные, медленно углублялись, и дети становились чужаками-одиночками.

Игровая деятельность аутичных больных отличалась своеобразием и стереотипностью. В младшем возрасте их интересовали не игрушки, а предметы быта (кастрюли, коробки, веревки, пеленки, толстые справочники и т.п.), которыми они подолгу манипулировали, не нуждаясь в присутствии взрослых.

С началом посещения детских дошкольных и школьных учреждений выявлялись трудности нахождения в коллективах сверстников. Они держались обособленно и отчужденно, и, если и вступали в контакт с детьми, то делали это формально, и только тогда, когда это было необходимо им самим. Неспособность придерживаться общих правил, легкость возникновения агрессивных, часто неадекватных реакций на окружающих, своеобразие их игр и увлечений, превращала их в объекты насмешек и издевательств со стороны остальных детей. Как правило, нарушение адаптации в детских коллективах заставляло родителей обращаться к специалистам.

В основной группе детей синдром атипичной мании был полностью сформирован к 3–4 годам. В дальнейшем у этих детей маниакальная триада оставалась стабильной и неизменной вплоть до окончания среднего пубертатного периода (14–15 лет) возраста. В течение всего этого времени сохранялся дурашливый, эйфоричный аффект с завышенной самооценкой, который выглядел более нелепо и гротескно у больных старшей возрастной группы. Моторная активность, являясь самым ярким проявлением аффективной триады, у пациентов всех возрастных групп была заметно повышена. Находясь в постоянном движении, они не утомлялись даже к ночи, чем отличались от пациентов контрольной группы (СДВГ с двигательной расторможенностью).

Ускорение ассоциативной деятельности проявлялось усиленным фантазированием, сочинением историй, анекдотов, комиксов. Бредоподобное фантазирование у пациентов всех возрастных групп носило сверхценный характер и могло сопровождаться визуализированными представлениями. Содержанием их творчества становились придуманные страны и города («Мипсония», «Мир мишек»), существа с необычными именами – «Галиаф Грузу Рафирина», «Дрейкен Бастер-Ко», вовлеченные в грандиозные сражения, описания катастроф с отталкивающими подробностями. В других случаях содержанием оживленной идеаторной деятельности становились бытовые темы. В течение определенного промежутка времени дети могли быть полностью охвачены субъективно значимой темой. При внезапной смене увлечений новое занятие также приобретало сверхценный, стереотипный характер,

поглощая все время больного ребенка. У детей дошкольников бредоподобное фантазирование выражалось в том числе и в виде игр с перевоплощением в животных и неодушевленные предметы. Отечественные авторы (6, 12, 18, 23–25) расценивали подобные формы сверхценной деятельности как продуктивно-дизонтогенетические проявления в рамках шизотипических расстройств. С течением времени нарастали своеобразие, стереотипизация и выхолощенность фантазий. Игры с перевоплощением в старших возрастных группах не выявлялись.

Суточная циркадность аффекта, выявлявшаяся в 59,18% случаев у детей разных возрастных групп, имела свои особенности. В утренние часы наблюдалась смена аффективного радикала мании на раздражительность и конфликтность, а во второй половине дня происходило усиление моторной активности до безудержной неуправляемости. В других случаях (40,82%) фон настроения был монотонно незначительно повышен в течение суток и характеризовался тусклыми эмоциональными реакциями. Однако в этих случаях имели место ситуационно зависимые и аутохтонные колебания аффекта, лишённые связи со временем суток и сезонами, когда на высоте состояния появлялась недифференцированная агрессия, направленная вовне. Агрессия могла ограничиваться вербальным уровнем. Но иногда пациенты становились драчливы с близкими и сверстниками. В части наблюдений (12,24%) в такие периоды пациенты были злобны и жестоки даже с посторонними взрослыми.

Соматовегетативный компонент аффективного синдрома характеризовался нарушениями сна и аппетита. Нарушения сна имели место в 69,38% случаев в виде изолированного укорочения общей продолжительности до 6–7 часов в сутки (32,65%) или нарушения засыпания (4,08%), либо – их сочетания (32,65%). Несмотря на имевшие место расстройства сна, утром дети просыпались бодрыми и отдохнувшими.

Избирательно повышенный аппетит проявлялся в стремлении употреблять высоко углеводистую пищу, сладкое и мучное, газированные напитки, в тяге постоянно чем-то перекусывать, отказываясь от горячих блюд. При этом вес детей оставался в нормальном диапазоне, либо незначительно увеличивался.

Измененная инстинктивная сфера пациентов характеризовалась выраженным снижением болевой чувствительности, отсутствием чувства опасности.

Об отчетливо повышенном витальном тоне говорили ощущение физического благополучия, снижение общей заболеваемости респираторно-вирусными инфекциями, отсутствие углубления резидуально-органической недостаточности ЦНС на фоне повышенного травматизма (ЧМТ).

Соматовегетативный компонент мании особенно ярко проявлялся у дошкольников и младших школьников, что обусловлено сохраняющейся актуальностью соответствующего (соматовегетативного инстинктивного) онтогенетического уровня «патологического нервно-психического реагирования» (13).

Патология эмоциональной сферы в виде медленно нарастающей уплощенности, формальности, холодности, доходящей до эмоциональной тупости, в сочетании с многоречивостью и монологичностью речи, а также склонностью к резонерству делали практически невозможным установление с больными продуктивного контакта. Кроме того, в речи отмечались нарушения мышления в виде ответов не в плане вопроса, соскальзываний на побочные ассоциации и амбивалентность.

Исследование идеаторной сферы выявило расплывчатость мышления, своеобразие суждений и ассоциаций, паралогичность, а также элементы синдрома психического автоматизма с идеями воздействия («думаю несколько мыслей сразу», «часто мысли путаются между собой или совсем исчезают», «гудящие чужие мысли в голове», «вижу в голове зайчиков», «заставляют делать плохое»), которые проявлялись больше у пациентов старших возрастных групп.

Нарушения поведения, не поддающиеся педагогической коррекции, в структуре атипичной мании в виде выраженной агрессивности и гебоидного синдрома, сутью которого являлись осознаваемое, но не управляемое желание причинять боль домашним животным, сверстникам и родным, намеренная порча их любимых вещей и школьных принадлежностей, когда страдания и боль вызывали у больных радость и веселье, были максимально выражены у дошкольников (4–6 лет) и младших школьников (7–9 лет), практически полностью отсутствовали у подростков в пубертатном периоде (12–15 лет). К младшему пубертатному возрасту в поведении сохранялись только агрессивные тенденции, проявлявшиеся чаще на вербальном уровне, ограниченные рамками семьи.

Поведенческие расстройства, сопровождающиеся сексуальной расторможенностью, также доминировали у детей тех возрастов, когда сексуальная сфера должна находиться в неактивной фазе (дошкольный и младший школьный возраст), и проявлялись повышенным интересом к вопросам половых различий и размножения, стремлением прикасаться к интимным частям тела матерей, обилием сальных высказываний в речи. По мере приближения к периоду полового созревания (10–11 лет) активность сексуальной сферы уменьшалась и к пубертату (12–15 лет) полностью угасала.

Таким образом, характер распределения выраженности агрессивного-гебоидного синдрома и сексуальной расторможенности в возрастном диапазоне говорил в пользу диссоциации психических процессов.

Нарушения поведения в виде уходов из дома и бродяжничества, напротив, становились более выраженными в пубертатном периоде. Пациенты уходили из дома, как правило, без причины, в момент наибольшего маниакального возбуждения. Во время уходов бесцельно бродили по городу в одиночестве. При попытке милиции вернуть их домой, сопротивления не оказывали, пассивно подчинялись требова-

ниям. Отмечались изменения личности в виде медленно нарастающей аутизации и снижающейся способности к целенаправленной деятельности.

Страхи, имевшие необычное, часто нелепое содержание, неконгруэнтные маниакальному аффекту, появлялись в клинической картине болезни на самых начальных этапах с младшего дошкольного возраста. Дети, которые могли поделиться своими переживаниями, говорили, что боятся воображаемых людей, которые «придут и обязательно убьют», «растений с большими листьями», «превратиться в слюну» и т.п. Наибольшая выраженность страхов отмечалась у больных младшей возрастной группы. С течением времени, обычно к 8–10 годам, страхи стереотипизировались, их аффективная заряженность, ослабевая, сходилась на нет. В дальнейшем, они лишь вспоминали о своих страхах при респросах. Сам факт наличия страхов в клинике атипичной мании и их бредоподобный характер также указывал на процессуальную природу заболевания.

Таким образом, изучение динамики клинических феноменов показало, что с течением времени клинические проявления маниакальных расстройств блекнут на фоне нарастающих изменений личности шизофренического типа, которые становятся все заметнее и постепенно начинают доминировать в клинической картине болезни. В результате, к среднему пубертатному возрасту истинный аутизм, отгороженность и эмоциональная уплощенность в сочетании с выраженными нарушениями ассоциативных процессов, нецеленаправленностью в деятельности, агрессивным поведением и двигательным возбуждением на фоне монотонно повышенного аффекта становились характерными для имеющегося психопатологического расстройства.

Мания в рамках детского аутизма в период наблюдения оставалась стабильной. Аффективный маниакальный синдром обладал всеми выше описанными характеристиками, имея некоторую специфику, привносимую основным заболеванием: несколько приподнятый аффект с типичным дурашливо-эйфоричным оттенком не был направлен на окружающих; умеренное ускорение мыслительных процессов проявлялось многоречивостью, при этом речь обладала типичными характеристиками (аутичная с эхо-феноменами) (2, 11, 19), стереотипная двигательная активность доминировала в структуре триады. Синдромы расстройства поведения и страхов отсутствовали на протяжении всего исследования.

Особенности развития атипичной мании в рамках детского аутизма заключались в отсутствии нарастания аутизации и углубления клиники собственно аутизма. Специфические признаки нарушения мышления и диссоциации психических процессов не выявлялись на всем протяжении исследования. Тем не менее, возраст пациентов (3–4 года на момент включения в исследование) не позволял исключить возможность трансформации и присоединения признаков процессуального заболевания в дальнейшем.

Аффективные нарушения противоположного полюса были обнаружены лишь у 10,2% пациентов основной группы с атипичной манией в рамках малопрогредиентной шизофрении. Депрессивные расстройства в 2,04% отмечались с раннего возраста (1,5 года), в остальных 8,16% случаях имели место однократные депрессивные эпизоды, возникавшие в школьном возрасте (7–9 лет). Эпизоды депрессии отличались незначительной глубиной, длились несколько недель и затем спонтанно заканчивались. По структуре депрессивный синдром являлся типичным, тимический компонент носил тоскливый оттенок. В такие периоды поведение обследованных пациентов «улучшалось» – психопатоподобные нарушения стихали, дети становились безучастными, тихими, понижалась речевая активность. Отмечался циркадный ритм аффекта с улучшением состояния к вечеру. Не обнаружилось психопатоподобных эквивалентов депрессии (19).

У пациентов контрольной группы первые признаки гиперкинетического расстройства появлялись в дошкольном возрасте. Наблюдались повышенная двигательная активность, импульсивность, эмоциональная лабильность, конфликтность и непредсказуемость. На занятиях дети часто были рассеяны, быстро уставали и начинали отвлекаться, особенно если преподавание велось во второй половине дня. Пациенты нуждались в соблюдении режима дня, дневном отдыхе и более продолжительном ночном сне, что отличало их от детей основной группы. Будучи перевозбужденными, они долгое время не могли успокоиться. Ночной сон, как правило, был беспокойным, дети часто просыпались в течение ночи, утром капризничали и жаловались на то, что не выспались, чего не было у больных с атипичной манией.

Изолированное моторное возбуждение при отсутствии повышения настроения и ускорения ассоциативных процессов, повышенная утомляемость и истощаемость в ответ на интеллектуальную или эмоциональную нагрузку, потребность в более длительном ночном сне и тщательном соблюдении режима дня отличало гиперактивных детей от пациентов с манией.

С началом обучения у пациентов с дефицитом внимания и гиперактивностью добавлялись трудности нахождения в коллективе. Нарушения поведения были лишены вычурности и своеобразия. Агрессивные выпадения имели в основе слабость волевых задержек и контроля.

Наблюдались сложности усвоения учебного материала, обусловленные медлительностью, трудностями включения и переключения в работе, сложностями распределения внимания, повышенной отвлекаемостью и рассеянностью, нарушениями фонематического слуха, что приводило к трудностям овладения письмом, правописанием, чтением, простейшими счетными операциями, низким темпам учебной деятельности.

С течением времени психопатологическая сущность состояния детей с дефицитом внимания и гиперактивностью (DSM-IV) принципиально не изменялась, однако имела место ситуационно-возрастная динамика, когда общие эволютивно-компенсаторные процессы реализовались на изначально дефицитарной почве и, следовательно, искажалось формирование конкретных психических функций, поведенческих навыков и личностных свойств (30).

Клинические особенности и динамика психопатологических расстройств в контрольной группе позволила отграничить малопрогрессирующее течение процессуального заболевания с атипичной манией, выраженным двигательным расторможением и нарушениями поведения у пациентов основной группы с формированием негрубого специфического шизофренического дефекта, который несколько компенсировался стабильным маниакальным состоянием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башина В.М. Аффективные расстройства (синдромы) в клинике шизофрении у детей // Журн. невропатол. и психиат. – 1981. – Т. 81, № 10. – С. 1514–1518.
2. Башина В.М. Аутизм в детстве. – М.: Медицина, 1999. – 240 с.
3. Брызгунов И.П., Касатикова Е.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. – М.: Медпрактика-М, 2002. – 128 с.
4. Буреломова И.В. Затяжные гипоманиакальные состояния при шизофрении у детей // Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста. – М., 1986. – С. 71–81.
5. Буреломова И.В. Маниакальные состояния при шизофрении у детей: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1986. – 203 с.
6. Вроно М.Ш. Шизофрения у детей и подростков. – М.: Медицина, 1971. – 128 с.
7. Данилова Л.Ю. Особенности фазных циклотимоподобных расстройств при малопрогрессирующей шизофрении у подростков // Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста. – М., 1986. – С. 82–93.
8. Данилова Л.Ю. Клинические особенности подростковой шизофрении, протекающей в виде стертых аффективных приступов (циклотимоподобный вариант). Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1987. – 235 с.
9. Детская и подростковая психиатрия и медицинская психология / Под ред. Ю.С.Шевченко, А.Л.Венгера. – М.: ИД Медпрактика-М, 2006. – С. 41–45.
10. Заваденко Н.Н. Клинико-психологическое исследование школьной дезадаптации: ее основные причины и подходы к диагностике // Неврологический журнал. – 1998. – Т. 3, № 6. – С. 13–17.
11. Иовчук Н.М. Эндогенные аффективные расстройства в детском возрасте. Дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1989. – 464 с.
12. Каган В.Е. Аутизм у детей. – Л.: Медицина, 1981. – 190 с.
13. Ковалев В.В. Семiotика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. – М., 1985. – 288 с.
14. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. Руководство для врачей. – 2-е изд., доп. и перераб. – М.: Медицина, 1995. – 506 с.
15. Ковтун О.П. Минимальная мозговая дисфункция у детей (критерии диагностики и подходы к лечению). Метод. рекоменд. – Екатеринбург, 2003. – 30 с.
16. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е., Сергеев И.И. Психиатрия. – М.: МЕДпрессинформ, 2002. – 576 с.
17. Ломаченков А.С. К вопросу о диагнозе и прогнозе МДП у детей и подростков // Труды Ленинградского педиатрического медицинского института. – 1971. – Т. 57. – С. 97–102.
18. Ломаченков А.С. Клиника, течение маниакально-депрессивного психоза у детей и подростков (клинико-катамнестическое и ЭЭГ исследования). Дисс. ... канд. мед. наук. – Л., 1978. – 232 с.
19. Мамцева В.Н. Клиника, лечение и профилактика вялотекущей шизофрении у детей. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1958. – 156 с.
20. Никольская О.С., Баенская Е.Р., Либлинг М.М. Аутичный ребенок. Пути помощи. – М.: Теревинф, 2000. – 336 с.
21. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. – М.: Медицина, 1988. – 264 с.
22. Северный А.А. Принципы демаскирования маскированных аффективных синдромов // Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – Рига, 1985. – С. 169–172.
23. Северный А.А., Иовчук Н.М. О проблеме «маскированной мании» // Актуальные вопросы психиатрии. – Таллинн, 1984. – С. 137–139.
24. Симсон Т.П., Модель М.М., Гальперин Л.И. Психоневрология детского возраста. – М.-Л.: Биомедгиз, 1935. – 369 с.
25. Симсон Т.П. Шизофрения раннего детского возраста. – М., 1948. – 136 с.
26. Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. – М.: Медгиз, 1955. – Т. 1. – 458 с.
27. Татарова И.Н. Психопатоподобные эквиваленты депрессии при шизофрении у детей и подростков. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1985. – 148 с.
28. Шабалов Н.П. Неонатология. – С-Пб.: Специальная литература, 1995. – Т. 1. – С. 325–392.
29. Шевченко Ю.С. Диагностика «возбужденной мании», маскированной психопатоподобным поведением у детей // Социальная и клиническая психиатрия. – 2000. – Т. 10, № 1. – С. 15–18.
30. Шевченко Ю.С. Диагностика «возбужденной мании», маскированной гиперкинетическим и психопатоподобным поведением у детей // В.Н.Мамцева. Детская и подростковая психиатрия / Под ред. проф. Ю.С.Шевченко. Учебное пособие. – М.: Медицина, 2003. – С. 370–377.
31. Annell A. Manic-depressive Illness in Childhood and Adolescence and Effect of Treatment with Lithium carbonate // Acta Paedopsychiatrica. – 1969. – Vol. 36, N 8–10. – P. 292–301.
32. Barkley R. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a handbook for diagnostic and treatment. – New York: Guilford Press, 1990. – 688 p.
33. Baumgaertel A. et al. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorder in a german elementary school sample // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. – 1995. – Vol. 34. – P. 629–638.
34. Biederman J., Faraone S., Mick E. et al. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Juvenile Mania: comorbide disorder // J. Am. Acad. Child Psychiatry. – 1996. – Vol. 35, N 8. – P. 997–1008.
35. Casat C.D. The under- and over-diagnosis of mania in children and adolescents // Compr. Psychiat. – 1982. – Vol. 23, N 6. – P. 552–559.
36. Davis R.E. Manic-depressive variant syndrome of childhood // Am. J. Psychiat. – 1979. – Vol. 129, N 5. – P. 702–706.
37. Feinstein S.C., Wolpert E. Juvenile manic-depressive illness: clinical and therapeutic considerations // J. Am. Acad. Child. Psychiat. – 1973. – Vol. 12, N 2. – P. 123–126.
38. Gaub M. et al. Gender differences in attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis and critical review // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. – 1997. – Vol. 36, N 8. – P. 1036–1045.
39. Jenkins R.L. Classification of Behaviour Problems in Children // Am. J. Psychiatry. – 1969. – Vol. 125, N 8. – P. 1032–1039.
40. West S.A., McElroy S., Strakowski S. et al. ADHD and Juvenile Mania // Am. J. Psychiatry. – 1995. – Vol. 152. – P. 271–273.

DYNAMICS OF ENDOGENOUS ATYPICAL MANIA IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE

L. V. Pilygina

This investigation deals with dynamics of atypical mania that the author interprets as slow progressive schizophrenia. Subjects: 49 patients with atypical mania aged from 3 to 15 years, and 20 children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) aged from 3 to 10 years as controls. On the one hand, both groups share residual-organic insufficiency of the CNS, and on the other hand, this insufficiency forms the ground for development of a «nuclear» disorder of atypical mania.

The behaviors of patients with atypical mania (motor agitation, behavior disorders and adjustment problems in a peer group) resemble ADHD but their increased motor activities also mask other components of the manic triad. Analysis of behavior disorders and emotional problems reveals the true nature of the disorder. Dynamic observation of patients from both groups helps to differentiate between the endogenous atypical mania and ADHD.