

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КАТАТОНИИ, РАЗВИВШЕЙСЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ БОЕВОГО СТРЕССА

А.Ю. Козачук^{1,2*}, И.А. Елина^{1,2}, И.В. Еремицкий¹, А.Е. Борчининов², А.Ф. Иволгин¹,
Л.М. Барденштейн^{2,3}, В.В. Титова², М.А. Самушия²

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий – Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого» Минобороны России, Московская область, Красногорск

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

³ ФГБОУ ВО «Российский университет медицины», Москва

A CLINICAL CASE OF CATATONIA DEVELOPED UNDER THE COMBAT STRESS

A.Yu. Kozachuk^{1,2*}, I.A. Elina^{1,2}, I.V. Eremitzky¹, A.E. Borchininov², A.F. Ivolgin¹,
L.M. Bardenshtein^{2,3}, V.V. Titova², M.A. Samushia²

¹ National Medical Research Center for High Medical Technologies – A.A. Vishnevsky Central Military Clinical Hospital, Krasnogorsk, Moscow region

² Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

³ The Russian University of Medicine, Moscow, Russia

*E-mail: alexkkozachuk@yandex.ru

Аннотация

Кататония, ранее рассматривавшаяся в рамках шизофрении, сегодня признается самостоятельным нейropsychиатрическим синдромом с необходимостью мультидисциплинарного подхода. В статье представлен клинический случай резистентной к терапии кататонии, развившейся под влиянием экстремального боевого стресса на фоне преморбидной шизоидной личностной структуры, истерических черт и последствий черепно-мозговой травмы. У пациента наблюдалась динамика от полиморфных невротических и паракинетических проявлений к стойкому гипокинетическому состоянию с мутизмом, ступором, апато-абулическим синдромом и выраженным негативизмом. Несмотря на интенсивную терапию (15 сеансов электросудорожной терапии, атипичные нейролептики), сохранились резидуальные когнитивные и эмоционально-волевые нарушения, что свидетельствует о глубокой дезинтеграции психической деятельности. Клинический случай демонстрирует сложное взаимодействие конституциональных, органических и психогенных факторов в формировании резистентной кататонии. Особое внимание уделено феномену «переключения» от полиморфной симптоматики к гипокинетическому синдрому как возможному защитному механизму в условиях непереносимого стресса. Подчеркивается необходимость разработки специализированных протоколов лечения и реабилитации для подобных пациентов с учетом их преморбидных особенностей и патогенетических механизмов заболевания.

Ключевые слова: психическое расстройство, боевой стресс, боевая психическая травма, кататония, расстройство личности.

Abstract

Catatonia was previously considered a pathology within the schizophrenia field. But currently, it is recognized as an independent neuropsychic syndrome requiring a multidisciplinary approach. The article presents a clinical case of resistant catatonia in a combat veteran, which developed under the extreme stress in a man with premorbid schizoid personality, hysterical features and consequences of traumatic brain injury. The disease dynamics was developing from polymorphic neurotic and parakinetic manifestations to persistent hypokinetic state with mutism, stupor, apathetic-abulic syndrome and pronounced negativism. Despite the intensive therapy (15 sessions of electroconvulsive therapy (ECT), atypical neuroleptics), residual cognitive and emotional-volitional disorders persisted, thus indicating a deep disintegration of mental activity. The present clinical case demonstrates a complex interaction of constitutional, organic and psychogenic factors in the formation of resistant catatonia. A particular attention is paid to the phenomenon of "switching" from polymorphic symptoms to hypokinetic syndrome as a possible protective reaction to intolerable stress. The authors underline the necessity to develop specialized management and rehabilitation protocols for such patients, taking into account their premorbid characteristics and pathogenetic mechanisms of the disease.

Keywords: mental disorder, combat stress, combat mental trauma, catatonia, personality disorder.

Ссылка для цитирования: Козачук А.Ю., Елина И.А., Еремицкий И.В., Борчининов А.Е., Иволгин А.Ф., Барденштейн Л.М., Титова В.В., Самушия М.А. Клинический случай кататонии, развившейся под влиянием боевого стресса. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2025; 4: 134–140.

Введение

История изучения кататонии тесно связана с развитием психиатрии. Немецкий психиатр Карл Людвиг Кальбаум (нем. Karl Ludwig Kahlbaum) в 1874 г. в работе «Кататония, или напряжение безумия» (нем. Die Katatonie oder das Spannungssirresein)

впервые выделил кататонию как самостоятельное заболевание с преобладанием двигательных расстройств, нарушением воли и синдромом вегетативных дисфункций. Эмиль Крепелин (нем. Emil Kraepelin) (1893–1899) радикально пересмотрел взгляд на кататонию, интегрировав ее в концепт «раннего слабоу-

мия» (нем. *dementia praecox*) как одну из четырех форм этого расстройства, наряду с параноидной, гебефренической и простой формами. В 1924 г. Эйген Блейлер (нем. *Eugen Bleuler*) выделяет кататонию как подтип шизофрении. Согласно его наблюдениям, кататонические расстройства, выступающие в пространстве шизофрении, представлены широким спектром психопатологических форм: от тяжелых, сопряженных с формированием грубого дефекта, до стертых – представленных отдельными моторными феноменами с прогностически благоприятным типом течения.

Первые работы, послужившие основой для формирования современной транснозологической концепции кататонии, относятся к выделению моторных аффективных психозов Карлом Вернике (нем. *Carl Wernicke*) еще в начале 20-го столетия, которые много позже (в 1968 г.) были адаптированы Карлом Леонгардом (нем. *Karl Leonhard*) в систематику кататонических психозов и послужили основанием для рассмотрения кататонии в рамках более легких психопатологических регистров: явления истерокаатонии, аффективно-кататонические состояния, кататония в рамках обсессивно-компульсивного расстройства, шизотипического расстройства личности и т.п. [1, 2].

XX столетие ознаменовалось также активной разработкой психологических моделей кататонии: господство психоаналитического направления в исследованиях послужило началом трактовки кататонических приступов в качестве защитного механизма психики, возникающего в ответ на опасную, угрожающую жизни ситуацию. Так, в 1977 г. вышло в свет исследование Gallup & Maser, положившее начало модели кататонии как примитивной реакции защиты, спровоцированной нарушением нейромодуляции в условиях выраженного аффекта страха у лиц с органической недостаточностью центральной нервной системы (ЦНС) [3]. Ричард Дж. Перкинс (J. Perkins) в своей публикации *Catatonia: the Ultimate Response to Fear?* (1982) также придает большое значение наблюдаемой связи между кататонией и аффектом страха. В этой же парадигме развивалось множество других психологических моделей кататонии XX века [4, 5].

Впервые работы, указывающие на возможную связь кататонической симптоматики с острым стрессом, появляются в 90-х гг. прошлого столетия. Так, Р.К. Wiener в 1990 г. приводит клиническое наблюдение 45-летней женщины, у которой симптомы кататонии (мышечная ригидность, мутизм, негативизм), не обнаруживающие связи с психотическими проявлениями, возникали по механизму конверсии вслед за психогенным стрессом [6]. Аналогичные работы, связывающие манифестацию кататонической симптоматики с острым стрессом или посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), появляются и позже [2, 5, 7, 8].

Роль боевого стресса в манифестации кататонической симптоматики прослеживается в работах отечественных психиатров начала XX столетия. Так, в трудах В.П. Осипова (1934), А.М. Свядоща (1950) и В.А. Гиляровского (1954), посвященных изучению психогений военного времени, имеется ряд наблюдений различных форм кататонических расстройств у участников боевых действий [9]. Описанные случаи возникали под влиянием боевого стресса, истощения, контузий и психических травм, связанных с лишениями военной обстановки. А.М. Свядощ в диссертационной работе «Острые психогении военного времени» среди форм шоковых психических реакций боевого стресса выделял аффективно-шоковый ступор двух типов: каталептический, проявляющийся психомоторной заторможенностью и каталепсией,

и летаргический ступор, проявляющийся психомоторной заторможенностью и понижением мышечного тонуса: больные лежали неподвижно, с закрытыми глазами, наблюдались пассивные движения во всех суставах; привлечь внимание больных не удавалось, на вопросы они не отвечали, на прикосновения и болевые раздражители не реагировали или отвечали слабой местной защитной реакцией; накормить и напоить пациентов не удавалось, так как в большинстве случаев глотательные движения отсутствовали; эхолалии, эхопраксии, стереотипий, восковой гибкости и негативизма не было; при неврологическом обследовании патологические рефлексы не выявлялись.

И.П. Павлов, В.П. Осипов, пытаясь вскрыть патофизиологические процессы, являющиеся причиной кататонии, предположили, что в основе данных расстройств лежат тормозные процессы в коре головного мозга и нижележащих отделах, непосредственно вызванные перенапряжением процесса возбуждения под влиянием действия сверхсильного раздражителя. В.П. Осипов в своей книге «Психозы и психоневрозы войны» связывал кататонический ступор с травматическими коммозионно-контузионными повреждениями лобных долей головного мозга и нейроинфекциями [10].

В современной систематике острых постстрессовых расстройств моторные феномены, ассоциирующиеся с кататоноподобной симптоматикой, описываются в рамках диссоциативного и депрессивного ступора, а также в пределах истеро-конверсионных расстройств [11, 12].

Подобное диагностическое разночтение моторных феноменов в рамках острых стрессовых расстройств может приводить к сложностям, возникающим при выборе тактики лечения.

В представленном клиническом случае проиллюстрированы все сложности дифференциальной диагностики и подбора терапии у пациента со сложным сочетанием конституциональных, органических и психогенных факторов в формировании резистентного гипокинетического синдрома.

Клинический случай

Пациент К., 44 года, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии многопрофильной военно-медицинской организации с суженным сознанием, ступором, негативизмом, мутизмом и ослабленными реакциями на обращенную речь и болевые раздражители. Настоящее состояние развилось остро в период участия в боевых действиях. Другой соматической или неврологической патологии выявлено не было.

Из анамнеза, со слов родственников и сослуживцев: наследственность психопатологически отягощена алкогольной зависимостью отца.

Пациент родился от первой, нормально протекавшей беременности, на неделю раньше срока, естественным путем. Роды протекали без осложнений. С годовалого возраста воспитывался отцом и мачехой, в связи с ранней смертью матери от онкологического заболевания. По характеру был послушным, тихим, робким, впечатлительным. С ранних лет беспокоился о правильности собственного поведения, корректности своих высказываний, опасался произвести неблагоприятное впечатление на окружающих. Вел малоподвижный образ жизни, избегал спортивных игр, требующих высокой координации движений. Время предпочитал проводить в одиночестве: предоставленный сам себе мог с удовольствием на протяжении всего дня играть с игрушками или заниматься рисованием, не ощущая при этом потребности в общении. Привязанность

сформировал лишь к мачехе, с отцом и другими родственниками держался отстраненно: личными переживаниями не делился, не тяготился разлукой. Детские дошкольные учреждения не посещал. В семь лет пошел в общеобразовательную школу, адаптировался плохо. По утрам просыпался с трудом, предпринимал попытки уговорить родителей оставить его дома. В коллективе сверстников имел репутацию «одиночки», «тихони», избегал динамичных игр, к общению с одноклассниками не стремился, в ситуациях вовлечения в разговор мог поддержать беседу, поделиться своим мнением. Успеваемость была удовлетворительной, при этом, получая неудовлетворительные оценки, злился, несколько дней ходил с мыслями об обиде на учителя, демонстративно игнорировал его просьбы в последующую неделю. К учебе интерес не испытывал: любимыми предметами были труд и изобразительное искусство. Любил фантазировать, представлять себя героем сказок, детских повестей.

В 12 лет был сбит машиной, проходил стационарное лечение с диагнозом «Ушиб головного мозга легкой степени». После этого периодически стал отмечать эпизоды острой головной боли в лобной области слева, головокружения при резкой смене положения тела, ортостатические обмороки, мышечную слабость, субфебрилитет и раздражительность, которые по времени совпадали с изменениями погодных условий. В подростковом возрасте по характеру сильно не изменился – оставался замкнутым, в кругу сверстников не пользовался авторитетом, часто становился объектом для насмешек, из-за чего сильно переживал. В 16 лет, окончив девять классов, поступил в училище, стал обучаться по специальности «сварщик». В коллективе адаптировался удовлетворительно, поддерживал формальное общение с однокурсниками, попыток завести дружбу с кем-либо не предпринимал. В 19 лет был призван на военную службу, проходил ее в автомобильных войсках. Во время военной службы тяжело перенес смену обстановки, однако смог адаптироваться, был назначен личным водителем. В 21 год, после возвращения из армии, прошел обучающие курсы по специальности «водитель троллейбуса», трудоустроился.

Женился в возрасте 22 лет, вскоре в браке родилась дочь. В отношениях был пассивным. После семейных конфликтов замыкался в себе, чувствовал подавленность, обиду, вину, в мыслях заново переживал диалоги, каждый раз придумывая новые варианты ответов жене. На фоне ссор отмечались явления астении (подкашивались ноги, не мог стоять без опоры, перемещался по квартире, держась за стену), абазии (походка становилась шаркающей, передвигался маленькими шажками), субъективные изменения поверхностной чувствительности в кистях и стопах по типу «перчаток» и «носок», псевдофасцикуляции (подергивания уголков рта, мышц отдельных участков тела и т.д.), появлялись головокружение и головная боль по типу «обруча». С этого же возраста для облегчения состояния стал эпизодически принимать алкоголь. На фоне приема алкоголя испытывал облегчение: снижались тревога и выраженность соматических симптомов.

Впервые психическое состояние стойко ухудшилось в 24 года, после смерти отца: снизилось настроение, появились ночные пробуждения, кошмарные сновидения, ухудшился аппетит, появилось постоянное чувство «комка в горле», в отдельных группах мышц ощущал скованность, препятствующую полноценной реализации движения (ноги подкашиваются, мышцы чрезмерно напряжены). Депрессивный эпизод продолжился в течение трех месяцев, однако с этого периода прием алкоголя стал носить более системный характер (регулярно выпивал по выходным), появилась необходимость опохмеляться.

Настроение отличалось нестабильностью, с колебаниями от сниженного с преобладанием апатии до раздражительного. В связи с частыми злоупотреблениями алкоголя вынужден был уволиться с должности водителя, стал заниматься низкоквалифицированным трудом на строительном предприятии. С этого же периода отмечал появление двигательной «неловкости»: на первый план выходила замедленность движений в сочетании с нарушением координации, точности, ловкости и плавности. Так, при работе со строительными инструментами стал чаще получать небольшие увечья. Отмечал падение общего уровня энергии, чаще жаловался на «отсутствие сил». Со слов бывшей жены: «в течение девяти лет (с 24 до 33 лет) практически ежедневно выпивал по 50 мл крепкого алкоголя на ночь для хорошего сна», однако «со временем, даже выпивая по 100 мл алкоголя, не мог крепко спать, снились кошмары», «с работой справлялся с трудом, часто брал больничные листы». В отношениях стал менее эмоциональным, редко делился с супругой своими переживаниями, после приема алкоголя становился раздражительным, на этом фоне произошел разлад в семье.

Очередное ухудшение настроения отметил в 33 года во время развода с женой, когда стойко снизилось настроение, усугубились навязчивые тревожные мысли, фиксация на собственной несостоятельности, снизился аппетит, нарушился сон, в ссорах с бывшей женой демонстративно угрожал покончить жизнь самоубийством, однако аутоагрессивных попыток не предпринимал. Вновь отметил многочисленные ощущения в теле: изменения поверхностной чувствительности в кистях и стопах по типу «перчаток» и «носок», псевдофасцикуляции, эпизоды болезненного спазма мышц рук и ног. В данном состоянии обратился за психотерапевтической помощью. Спустя месяц состояние постепенно улучшилось. С этого времени практически перестал употреблять алкоголь.

В 36 лет повторно женился, несколько лет отношения в новом браке были бесконфликтные, доверительные, состояние оставалось без динамики, пациент работал на прежнем месте. Однако в 42 года после сокращения на работе не смог трудоустроиться, ничем не занимался, из-за чего начались конфликты с женой.

В 43 года на пике очередной семейной ссоры пошел в военкомат и заключил контракт с Министерством обороны Российской Федерации. Попав в зону боевых действий, был распределен в штурмовой отряд. Последующие недели в ходе выполнения задач ежедневно попадал под обстрелы, видел ранения знакомых сослуживцев, тела погибших, сам ранений не получал. В течение службы связывался с женой, делился переживаниями, но постепенно становился более замкнутым, реже выходил на связь. Со слов жены: «в разговорах стал безучастным, быстро терял суть беседы, отвечал после долгих пауз, кратко, плакал».

На пятой неделе пребывания в зоне боевых действий после получения сотрясения головного мозга состояние ухудшилось: стал крайне медлительным, апатичным, перестал общаться с сослуживцами, не связывался с супругой, отказывался от приема пищи. Со слов окружающих, стал часто «залеживаться», не реагировал на обращенную речь с первого раза, как будто уходил в свои мысли и переживания.

На седьмой неделе пребывания в зоне боевых действий вместе с группой сослуживцев попал под обстрел, в результате которого получил второе сотрясение головного мозга: был откинут взрывной волной, потерял сознание. После пробуждения испытывал выраженное головокружение, тошноту и слабость, которые редуцировались в течение нескольких

часов. В данном состоянии добрался до безопасного места в расположение части, где узнал о гибели товарищей. На следующее утро после известия о смерти еще нескольких сослуживцев был обнаружен в постели в позе лежа на спине с вытянутыми вдоль тела руками, с фиксированным взглядом, направленным вверх, не реагировал на обращенную речь, слабо реагировал на болевые раздражители.

В данном состоянии был эвакуирован в полевой госпиталь, где был осмотрен врачами, выставлен предварительный диагноз: «Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу. Кататонический ступор неясного генеза». Далее был перенаправлен в многопрофильный стационар с целью исключения неврологической патологии, госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Находясь на лечении в ОРИТ, пациент был недоступен продуктивному контакту, сутками лежал в однообразной позе, полностью обслуживался медперсоналом. По данным клинического и биохимического анализов крови, значимых отклонений от нормы выявлено не было.

Однако в общем анализе мочи была обнаружена протеинурия (0.36 г/л) при отсутствии других патологических изменений. При проведении электрокардиографии зарегистрированы синусовая брадикардия, вертикальное положение электрической оси сердца, а также умеренные изменения миокарда в переднесептальной области левого желудочка.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) показала умеренно выраженные признаки снижения функционального состояния, в большей степени лобно-центральных областей коры, усиливающиеся при гипервентиляции, и отчетливо выраженные признаки повышенной возбудимости верхне-стволовых и дисцефальных структур головного мозга. ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности не выявлено. В рамках диагностического поиска была проведена люмбальная пункция со следующими показателями анализа ликвора: ликвор бесцветный, прозрачный, относительная плотность – 1.006, давление – 150 мм вод. ст., количество белка – 0.27 г/л, количество глюкозы – 2.9 ммоль/л, количество Cl^- – 122 ммоль/л, рН – 7.31, количество клеток в 1 мкл ликвора – 3, содержание лимфоцитов – 82%, содержание нейтрофилов – 3%. Заключение терапевта свидетельствует об отсутствии клинически значимых нарушений со стороны внутренних органов. Офтальмологический осмотр также не выявил отклонений (OU – без патологии). Дополнительные методы нейровизуализации, включая компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию головного мозга, не показали структурных изменений, что исключает наличие органических поражений центральной нервной системы.

Пациент был осмотрен консилиумом в составе врачей-психиатров и врача-невролога. Была проведена оценка по шкале выраженности кататонии Буша – Френсиса, состоящая из 23 вопросов, согласно которым у пациента были выявлены девять характерных признаков кататонии: пункт 1 – 2 балла, пункт 2 – 3 балла, пункт 3 – 1 балл, пункт 5 – 3 балла, пункт 10 – 2 балла, пункт 11 – 3 балла, пункт 12 – 1 балл, пункт 13 – 3 балла, пункт 18 – 1 балл. Общая сумма – 19 баллов.

Психический статус: при осмотре пациент находится в постели в состоянии резко затрудненного продуктивного контакта. Обращает на себя внимание выраженная двигательная заторможенность и сужение сознания. Больной не реагирует на обращенную речь, однако демонстрирует слабые реакции на тактильные и болевые раздражители – отмечаются кратковременное приоткрытие глаз и гримаса напряжения, без целенаправленных защитных движений. Спонтанная речь

отсутствует – проявляется полным мутизмом с эпизодическим появлением нечленораздельных звуков в виде мычания или кряхтения. Четко определяется ригидность затылочных мышц с феноменом «воздушной подушки», когда голова длительно сохраняет приподнятое положение. При попытке пассивных движений или кормления наблюдается активный негативизм – пациент сопротивляется сгибанию конечностей, а при попытке накормить сильнее сжимает челюсти. Типична восковая гибкость – поднятые руки сохраняют приданное положение в течение длительного времени. При сгибании ног и рук чувствуется мышечное сопротивление. Эмоциональный фон не поддается оценке из-за отсутствия контакта, мимика крайне бедная и застывшая. Проверка когнитивных функций невозможна в связи с грубыми нарушениями коммуникации и общей психической активности. Агрессивное или аутоагрессивное поведение отсутствует. Психопродуктивной симптоматики не обнаруживает.

Установлен диагноз «кататонический ступор», назначена психофармакотерапия (ПФТ) – раствор диазепама до 40 мг в сутки, на протяжении одной недели.

Назначенная психофармакотерапия (раствор диазепама до 40 мг в сутки) в течение недели не привела к существенным изменениям состояния. В связи с резистентностью к медикаментозной терапии было принято решение о переводе пациента в психиатрическое отделение для проведения курса сеансов электросудорожной терапии (ЭСТ). После начала лечения ЭСТ отмечалась постепенная, хотя и неполная, редукция острой кататонической симптоматики.

Катамнез (спустя шесть недель): в первую очередь уменьшилась выраженность мышечной ригидности – феномен «воздушной подушки» стал менее продолжительным, сопротивление при пассивных движениях ослабло; каталептические проявления сохранялись, но время удержания приданных поз сократилось с 20–30 до 5–10 минут.

Наиболее значимым изменением стало появление эпизодов кратковременного речевого контакта – пациент начал односложно отвечать на простые вопросы, хотя речь оставалась замедленной и тихой. Снизилась интенсивность негативистических реакций – уменьшилось сопротивление при кормлении. Эмоциональная сфера была бедной, но в редких случаях отмечались кратковременные эмоциональные реакции (например, слабая улыбка в ответ на появление знакомого человека).

Несмотря на частичную положительную динамику, сохранялись значительные нарушения в когнитивной сфере: мышление оставалось замедленным, отмечались трудности концентрации внимания, память на текущие события была значительно снижена. Двигательная активность улучшилась, но оставалась ограниченной: пациент мог самостоятельно сидеть в кровати, но ходьба требовала поддержки.

После завершения основного курса из 10 сеансов ЭСТ состояние стабилизировалось на уровне неполной редукции кататонической симптоматики. Несмотря на явное улучшение (уменьшение мышечной ригидности, появление элементов речевого контакта, ослабление негативизма), сохранялись выраженные двигательные и когнитивные нарушения, что послужило основанием для проведения дополнительных пяти сеансов ЭСТ и назначения ПФТ – кветиапин до 400 мг в сутки.

На фоне продолжения терапии отмечалась постепенная положительная динамика. В двигательной сфере полностью исчез феномен «воздушной подушки», каталептические проявления стали эпизодическими и кратковременными (не более одной-двух минут). Пациент начал самостоятельно передвигаться.

гаться, хотя походка оставалась шаркающей, с явлениями брадикинезии. При выполнении тонких движений сохранялась заметная моторная неловкость: действия были замедленными, недостаточно координированными.

Речевая функция продолжала улучшаться: контакт стал более устойчивым, хотя ответы по-прежнему носили преимущественно односложный характер. Латентный период при ответах на вопросы сократился с 30–40 до 10–15 секунд, однако мыслительные процессы оставались резко замедленными. Пациент начал выполнять простые инструкции, но сложные многоэтапные задания вызвали значительные трудности. Память на текущие события несколько улучшилась, однако оставалась фрагментарной – новые сведения усваивались плохо.

В эмоциональной сфере отмечались отдельные позитивные изменения: периодически появлялись кратковременные эмоциональные реакции, мимика стала менее «застывшей», хотя и оставалась бедной. Появились элементы спонтанной активности – пациент начал самостоятельно совершать простые действия (брал кружку, поправлял одеяло), однако мотивация к более сложной деятельности оставалась резко сниженной.

Несмотря на улучшение, сохранялся ряд существенных нарушений. Мышление отличалось выраженной торпидностью – даже на простые вопросы пациент отвечал с заметным усилием. Эмоциональная сфера оставалась уплощенной: аффективные реакции были редкими и слабо выраженными. Быстро наступала психическая истощаемость: даже непродолжительная беседа или простые когнитивные нагрузки вызвали утомление, требовали отдыха.

В связи с длительным и тяжелым течением заболевания пациент был переведен в психиатрическое отделение военного госпиталя, где было принято решение об увольнении из армии.

Неврологический статус на фоне лечения (девять недель): сознание ясное. Зрачки круглой формы, ровные, реакция на свет живая, конвергенция с аккомодацией сохранены. Нистагма, диплопии нет. Лицо симметричное, язык по средней линии. Речь замедленная, тихая. Фокация и глотание не нарушены. Положительные симптомы орального автоматизма – отмечены дистанс-оральный рефлекс и рефлекс Маринеску – Радовича. Сухожильные рефлексы низкие, ровные. Патологические знаки не выявляются. Предъявляет снижение чувствительности по «мозаичному типу». В позе Ромберга покачивается без потери позиции. Мышечная сила незначительно диффузно снижена. Мышечный тонус повышен в конечностях по пластическому типу. Менингеальных знаков нет.

Психический статус на фоне лечения (девять недель): пациент доступен ограниченному продуктивному контакту. Сознание не помрачено. Для установления контакта и ответа на простые вопросы требуется значительное время (латентный период до 5–10 секунд). Речь скудная, односложная, тихая. Ориентировка формально сохранена (называет себя, место нахождения), однако обнаруживает затруднения при определении точной даты и времени года. Отмечается умеренная гипокинезия, движения замедленные, неловкие. Сохраняется легкая мышечная ригидность, особенно в проксимальных отделах конечностей. Походка шаркающая, с уменьшением амплитуды движений рук. Феномены катаlepsии и «восковой гибкости» наблюдаются эпизодически, преимущественно при утомлении. Выполняет простые двигательные инструкции после повторения. Аффект уплощен, мимика бедная. Периодически отмечаются слабые эмоциональные реакции. Фон настроения ровный. Апатия выражена: не проявляет интереса к ранее значимым видам деятельности. Мышление конкрет-

ное, ригидное. Обнаруживает трудности при выполнении последовательных действий. Внимание неустойчивое, быстро истощается. По результатам методики MMSE, выявлено легкое когнитивное снижение (23 балла). Режим сна восстановлен. Аппетит удовлетворительный, питается самостоятельно, хотя медленно. Продуктивная психопатологическая симптоматика (бред, галлюцинации) не выявляется. Суицидальные и агрессивные тенденции отсутствуют.

Заключение экспериментально-психологического исследования (на девятую неделю лечения): контакт с пациентом формально доступен, однако установление продуктивного взаимодействия затруднено вследствие выраженной замедленности психических процессов. Этическую дистанцию удерживает. Высказывает жалобы на память, отсутствие мотивации к чему-либо. На первый план выступает грубое нарушение темпа психической деятельности, проявляющееся в длительном латентном периоде ответов (5–10 секунд), затрудненной переключаемости и общей инертности психических процессов. Особенно выражены нарушения внимания: отмечаются значительные трудности концентрации, быстрая истощаемость даже при выполнении простых заданий, что приводит к резкому снижению работоспособности.

Мнестическая сфера характеризуется комплексными нарушениями: сужением объема механической памяти, снижением продуктивности непосредственного запоминания (кривая 4–5–5–6–6 по методике «10 слов», отсроченное воспроизведение – 3 слова) и выраженными трудностями опосредованного запоминания, что свидетельствует о нарушении как кратковременной, так и оперативной памяти, а также снижении способности к образованию новых ассоциативных связей. Пациент с трудом удерживает инструкции, требует их многократного повторения, что значительно затрудняет процесс обследования.

Мышление отличается выраженной тугоподвижностью и конкретностью. При выполнении заданий на обобщение и классификацию отмечается снижение уровня обобщений с опорой преимущественно на конкретно-ситуативные и функциональные признаки. Абстрактные понятия трактуются упрощенно либо с трудом вербализуются (около 60% пословиц интерпретируются в конкретном ключе), что в сочетании с обедненным словарным запасом создает картину интеллектуальной недостаточности. Особенно характерна резкая замедленность мыслительной деятельности: формирование и формулирование мыслей требует значительных усилий и времени, даже простые вопросы вызывают длительные паузы перед ответом.

Эмоционально-личностная сфера характеризуется выраженным обеднением и уплощением. На фоне общего снижения энергетического потенциала отмечается пониженный фон настроения с преобладанием апатичности и эмоциональной невыразительности (по шкале депрессии Гамильтона – 18 баллов). Мимика маловыразительная, аффективные реакции слабые и однообразные. Проективные методики выявляют аутистические тенденции, преобладание пассивных установок и выраженное снижение мотивации. Личностные особенности включают замкнутость, необщительность и склонность к аутизации, что в сочетании с когнитивными нарушениями создает картину глубокой социальной дезадаптации.

В двигательной сфере сохраняются остаточные кататонические проявления – движения замедленные, неловкие, с элементами ригидности в проксимальных отделах конечностей. Нарушения тонкой моторики проявляются микрографией и выраженной замедленностью при выполнении графиче-

ских проб, что может быть связано как с неврологическими нарушениями, так и с общепсихической заторможенностью.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о стойком психоорганическом синдроме с выраженными когнитивными и эмоционально-волевыми нарушениями, характерными для органического поражения ЦНС с астено-апатическим синдромом и резидуального состояния после перенесенного кататонического эпизода.

Катамнез (три месяца) со слов жены: спустя три месяца после завершения комплексной терапии состояние пациента остается относительно стабильным, без существенной динамики. Сохраняются выраженные когнитивные и эмоционально-волевые нарушения, которые продолжают существенно ограничивать его повседневное функционирование. В быту пациент способен к элементарному самообслуживанию – может самостоятельно умыться, одеться, принимать пищу, однако более сложные действия (приготовление еды, уборка) требуют помощи со стороны родственников. После активности он предпочитает лежать или сидеть в одной позе, не проявляя инициативы. Социальная адаптация резко ограничена. Пациент не возвращается к трудовой деятельности – из-за нарушений памяти, невозможности длительной концентрации внимания и медлительности мыслительных процессов. Оформлена II группа инвалидности. Сохраняется диспансерное наблюдение у психиатра с частотой осмотров не реже одного раза в месяц. Продолжается поддерживающая терапия в минимальных дозировках (табл. Кветиапин 300 мг в сутки), направленная на стабилизацию состояния и профилактику рецидива кататонической симптоматики. В общении остается пассивным, отвечает односложно, часто после паузы. Интересы не восстановились – не читает, не пытается возобновить прежние увлечения. Целый день смотрит телевизор, не вникая в содержание телепрограмм. Выходит из дома только в сопровождении. Таким образом, качество жизни пациента остается низким из-за стойкого когнитивного дефицита и апато-абулических расстройств. Перспективы дальнейшего восстановления сомнительны, учитывая длительность и тяжесть перенесенного состояния, а также органическую почву (повторные черепно-мозговые травмы в анамнезе). Требуется продолжение поддерживающей терапии и социально-реабилитационных мероприятий в условиях домашнего ухода.

Обсуждение

Состояние пациента определяется двигательными расстройствами в форме паракинетической кататонии с общими изменениями двигательного стереотипа и проявлениями изолированных нарушений. На момент госпитализации двигательные расстройства выступают в форме гипокинетической кататонии в рамках психогенно-провоцированной экзацербации аффективно-кататонического приступа на органической почве.

На первый план в психическом статусе выступают ступорозные расстройства и длительно персистирующие явления брадикинезии в виде мутизма, с сохранением элементарных речевых звуков, снижением порога чувствительности к внешним раздражителям, выраженным негативизмом, проявляющимся в виде ригидности отдельных групп мышц (симптом «воздушной подушки», феномен «восковой гибкости»), отказом принимать пищу, пить воду. В структуре приступа наблюдается гипотимический аффект с преобладанием апато-абулической симптоматики.

Анализ закономерностей течения болезни: преморбидный склад пациента соответствует шизоидному расстройству личности (РЛ) с истерическими чертами: с раннего детства

у пациента сформировалась шизоидная личностная организация с выраженной интровертированностью, эмоциональной холодностью, инфантильной робостью, избеганием социальных контактов и склонностью к аутистическому фантазированию. В подростковом возрасте эти особенности усугубились из-за дефицитарного воспитания (ранняя потеря матери, эмоционально отстраненный отец с алкогольной зависимостью), что способствовало формированию механизмов психологической защиты по типу диссоциации. Позднее, в браке, проявились истерические черты: конверсионные симптомы (астазия-абазия, псевдофасцикуляции, ощущение «комка в горле») возникали в ответ на стресс, что характерно для истерического невроза.

Из неврологических и соматоформных расстройств (роль черепно-мозговых травм) и вегетативной дисфункции стоит отметить, что в 12 лет пациент перенес черепно-мозговую травму (ушиб головного мозга), что привело к церебрастеническому синдрому (головной боли, метеозависимости, нарушению когнитивного контроля, аспонтанности) и вегетативной лабильности (мышечной слабости). Данные нарушения усугубили конверсионные и соматоформные проявления (шаркающая походка, слабость в ногах, передвижение маленькими шажками, субъективные нарушения поверхностной чувствительности в кистях и стопах по типу «перчаток» и «носков», псевдофасцикуляции в виде подергивания уголков рта, мышц отдельных участков тела, головокружения и головной боли по типу «обруча»), которые в структуре личности пациента выполняли регрессивно-защитную функцию.

Алкоголизация, начавшаяся в 22 года как демонстративно-протестная реакция на семейные конфликты, постепенно приобрела характер компульсивного самолечения, направленного на купирование тревожно-депрессивных переживаний и соматоформных симптомов.

Декомпенсация развивалась в условиях экстремального боевого стресса, который выступил как триггерный фактор, запустивший сложный патогенетический каскад. В основе этого процесса лежат три взаимосвязанных компонента, каждый из которых внес свой вклад в развитие заболевания. Прежде всего, это органический компонент, представленный кумулятивным эффектом повторных черепно-мозговых травм, что создало морфофункциональную основу для последующих нарушений. Психогенный компонент проявился острой стрессовой реакцией на гибель сослуживцев и переживание собственной беспомощности в боевой обстановке, что послужило мощным психотравмирующим фактором. Наконец, эндогенный компонент выразился в аутохтонном развитии кататонической симптоматики на фоне изначально имевшейся преморбидной шизоидной структуры личности, которая предопределила специфику психопатологических проявлений.

Особенностью данного клинического случая является формирование резидуального психоорганического синдрома, характеризующегося преобладанием негативной симптоматики в виде апато-абулических проявлений и когнитивного дефицита, которые развились на фоне лишь частичной редукции кататонических расстройств. Катамнестическое наблюдение демонстрирует, что даже после проведения интенсивной терапии, включавшей 15 сеансов ЭСТ и назначение атипичных нейролептиков, восстановление когнитивных функций и эмоционально-волевой сферы осталось неполным, что свидетельствует о глубине и стойкости развившегося дефекта. В связи с этим данный клинический вариант требует особого подхода к длительной реабилитации, которая должна включать не только медикаментозную поддержку, но и ком-

плекс мероприятий, направленных на когнитивный тренинг и социальную адаптацию пациента, что может способствовать восстановлению утраченных функций и улучшению качества жизни.

В рамках представленного клинического случая диагностика кататонии основана на диагностических критериях согласно DSM-V (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам 5-го пересмотра) и МКБ-11 (Международная классификация болезней 11-го пересмотра). Для подтверждения диагноза использовалась психометрическая шкала оценки кататонии Буша – Фрэнсиса (BFCRS), состоящая из 23 пунктов, среди которых у пациента были выявлены девять характерных признаков кататонии, общая сумма составила 19 баллов.

Заключение

Описанный клинический случай представляет значительный интерес с точки зрения сложного взаимодействия конституциональных, органических и психогенных факторов в формировании резистентного гипокинетического синдрома. У пациента с преморбидной шизоидной структурой личности и истерическими чертами наблюдалась характерная эволюция психопатологической симптоматики – от полиморфных невротических проявлений с паракинетической кататонической симптоматикой в ответ на межличностные конфликты до мономорфного гипокинетического состояния под воздействием экстремального боевого стресса. Клиническая значимость данного наблюдения заключается в демонстрации патогенетических механизмов трансформации личностных особенностей в условиях тяжелого боевого стресса, когда изначально присущие пациенту шизоидные черты в сочетании с истерическими компонентами и паракинетическими феноменами создали патологическую почву для развития особой формы резистентной кататонии.

Важное клиническое значение имеет выявленный феномен «переключения» от полиморфной симптоматики (на фоне ссор преобладали соматоформные и истеро-депрессивные реакции) к персистирующему гипокинетическому состоянию, что может отражать своеобразный защитный механизм психики в условиях непереносимого стресса. Примечательно, что развившийся гипокинетический синдром продемонстрировал выраженную резистентность к стандартным методам лечения, включая 15 сеансов ЭСТ и терапии атипичными нейролептиками, что подчеркивает необходимость разработки особых терапевтических подходов в подобных сложных случаях. Важным клиническим аспектом является также преобладание в резидуальном периоде стойких когнитивных и двигательных нарушений, свидетельствующих о глубокой дезинтеграции психической деятельности и требующих длительной реабилитации.

Представленный случай имеет важное значение для понимания механизмов формирования терапевтической резистентности у пациентов с определенным личностным складом в экстремальных условиях. Полученные данные подчеркивают необходимость тщательной оценки преморбидных особенностей у военнослужащих; разработки превентивных мер для лиц с подобной личностной организацией; создания специализированных протоколов лечения резистентных гипокинетических состояний с учетом как биологических, так и психологических аспектов заболевания. Дальнейшее изучение подобных случаев может способствовать совершенствованию подходов к диагностике и терапии сложных психопатологических состояний, развивающихся в условиях экстремального стресса.

Литература

1. Donalies C. Zur Aufteilung der endogenen Psychosen vor Wernicke, Kleist und Leonhard // Zur Klassifikation endogener Psychosen / eds. K. Seidel, K.J. Neumärker, H.A.F. Schulze. – Vienna: Springer. – 1986. – P. 213–225. DOI: 10.1007/978-3-7091-9519-2_14.
2. Shiloh R. et al. Catatonia as an unusual presentation of posttraumatic stress disorder // Psychopathology. – 1995. – V. 28. – No 6. – P. 285–290. DOI: 10.1159/000284940. PMID: 8838400.
3. Moskowitz A.K. “Scared Stiff”: Catatonia as an Evolutionary-Based Fear Response // Psychological Review. – 2004. – V. 111. – No 4. – P. 984–1002. DOI: 10.1037/0033-295X.111.4.984.
4. Fink M. et al. Does persisting fear sustain catatonia? // Acta Psychiatr. Scand. – 2017. – V. 136. – No 5. – P. 441–444.
5. Biles T.R. et al. should catatonia be conceptualized as a pathological response to trauma? // J. Nerv. Ment. Dis. – 2021. – V. 209. – No 5. – P. 320–323. DOI: 10.1097/NMD.0000000000001300.
6. Wiener P.A Case of Conversion Catatonia Misdiagnosed for 24 Years // Jefferson Journal of Psychiatry. – 1990. – V. 8. – No 1.
7. Yerlikaya Oral E. Acute stress induced catatonic psychosis in an adolescent: a case report // Eur. Psychiatry. – 2024. – V. 67 (Suppl. 1). – P. S728–S729. DOI: 10.1192/j.eurpsy.2024.1515.
8. Bonomo N. et al. Rapid resolution of catatonia secondary to post traumatic stress disorder with secondary psychotic features through scheduled zolpidem tartrate // BMC Psychiatry. – 2023. – V. 23. – P. 258. DOI: 10.1186/s12888-023-04769-x.
9. Гиляровский В.А. Психиатрия: руководство для врачей и студентов. – М.: Медгиз. – 1954. – С. 436–438. [Gilyarovskiy V.A. Psychiatry: a guide for doctors and students. – Moscow: Medgiz. – 1954. – P. 436–438. In Russian].
10. Осипов В.П. Психозы и психоневрозы войны / под ред. В.П. Осипова. – Л.: Гос. изд-во биол.-мед. лит-ры. – 1934. – С. 86–99. [Osipov V.P. Psychoses and war psychoneuroses / Ed. V.P. Osipov. Leningrad: State Publishing House of Biological and Medical Literature. – 1934. – P. 86–99. In Russian].
11. Шамрей В.К. и др. Психиатрия войн и катастроф. – СПб.: СпецЛит. – 2015. – С. 214–216. [Shamrey V.K. et al. Psychiatry of wars and disasters. – St. Petersburg: SpetsLit. – 2015. – P. 214–216. In Russian].
12. Есипов А.В. и др. Психические расстройства у военнослужащих на этапе оказания медицинской помощи в многопрофильной военно-медицинской организации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2025. – Т. 125. – № 6. – С. 37–44. [Yesipov A.V. et al. Mental disorders in servicemen at the stage of medical care in a multidisciplinary military medical organization // S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. – 2025. – V. 125. – No 6. – P. 37–44. In Russian].