

ДИТЯЧА ПСИХІАТРІЯ

УДК 616.895.8

О.О. Літвінов

ПЕРВАЗИВНІ ПОРУШЕННЯ РОЗВИТКУ ТА ШИЗОФРЕНІЯ:
АСПЕКТИ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Ключові слова: первазивні порушення розвитку, розлади спектра аутизму, шизофренія, клініка, диференційна діагностика, адаптація, лікування.

У статті розглядаються питання диференціальної діагностики розладів спектра аутизму і розладів спектра шизофренії. Результати, отримані в ході дослідження, свідчать про необхідність застосування диференційованих стратегій лікування та медико-соціальної реабілітації пацієнтів з ендегенно-процесуальними і первазивними порушеннями.

Первазивні порушення розвитку (ППР) та шизофренія є одними з найпоширеніших інвалідизуючих захворювань. На шизофренію хворіє близько 1% населення планети [31]. Поширеність ППР серед дорослого населення є подібною та становить 1,8% серед чоловіків та 0,8% серед жінок, відповідно до офіційних даних британських досліджень [7]. Ще декілька десятиліть тому обидва розлади класифікувалися в єдиній дефініції. Згодом відділення ППР від дитячих процесуальних захворювань стало важливим кроком у розвитку психіатричної науки. За МКХ-10 та DSM-5 обидві нозології мають чітко визначені діагностичні критерії та алгоритми діагностики [16, 27].

У більшості випадків аутизм та інші ППР діагностують в ранньому дитячому віці, як правило до трьох років. Первинна діагностика ППР у дорослому віці відбувається рідко [16, 27].

Беручи до уваги ранній початок та схожість клінічної картини ППР і шизофренії, можна оцінити складність їх диференційної діагностики. Дитяча шизофренія маніфестує у віці до 13 років, зазвичай після 7 років, і є достатньо тяжкою формою захворювання [15]. Їй, як і аутизму, притаманна соціальна ізоляція, порушення комунікації та поганий зоровий контакт, що в даному випадку є негативною симптоматикою [3]. Водночас, аутисти, при змінах рутини, які є для них стресовими, стають тривожними, афективно нестабільними, мають невпорядковане мислення та вольові порушення [5]. Також деякий відсоток людей з ППР переживають вербальні та зорові галюцинації, як хворі на шизофренію [24].

На ранніх етапах діагностики розмежування шизофренії та ППР ускладнюється наявністю у багатьох дітей специфічних порушень сенсомоторного розвитку, мовлення та соціокогнітивного дефіциту, які на поведінковому рівні є психопатологічними особливостями обох розладів, окрім специфічних діагностичних ознак [9, 10].

Першим, хто описав тяжкість і частоту предпсихотичних порушень розвитку при дитячій шизофренії, був Kolvin, який визначив комунікативний і моторний дефіцити, а також недостатність у формуванні соціальних зв'язків [18]. Преморбідні порушення розвитку при

шизофренії не є новою концепцією, і власне саму шизофренію науковці давно розглядають як порушення нейророзвитку [25]. Наразі існує чимало досліджень, які свідчать про затримку розвитку, що передувала маніфестації психозу [11–12]. Подібна ситуація була зафіксована при ППР, де ті ж самі дефіцити виявлено у 28–55% дітей. Ці результати було повторено багатьма авторами в численних подальших дослідженнях [17–19].

На наш погляд, найскладнішим випадком у диференційній діагностиці ППР та шизофренії є можлива наявність коморбідності обох розладів. Досвід світових досліджень вказує на те, що 28% психічно хворих дітей мають цю патологію [6]. Вчені з Йельського Child Study Center позначили цю когорту як multiplex developmental disorder. У Нідерландах в даному випадку використовують термін multiple complex developmental disorder (MCDD), щоб описувати пацієнтів, які відповідають діагностичним критеріям ППР та мають порушення мислення або інші ознаки, властиві ендегенно-процесуальній патології [1, 2, 9, 20].

У сучасному науковому середовищі існує припущення, що у хворих на аутизм високим є ризик розвитку психозу, і порушення нейророзвитку, типове для ППР, може представляти альтернативну «entry-point» в загальний психотичний патогенез із шизофренією [24]. Зарубіжні дослідження показали, що із настанням дорослого віку психоз розвивається у 64% дітей з MCDD [1, 25].

З появою нових досягнень в генетиці та нейробіології чимало спеціалістів позиціонують наявність певних зв'язків між ППР та шизофренією. Хоча існує дефіцит епідеміологічних досліджень у цій галузі, є докази спільних генетичних факторів розвитку обох розладів. З'ясувалося, що делеції хромосом, які асоційовані з шизофренією, також пов'язані з аутизмом, розладом дефіциту уваги та розумовою відсталістю [10].

Розлади спектра шизофренії (РСШ) та ППР схожі також на морфологічному рівні, завдяки подібним структурним порушенням мозочка, острівної кори і веретеноподібної звивини [4, 8, 24].

Незважаючи на те, що до сьогодні не проводилось системних порівняльних досліджень геномного зв'язку

ППР та шизофренії, наявні дані про функціональну єдність кальцієвих каналів, які є невід'ємною частиною пресинаптичної функції обох фенотипів [10]. Функціонально, при обох нозологіях, спостерігається однакова модель дефіциту нейрональної активності в правій мигдалині, веретенноподібній звивині та префронтальній корі під час виконання соціокогнітивних функцій [21].

Також встановлено, що на клітинному рівні змінюється спільний маркер даних розладів – Реелін. Оскільки Реелін надає сигнали мігруючим клітинам, припускають, що його недостатність може призводити до появи ранньої патології нейророзвитку, до якої залучені як ППР, так і шизофренія [17].

Якщо розглядати спільну траєкторію розвитку патологій з точки зору нейрохімії, то у деяких пацієнтів з ППР, як і у хворих на психоз, спостерігається порушення синтезу серотоніну та дисфункція його рецепторів [19, 28].

Достатньо очевидна наявність патофізіологічної схожості порушень розвитку мозку при обох захворюваннях у віці їх приблизного маніфестування. Але патогенетичні зв'язки не підтримують модель, в якій одна патологія трансформується в іншу. З подальшим розвитком патологічного процесу патоморфози ППР та РСШ відбуваються в паралельних площинах і мають все менше спільного.

Незважаючи на прихильність багатьох клініцистів до старої радянської школи психіатрії, ми підтримуємо положення світової науково-медичної спільноти, що наполягає на концептуальних відмінностях між розладами спектра шизофренії та ППР.

На базі Українського науково-дослідного інституту соціальної і судової психіатрії та наркології нами було проведено власне порівняльне дослідження когорти аутистів та ендегенних хворих з урахуванням анамнестичних особливостей маніфестування цих розладів, їх патогенезу та сучасного клінічного стану.

Мета дослідження. Порівняльне дослідження клініко-динамічних особливостей клінічного патоморфозу розладів спектрів шизофренії та аутизму у підлітків і повнолітніх. Порівняльне дослідження рівня їх соціальної адаптації та інклюзії.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження був 61 пацієнт. Рандомізовано 40 чоловіків та 21 жінка, у віці 15 – 30 років. Рандомізація хворих відбувалася за належністю до нозологічних груп ППР та шизофренії, які маніфестували та були діагностовані в дитинстві або в підлітковому віці. 30 пацієнтів належали до групи ППР, 31 – до групи шизофренії. Досліджували особливості раннього психомоторного розвитку, клінічний поліморфізм, коморбідні психічні розлади, рівень соціокогнітивного та побутового функціонування, методи терапії та медико-соціальної допомоги, які отримували підлітки та повнолітні хворі на ППР та РСШ.

Проводили анамнестичне та клініко-динамічне обстеження пацієнтів в групах порівняння. Для формалізованої структурованої оцінки використовували напівструктуроване діагностичне інтерв'ю аутизму ADI – R (адаптація УНДІ ССПН), напівструктуроване інтерв'ю

афективних розладів і шизофренії (SADS), шкалу адаптивної поведінки Вайнленд (VABS), шкалу позитивних та негативних симптомів (PANSS), шкалу загального клінічного враження (CGI). Для оцінки інтелекту використовували тест Векслера (WAIS).

Результати та їх обговорення

Серед досліджених пацієнтів спадкову обтяженість на психічні захворювання виявлено у (25±5,5)%. У групі шизофренії вона виявлена у 10 випадках, в одного з сиблінгів або батьків, у групі ППР – у 5 хворих. У обох випадках анамнез був обтяжений захворюванням зі спектра шизофренії. Встановлено переважання представленості обтяженої спадковості у хворих на шизофренію, яка була вдвічі більшою, порівняно з ППР. Це свідчить на користь думки, що розлади спектра аутизму та шизофренії мають різний вплив цього фактора на розвиток захворювання.

Пренатальна патологія, представлена внутрішньотробними інфекціями, токсикозом та труднощами при пологах (кесарів розтин, акушерські щипці, вакуумекстракція, стимуляція) частіше зустрічалася в групі ППР. Тільки у 4 пацієнтів, хворих на шизофренію, в анамнезі була патологічна вагітність, у 6 – ускладнені пологи. При ППР 26 рандомізованих хворих мали ускладнення на етапах внутрішньоутробного розвитку та при пологах.

У ранньому дитинстві 15 рандомізованих пацієнтів з ППР перебували під наглядом психіатрів чи неврологів з приводу відхилень розвитку чи його затримки, тоді як серед ендегенних хворих таких було лише 3. Привертає увагу тяжкість порушень розвитку. Наприклад, у групі спектра шизофренії спостерігали порушення мовлення III рівня, тоді як при ППР комунікативний дефіцит був представлений складною дислалією чи алалією. Навички написання та читання у хворих на шизофренію, на відміну від пацієнтів з ППР, були порушені частково, були відсутні порушення перцепції.

Катамнестичні дані свідчать про повне подальше відновлення розвитку в групі шизофренії та лише часткове в групі ППР. На цьому можна зробити акцент, як на діагностичній відмінності двох досліджуваних категорій хворих, які перекирилися в ранньому дитинстві. Особливістю аутизму в даному випадку є довготривала затримка психомоторного розвитку, який не відновиться спонтанно, без втручання спеціалістів, на відміну від шизофренії, при якій такий варіант цілком можливий.

Діапазон рівня інтелекту у пацієнтів з розладами спектра шизофренії був у межах від 63 до 112 балів, з середнім показником 88 балів. Серед аутистів 22 хворих мали IQ в межах, що відповідають рівню розумової відсталості, та лише у 8 рандомізованих пацієнтів IQ був вище 70. Не дивлячись на інтелектуальну недостатність, 18 з 30 хворих з ППР отримали середню освіту. Деякі з них, ті що мали відповідні когнітивні можливості, продовжили навчання: 4 вступили до ПТУ, 2 до технікуму, 2 до ВНЗу, решта ніде не навчалася. Досвіду трудової діяльності ніхто з пацієнтів даної групи на момент обстеження не мав. Інша ситуація спостерігалася в групі шизофренії. Всі хворі цієї групи навчалися в середній школі (2 з них в школі-інтернаті), і лише 3 пацієнти із

загалу мають незакінчену середню освіту. Надалі 3 пацієнти вступили до вишів і ще 2 отримали спеціальну освіту. 7 хворих групи РСШ працевлаштувалися: 3 вели кваліфіковану трудову діяльність, 4 виконували низькокваліфіковану роботу.

Таким чином, у пацієнтів із шизофренією виявився вищий рівень професійної адаптації а очевидною диференційно-діагностичною ознакою є їхня перевага над групою ППР у когнітивній компетентності.

В групі РСШ порушення пізнавального процесу були пов'язані із загостренням психотичної симптоматики та зростанням дефекту особистості, а труднощі з професійною діяльністю спостерігалися при прогресуванні апатії та гіпобулії, і, треба зазначити, без втрати навичок. Більш низький рівень адаптації та глибоке когнітивне порушення відмічалось у тих хворих, в структурі клініки яких була яскраво виражена галюцинаторно-параноїдна симптоматика та порушення поведінки. Когнітивне функціонування учасників групи ППР прямо залежало від рівня інтелекту та ступеня розвитку навичок. І, як видно з даних таблиці 1, половина хворих цієї групи мали окреслені проблеми.

Походження соціокомунікативного дефіциту в обох досліджуваних групах має певні відмінності. У когорті ППР якісні порушення соціальної взаємодії відбувалися за рахунок сталих первазивних відхилень у їх формуванні та подальшому розвитку. Тобто, недорозвинуті навички та особливості аутичної перцепції обмежували можливості у соціальній компетентності та комунікації з навколишнім світом, що продемонстровано у таблиці 1.

Таблиця 1. Клінічна типологія психічних розладів в групах хворих на шизофренію та ППР

Ознака	Шизофренія, кількість хворих (% ± m)		ППР, кількість хворих (% ± m)	
	%	m	%	m
Галюцинації, псевдогалюцинації	51,6	8,9	0	-
Маячення	38,7	8,7	0	-
Порушення абстрактного мислення	77,4	7,5	13,3	6,1
Емоційно-вольові порушення	100	-	66,6	8,6
Стереотипна поведінка, ритуали	25,8	7,8	60	8,9
Порушення соціальної реципрокності	19,3	7	95	3,9
Порушення комунікації	19,3	7	73,3	8
Когнітивні порушення	16,1	6,6	53,3	9,1

Таблиця 2 описує рівень загальної адаптації цих хворих, близько третини яких були повністю дезадаптовані. Цікаво, що рівень адаптації у групі ППР був мозаїчним: більше половини пацієнтів інтегрувалися в суспільство, але водночас потребували сторонньої підтримки у побуті. На відміну від них, хворі на шизофренію еквівалентно орієнтувалися в повсякденному житті та функціонували в соціумі.

В ендегенній групі соціальні зв'язки були сформовані на достатньому рівні, а потім розривалися внаслідок наростання апато-абулічної симптоматики та поглиблення дисоціативних проблем, або відбувалося уникнення ко-

Таблиця 2. Порівняльна характеристика показників адаптації в групі хворих на ППР та шизофренію

Рівень адаптації	Група шизофренії, кількість хворих (%)	Група ППР, кількість хворих (%)
Дезадаптація	25,8	40
Часткова адаптація	32,2	40
Високий рівень адаптації	41,9	20

Таблиця 3. Порівняльна характеристика коморбідної патології в групах хворих на ППР та РСШ

Супутня патологія	Група розладів спектра шизофренії, кількість хворих (% ± m)		Група ППР, кількість хворих (% ± m)	
	%	m	%	m
Тривожний розлад	16,1	6,6	26,6	8
Депресивний розлад	19,3	7	10	5,4
Агресія, аутоагресія	67,7	8,3	40	8,9
ВСД	12,9	6	46,6	9,1
Енцефалопатія	3,2	3,1	73,3	8
Епілепсія	3,2	3,1	13,3	6,1

мунікації за галюцинаторно-маячними мотивами, при збереженні рівня отриманих навичок спілкування.

Тобто, до зниження якості адаптаційних механізмів при шизофренії призвела виключно екзацербация психічних процесів, тоді як рівень інклюзії та соціального функціонування хворих з ППР корелював із ступенем зрілості розвитку та мірою зростання соціальних вимог середовища.

Важливе місце у формуванні адаптаційних механізмів займає коморбідна патологія. У таблиці 3 описана наявність супутньої патології в обох досліджуваних групах.

В таблиці відображено коморбідні розлади, які мають істотний вплив на становлення клініки основного захворювання та, відповідно, на рівень соціального функціонування хворих, обмежуючи його через когнітивну недостатність і емоційно-поведінкові фактори. Формування та закріплення пізнавальних навичок найбільше ускладнювались зниженням когнітивного ресурсу при наявності енцефалопатії. Підвищена тривожність та депресивні епізоди, в свою чергу, знижували соціальну інтеграцію хворих. Супутня епілепсія та порушення поведінки корелювали із тяжкістю симптоматики основного захворювання та дефіцитом загальної адаптації.

У лікуванні хворих з групи шизофренії переважали нейролептики. Використовували як типові, так і атипові антипсихотики. Найчастіше призначали рисперидон, кветіапін, амисульприд та аріпіпразол. При депресивних розладах застосовували, переважно, трициклічні антидепресанти. У хворих з РСШ переважала політерапія, мала місце поліпрагмазія. Політерапія включала комбінацію нейролептика, антидепресанта та транквілізатора (у гострому періоді). У групі хворих на ППР медикаментозна терапія включала застосування рисперидону та клозапіну. При депресіях призначали переважно СІ-ОЗС та переважала монотерапія.

Методи лікування ендегенних розладів та первазивних порушень розвитку відрізнялися. Якщо при процесуальних розладах застосували декілька груп нейротропних препаратів, то при ППР пріоритет надавали біопсихосоціальним моделям терапії у вигляді поведінкових втручань. Використання нейролептиків та інших медикаментів було обмежене і спрямоване лише на нівелювання супутніх емоційно-вольових розладів, порушень поведінки тощо.

На сьогодні фармакотерапія залишається основним видом лікування шизофренії, а психотерапевтичні методи є вторинними і такими, що допомагають хворим ресоціалізуватися і відновити втрачені навички або компенсувати певний дефіцит.

Пацієнти з ППР потребують щоденного навчання навичкам соціокомунікативних інтеракцій. Поведінкова терапія та спеціальні освітні втручання належать до нечисленної групи методів психотерапії, які використовують на принципах наукової доказовості. Це дає змогу значно покращити якість життя та функціонування пацієнтів.

Висновки

Диференційна діагностика ППР та РСШ є важливою проблемою для клінічної психіатрії. ППР треба відмежувати від шизотипового розладу особистості, шизофреноформних розладів, дефектних станів. Найбільшу складність викликають випадки подвійної діагностики шизофренії та розладів спектра аутизму.

Ендогенно-процесуальні захворювання проявляються переважно психогічною симптоматикою або дисгармонійним дефіцитом психічних функцій. В структурі первазивних розладів переважають есенціальні соціокомунікативні, сенсомоторні та специфічні перцептивні порушення.

Якщо розглядати вплив клінічних проявів обох розладів крізь призму адаптації, то, як демонструє наше дослідження, хворі на шизофренію дезадаптуються за рахунок патологічної поведінки, а на пізніх етапах патогенезу втрачають соціальну компетентність та нарощують комунікативний дефіцит внаслідок дефективних змін особистості. При ППР спостерігаються труднощі із формуванням соціальних зв'язків від самого маніфесту розладу.

Отримані результати свідчать про необхідність застосування диференційованих стратегій лікування та медико-соціальної реабілітації хворих з ендогенно-процесуальними та первазивними розладами.

Список використаної літератури

1. A control led multivariate chart review of multiple complex developmental disorder / R. J. VanderGaag, J. Buitelaar, E. VandenBan [et al.] // *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry.* – 1995. – Vol. 34. – P. 1096–1106.
2. A control led study of formal thought disorder in children with autism and multiple complex developmental disorders / R. VanderGaag, R. Caplan, H. van Engeland [et al.] // *J. Child Adolesc Psychopharmacol.* – 2005. – Vol. 15. – P. 465–476.
3. A pilot study of D-cycloserine in subjects with autistic disorder / D. J. Posey, D. L. Kem, N. B. Swiezy [et al.] // *Am. J. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 161. – P. 2115–2117.
4. A review of MRI findings in schizophrenia / M. E. Shenton, C. C. Dickey, M. Frumin, R. W. McCarley // *Schizophr Res.* – 2001. – Vol. 49. – P. 1–52.
5. Autism – an evolving concept / T. P. Berney // *Br. J. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 176. – P. 20–25.

6. Autism spectrum disorders and childhood-onset schizophrenia: clinical and biological contributions to a relation revisited / J. Rapoport, A. Chavez, D. Greenstein [et al.] // *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry.* – 2009. – Vol. 48. – P. 10–18.
7. Autism Spectrum Disorders in adults living in households throughout England: a report from the Adult Psychiatric Morbidity Survey / T. Brugha, S. McManus, H. Meltzer [et al.]. – 2007.
8. Autistic disorders and schizophrenia: related or remote? An anatomical Likelihood Estimation / C. Cheung, K. Yu, G. Fung [et al.] // *PLoS ONE.* – 2010. – Vol. 5. – e12233.
9. Buitelaar J. K. Diagnostic rules for children with PDD-NOS and multiple complex developmental disorder / J. K. Buitelaar, R. J. VanderGaag // *J. Child. Psychol. Psychiatry.* – 1998. – Vol. 39. – P. 911–919.
10. Carroll L. S. Genetic overlap between autism, schizophrenia and bipolar disorder / L. S. Carroll, M. J. Owen // *Genome Med.* – 2009. – Vol. 1. – P. 102.
11. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort / P. Jones, B. Rodgers, R. Murray, M. Marmot // *Lancet.* – 1994. – Vol. 344 (8934). – P. 1398–1402.
12. Child hood and adolescent predictors of schizophrenia in the Northern Finland 1966 birth cohort – a descriptive life-span model / M. Isohanni, P. Jones, L. Kemppainen [et al.] // *Eur. Arch. Psychiatry. Clin. Neurosci.* – 2000. – Vol. 250 (6). – P. 311–319.
13. Child hood antecedents of schizophrenia and affective illness: social adjustment stages 7 and 11 / D. J. Done, T. J. Crow, E. C. Johnstone, A. Sacker // *BMJ.* – 1994. – Vol. 309. – P. 699–703.
14. Child hood antecedents of schizophrenia and affective illness: social adjustment stages 7 and 11 / D. J. Done, T. J. Crow, E. C. Johnstone, A. Sacker // *BMJ.* – 1994. – Vol. 309. – P. 699–703.
15. Child and Adolescent Schizophrenia / C. Hollis, J. Rapoport, D. Weinberger, P. Harrison // *Schizophrenia.* – Vol. 3. – London, Blackwell. – 2008.
16. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition / by American Psychiatric Association. – 2013.
17. Fatemi S. H. Reelin glycoprotein: structure, biology and roles in health and disease / S. H. Fatemi // *Mol. Psychiatry.* – 2005. – Vol. 10. – P. 251–257.
18. Kolvin I. Studies in the Childhood Psychoses / I. Kolvin // *Diagnostic criteria and classification.* – Br. J. Psychiatry. – 1971. – Vol. 118. – P. 381–384.
19. Lam K. S. Neurochemical correlates of autistic disorder: a review of the literature / K. S. Lam, M. G. Aman, L. E. Arnold // *Res. Dev. Disabil.* – 2006. – Vol. 27. – P. 254–289.
20. Multiple complex developmental disorder delineated from PDD-NOS / de Bruin E. I., de Nijs P. F., Verheij F. [et al.] // *J. Autism Dev Disord.* – 2007. – Vol. 37. – P. 1181–1191.
21. Neural bases for impaired social cognition in schizophrenia and autism spectrum disorders / A. E. Pinkham, J. B. Hopfinger, K. A. Pelphrey [et al.] // *Schizophr Res.* – 2008. – Vol. 99. – P. 164–175.
22. Pathways to psychosis: a comparison of the pervasive developmental disorder subtype multiple complex developmental disorder and the "at risk mental state" / M. Sprong, H. E. Becker, P. F. Schothorst [et al.] // *Schizophr Res.* – 2008. – Vol. 99. – P. 38–47.
23. Pervasive developmental disorder and childhood-onset schizophrenia: comorbid disorder or a phenotypic variant of a very early onset illness? / A. L. Sporn, A. M. Addington, N. Gogtay [et al.] // *Biol. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 55. – P. 989–994.
24. Psychosis and autism: magnetic resonance imaging study of brain anatomy / F. Toal, O. J. Bloemen, Q. Deeley [et al.] // *Br. J. Psychiatry.* – 2009. – Vol. 194. – P. 418–425.
25. Psychosis and autism: magnetic resonance imaging study of brain anatomy / F. Toal, O. J. Bloemen, Q. Deeley [et al.] // *Br. J. Psychiatry.* – 2009. – Vol. 194. – P. 418–425.
26. Rapin I. Autism: definition, neurobiology, screening, diagnosis / I. Rapin, R. F. Tuchman // *Pediatr. Clin. North. Am.* – 2008. – Vol. 55. – P. 1129–1146.
27. The ICD – 10. Classification of Mental and Behavioral Disorders / by World Health Organization. – 1994.
28. The role of serotonin in the pathophysiology and treatment of schizophrenia / A. Abi-Dargham, M. Laruelle, G. K. Aghajanian [et al.] // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* – 1997. – Vol. 9. – P. 1–17.
29. Watkins J. M. Symptom development in childhood onset schizophrenia / J. M. Watkins, R. F. Asarnow, P. E. Tanguay // *J. Child Psychol. Psychiatry.* – 1988. – Vol. 29. – P. 865–878.
30. Weinberger D. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia / D. Weinberger // *Archives of General Psychiatry.* – 1987. – Vol. 44. – P. 660–669.
31. www.who

ПЕРВАЗИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ И ШИЗОФРЕНИЯ: АСПЕКТЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

А.А. Литвинов

В статье рассматриваются вопросы дифференциальной диагностики расстройств спектра аутизма и расстройств спектра шизофрении. Результаты, полученные в ходе исследования, свидетельствуют о необходимости применения дифференцированных стратегий лечения и медико-социальной реабилитации пациентов с эндогенно-процесуальными и первазивными нарушениями.

Ключевые слова: первазивные нарушения развития, расстройства спектра аутизма, шизофрения, клиника, дифференциальная диагностика, адаптация, лечение.

PERVASIVE DEVELOPMENTAL DISORDERS AND SCHIZOPHRENIA: ASPECTS OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

A. Litvinov

The article examines the differential diagnosis of autism spectrum disorders and schizophrenia spectrum disorders. The results of the study indicate the need for a differentiated treatment strategies, medical and social rehabilitation of patients with endogenous disorders and pervasive developmental disorders.

Key words: pervasive developmental disorders, autism spectrum disorders, schizophrenia, clinical manifestations, differential diagnosis, adaptation, treatment.