

**ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский  
центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского”  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации**

# **ШИЗОТИПИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО**

*Учебное пособие*



**Москва - 2017**

УДК 616.895.8  
ББК 56.14  
Т16

Учебное пособие подготовлено в ФГБУ “ФМИЦПН им. В.П. Сербского” Минздрава России кандидатом медицинских наук, доцентом **Е.С. Тальниковой**.

Учебное пособие утверждено на заседании Ученого совета ФГБУ “ФМИЦПН им. В.П. Сербского” Минздрава России 28 ноября 2016 г., протокол №10.

Рецензенты:

**Г.А. Фастовцов**, доктор медицинских наук, руководитель отделения эндогенных психозов ФГБУ “ФМИЦПН им. В.П. Сербского” Минздрава России;

**М.Ю. Наров**, доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии факультета социальной работы и психологии Новосибирского государственного медицинского университета.

Т16      Тальникова Е.С. **Шизотипическое расстройство**: Учебное пособие. – М.: ФГБУ “НМИЦ ПН им. В.П. Сербского” Минздрава России, 2017. – 72 с.

*В учебном пособии рассмотрены клинические проявления, диагностические критерии и терапия шизотипического расстройства. Пособие соответствует учебному плану программ ординатуры по специальностям 31.08.20 “Психиатрия”, 31.08.24 “Судебно-психиатрическая экспертиза”, 31.08.21 “Психиатрия-наркология”, 31.08.22 “Психотерапия” по теме “Шизофрения”.*

*Для обучающихся в ординатуре ФБГУ “НМИЦ ПН им. В.П. Сербского” Минздрава России.*

**ISBN 978-5-86002-186-0**

ББК 56.14

© Е.С. Тальникова, 2017.

© ФГБУ “НМИЦ ПН им. В.П. Сербского”  
Минздрава России, 2017.

## **ВВЕДЕНИЕ**

---

Актуальность данного издания обусловлена широкой распространенностью шизотипического расстройства (ШТР), разнообразием клинических проявлений и трудностями дифференциальной диагностики. Результаты исследований отражают неоднозначность взглядов на систематику, психопатологические проявления и динамику ШТР.

Своевременная диагностика ШТР имеет большое значение для дальнейшей судьбы пациента: чем ранее начато необходимое лечение, тем больше оснований надеяться на благоприятный прогноз. Ошибочная диагностика повышает риск совершения больными противоправных, суицидальных действий, приводит к социальной дезадаптации.

*Цель учебного пособия* – изучение диагностических критериев ШТР; выработка умения ставить клинический диагноз, выбирать терапевтическую тактику; приобретение профессиональных компетенций для самостоятельной деятельности в рамках получаемой квалификации.

*Концепция пособия* – обучить ординаторов эффективно использовать диагностические критерии ШТР и подходить к терапии посредством использования активного и интерактивного методов обучения.

## **ПОНЯТИЕ ШИЗОТИПИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА**

---

*ШТР* (вялотекущая шизофрения) – малопрогрессирующий эндогенный процесс с преобладанием негативных расстройств, не достигающих глубины конечных состояний, либо преимущественно с позитивными расстройствами, имеющими сходство с расстройствами пограничного уровня в виде obsessions, соматоформных, конверсионных, диссоциативных, непсихотических аффективных состояний, сверхценных образований (Смулевич А.Б., 2003).

*ШТР* (вялотекущая, неврозоподобная, психопатоподобная шизофрения) – психическое расстройство, в картине которого на всем протяжении преобладают невротические и психопатические нарушения. Основные симптомы, присущие прогрессирующим формам шизофрении, остаются неотчетливыми: не приходится видеть ни выраженного эмоционального оскудения, ни заметного падения активности, ни очевидных нарушений мышления (Личко А.Е., 1985).

В “Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам” 4 и 5 издания (DSM-IV-TR и DSM-V) американская психиатрическая ассоциация определяет *шизотипическое расстройство личности* (англ. *schizotypal personality disorder*), как демонстрацию пациентом “первазивной модели социального и межличностного дефицита, отмеченного острым дискомфортом и сниженной способностью к формированию близких отношений (пациента), который испытывает когнитивное и перцептивное искажение, а также проявляет эксцентричность в поведении, начинающуюся с ранней юности и представленную в различных контекстах”.

## **ФОРМИРОВАНИЕ КОНЦЕПЦИИ ШИЗОТИПИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА**

---

Введению данной, относительно новой для международных диагностических классификаций рубрики, предшествовала концепция “латентной шизофрении” Е. Bleuler. К “латентной шизофрении” он относил случаи мягкого проявления шизофрении, не обнаруживавшие тенденции к классическому слабоумивающему течению, по Е. Kraepelin.

Маловыраженные непсихотические формы шизофрении могут исчерпываться симптоматикой “пограничных состояний” (психопатий, неврозов и др.) и протекать без расстройства социальной и трудовой адаптации. По мнению Е. Bleuler, “легкая” шизофрения может быть благоприятной для продуктивности в искусстве. Шизофреническими осо-

бенностями он считал односторонние увлечения; наклонность к новому, необычному ходу мыслей; отклонение от традиций.

Данные состояния ранее разные авторы обозначали как вялотекущую, малопрогрессирующую, медленно текущую, рудиментарную, пограничную, микропроцессуальную, микропсихотическую, субклиническую, амбулаторную, санаторную, несостоявшуюся, ларвированную, abortивную, амортизированную, психопатоподобную, неврозоподобную шизофрению, предшизофрению. Термин “шизотипический” ввел S. Rado как сокращение от “шизофренический фенотип”. Такое терминологическое разнообразие, по замечанию А.К. Нуман, отражает непрекращающуюся дискуссию о принадлежности данной формы к шизофрении.

Предполагается, что ШТР – особый тип аномалии личности, так называемого шизофренического или психопатического характера, вариант abortивный, незавершенный или инициальный, продромальный, остановившийся на полпути этап развития эндогенного психоза.

В отечественной психиатрии ШТР считается самостоятельной формой эндогенного процесса, который проходит определенные этапы развития. Стадии развития ШТР: дебют – латентный период; активный период с манифестацией позитивных расстройств; период стабилизации.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ШИЗОТИПИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА**

---

Распространенность ШТР в популяции варьирует от 1,1 до 2,39 на 1000 населения. Каждый четвертый случай шизофрении протекает в форме ШТР.

Пациентов с ШТР много среди близких родственников больных шизофренией. Установлено, что конкордантность ШТР среди однояйцевых близнецов значительно выше, чем у разнояйцевых. Считается, что больной шизотипическим расстройством имеет предрасположенность к шизофрении. Предполагается, что ШТР – характерологический феноти-

пический вариант шизофренного генотипа, который в силу нахождения в благоприятной социальной обстановке не декомпенсировался, демонстрируя лишь субпсихотические проявления.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ШИЗОТИПИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА**

---

Выделяют ШТР с преобладанием негативных и позитивных расстройств. К первому типу относят простую или “бедную симптомами” шизофрению, шизофрению с преимущественно астеническими расстройствами, ценестетическую шизофрению; ко второму типу – обсессивно-фобическую, истерическую, ипохондрическую, деперсонализационную формы вялотекущей шизофрении.

### ***Клинические варианты ШТР*** (Тиганов А.С., 1999):

- обсессивно-фобический вариант;
- деперсонализационный вариант;
- истерический вариант;
- простой вариант.

### ***Клинические варианты ШТР*** (Смулевич А.Б., 2009):

- ШТР с навязчивостями;
- ШТР с истерическими проявлениями;
- ШТР с деперсонализацией;
- ипохондрический вариант ШТР (небредовая ипохондрия);
- паранойальный вариант ШТР;
- ШТР с преобладанием аффективных расстройств.

### ***Классификация ШТР*** (МКБ-10):

F21.1. Латентная шизофрения.

*Включаются:*

- предпсихотическая шизофрения;
- продромальная шизофрения.

F21.2. Шизофреническая реакция.

F21.3. Псевдоневротическая (неврозоподобная) шизофрения.

F21.4. Псевдопсихопатическая (психопатоподобная) шизофрения.

F21.5. “Бедная симптомами” шизофрения.

*Следует отметить*

Данная форма проявляется преимущественно негативными симптомами, приведенными в “Диагностических указаниях” к подразделу F21. Психическая дефицитарность выражается на личностном уровне признаками нарастающего аутизма, сужением диапазона эмоциональных реакций, нюансировки межличностных отношений, снижением продуктивности деятельности, обеднением влечений и сопровождается явлениями так называемого “астенического дефекта” с вялостью, пассивностью, безынициативностью. Возможности социальной адаптации ограничиваются элементарным самообслуживанием, выполнением несложных профессиональных обязанностей, симбиотическим сосуществованием с родителями или опекунами.

F21.8. Шизотипическое личностное расстройство.

F21.9. Неуточненное шизотипическое расстройство.

## **КЛИНИКА И ТЕЧЕНИЕ ШИЗОТИПИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА**

---

Клиническая картина ШТР определяется социально-межличностными и когнитивно-перцептивными нарушениями. В стрессовых ситуациях пациенты с ШТР могут обнаруживать кратковременные психотические расстройства, высокий суицидальный риск (10%).

Грань между ШТР и шизофренией очень тонка, поскольку ретроспективно в преморбидный период у ряда больных шизофренией выявляется ШТР. Многие пациенты с ШТР в состоянии поддерживать достигнутый уровень социального приспособления в течение всей жизни.

Клиника ШТР не укладывается в симптомы первого ранга шизофрении К. Schneider (открытость мыслей; чувство отчуждения мыслей; чувство воздействия; бредовое восприятие; слуховые галлюцинации). Однако исследования показывают недостаточную обязательность именно этих признаков, в отличие от выделенных ранее облигатных признаков шизофрении Е. Bleuler (большая свобода ассоциаций, аутизм, уплощение аффекта, амбитендентность).

### ***Клинические проявления ШТР:***

1. Неврозоподобные синдромы.
2. Аффективные расстройства.
3. Паранойяльные расстройства.
4. Психопатоподобные синдромы.

К неврозоподобным расстройствам при ШТР относят астенический, обсессивный синдромы, синдромы деперсонализации и патологических телесных сенсаций.

*Астенический синдром* в рамках ШТР процесса характеризуется:

- несоответствием выраженности и длительности астении имеющемуся соматическому заболеванию или нервно-психическому напряжению;
- преобладанием психической астении над физической;
- возникновением без внешней причины;
- длительностью состояния в течение нескольких месяцев и лет;
- отсутствием улучшения после отдыха и общеукрепляющего лечения;
- частой бессонницей, отсутствием чувства отдыха после сна;
- сужением круга занятий, домашней и бытовой занятости;
- нарастанием замкнутости;



- нарастанием безучастности, отсутствием реальных планов на будущее и борьбы за их осуществление;
- снижением эмоциональной реактивности;
- нарастанием ранимости, обидчивости в сочетании с холодностью и безразличием;
- сочетанием с патологией влечений.

*Обсессивный синдром* в рамках ШТР характеризуется:

- появлением странных, психологически необъяснимых навязчивых страхов либо сложных навязчивостей, иногда со склонностью к числовым системам и геометрическим построениям;
- формированием стереотипий и ритуалов, близким к автоматизмам;
- вычурностью, символичностью содержания навязчивостей;
- навязчивым мудрствованием;
- навязчивыми сомнениями в правильности завершения начатого или планируемого действия (“помешательство сомнений”), нередко в сочетании с депрессивными проявлениями;
- навязчивым страхом внезапной смерти на фоне атипичных панических атак со значительным ограничением поведения, в том числе с отказом от самостоятельного передвижения вне дома;
- контрастными навязчивостями в форме суицидо- и гомоцидофобий с образными представлениями возможного исхода драматических событий;
- навязчивым страхом экстракорпоральной угрозы с фабулой проникновения в организм острых предметов, вредных веществ, заражения;
- сочетанием навязчивостей с чертами истерического поведения;
- постепенной утратой эмоциональной насыщенности и мучительности навязчивостей;

- возникновением на фоне навязчивостей сенестопатий, ипохондрических расстройств;
- чрезвычайным темпом как усложнения (генерализации), так и редукции обсессивно-фобического синдрома;
- усложнением клинических проявлений за счет появления деперсонализации, слуховых галлюцинаций, бредовых расстройств.

*Деперсонализация* в рамках ШТР проявляется:

- неполнотой чувственного реагирования;
- снижением чувственной насыщенности и конкретности анестетических переживаний;
- резонерским характером рассуждений;
- ориентацией на отвлеченно-метафизическую “модель чувств”, псевдопсихологическое объяснение, символизацию переживаний.

Витальная деперсонализация – это ощущение физического дискомфорта, физического неблагополучия; переживание неестественности своего физического *Я*. Вторым компонентом является беспредельная тревога.

Аутопсихическая деперсонализация включает в себя психическую анестезию, чувство автоматизированности собственных действий, нереальность восприятия своего *Я*, отсутствие эмоционального сопровождения своих двигательных актов, мышления; ощущение раздвоенности.

*Патологические телесные сенсации* в структуре ШТР:

- алгии;
- сенестоалгии;
- сенестопатии;
- дизестетические кризы (извращенная сенсорная чувствительность);
- коэнестезии (расстройства общего чувства тела, ощущение неясного тотального физического неблагополучия);

- сенестезии (своеобразные с трудом поддающиеся описанию нарушения моторной сферы).

Расстройства восприятия и ощущений часто приводят к формированию ипохондрических идей, убеждению о наличии тяжелого соматического заболевания.

*Аффективные расстройства* в рамках ШТР характеризуются:

- преобладанием смешанных состояний;
- редкостью приступов с четкой и равномерно выраженной триадой депрессивных или маниакальных расстройств;
- лабильностью клинической картины с изменчивостью глубины депрессии или мании;
- легкостью присоединения растерянности, бредовых расстройств, сновидности;
- течением по типу сдвоенных приступов;
- слабой представленностью витальных расстройств.

*Паранойяльный синдром* в рамках ШТР определяется:

- систематизированным интерпретативным бредом без галлюцинаций;
- монотематическим бредом, который развивается после реальных психотравмирующих ситуаций;
- нарастающим психопатоподобным поведением;
- падением продуктивности в работе.

Критериями процессуального происхождения паранойяльного синдрома могут служить следующие признаки: отсутствие психопатических (в первую очередь паранойяльных) черт личности в преморбиде; изменения мышления в форме склонности к бесплодному рассуждательству, обстоятельности в кругу бредовых переживаний; нарастающая вялость, монотонность; эмоциональная дефицитарность.

*Психопатоподобный синдром* при ШТР в целом сходен по характеру патохарактерологических отклонений и пове-

денческих расстройств с тем, что наблюдается при личностных расстройствах. Эмоционально-волевые расстройства свойственны нарастание отгороженности, черствости, немотивированных колебаний настроения, ослабление или утрата семейных, социальных связей. Мышление приобретает черты аморфности, стереотипности, метафоричности, парадоксальности. Речь становится обстоятельной, вычурной, но без выраженной разорванности. Интересы больных теряют реалистическую направленность, возникают странные увлечения аутистического характера. Появляется склонность к рефлексии, самоанализу. Поведение обнаруживает признаки асоциальности, эксцентричности с растормаживанием влечений, пренебрежением этическими нормами.

В процессе развития ШТР психопатоподобная симптоматика может как усложняться, так и стабилизироваться. Поведенческие эксцессы, аффективная неустойчивость сменяются эмоциональными расстройствами дистимического, депрессивного характера. Подозрительность может достигать не только степени сверхценных идей, но и паранойяльного бреда.

Нарастание эмоционально-волевых изменений придает поведению черты гебоидности. Больные становятся лживыми, склонными к бродяжничеству. Иногда уходят из дома, принимают наркотики и алкоголь, совершают правонарушения. Чаще подобная динамика наблюдается при непрерывном течении ШТР.

Иногда могут наблюдаться спонтанные компенсации, ремиссионное ослабление расстройства с редукцией неврозо- и психопатоподобных нарушений. Больные находят несложную работу, в какой-то степени адаптируются социально, становятся более терпимыми, коммуникабельными, что, скорее всего, связано с развивающейся энергетической редукцией.

## ***Клинические варианты ШТР*** (Тиганов А.С., 1999)

### ***Истерический вариант***

В преморбидный период у больных имеет место истерическая симптоматика – истерические реакции; гипертрофированная демонстративность; жеманность и кокетливость с чертами манерности; длительные контрактуры, гиперкинезы, стойкая афония.

На манифестном этапе заболевания истерическая симптоматика может сочетаться с фобиями, навязчивостями, яркими овладевающими представлениями и сенестопохондрическим симптомокомплексом.

Манифестное проявление заболевания в ряде случаев характеризуется возникновением затяжных истерических психозов, клиника которых включает: истерическое расстройство сознания; галлюцинации с мистическими видениями и “голосами”; двигательное возбуждение или ступор; судорожные истерические пароксизмы.

На позднем этапе формируются грубые психопатические проявления с типичными для шизофрении изменениями в виде аутизма, снижения продуктивности, трудностей адаптации и утраты контакта.

### ***Простой вариант***

Данный клинический вариант ШТР характеризуется снижением инициативы, активности, эмоциональной нивелировкой.

Активный период сопровождается депрессивными состояниями в виде апатических, астенических депрессий с бедностью симптоматики. Превалируют расстройства анергического полюса. Фазовые аффективные расстройства протекают с усилением психической и физической астении; угнетенным, мрачным настроением; ангедонией и явлениями отчуждения; сенестезиями и локальными сенестопатиями. Нарастают медлительность, пассивность, ригидность, признаки психической несостоятельности. Больные жалуются на повышенную утомляемость; трудности концентрации внимания; наплывы, путаницу и обрывы мыслей.

В период стабилизации выявляется стойкий астенический дефект с тенденцией к снижению толерантности к нагрузкам. Внешнее поведение больных упорядочено, сохраняются необходимые практические и несложные профессиональные навыки.

### *ШТР с преобладанием аффективных расстройств*

В преморбидный период у больных наблюдаются шизоидные особенности личности, в том числе с признаками особого рода дизонтогенеза. Речь идет о детях с опережением психического и умственного развития, при некотором отставании в физическом; нарушениями интерперсональных отношений с чертами аутизма. Пре- и пубертатные периоды у данной группы протекают по типу утрированных кризов, либо характеризуются тенденцией к сверхценным образованиям в сфере собственного здоровья, учебы или отдельных вопросов науки.

### *Клинические варианты ШТР (МКБ-10)*

**Неврозоподобная (псевдоневротическая) форма ШТР** сходна по клинической картине с затяжными неврозами – чаще всего с неврозом навязчивых состояний, реже с неврастенией, еще реже с истерическим неврозом.

Неврозоподобная (псевдоневротическая) форма ШТР у подростков может иметь проявления, как и у взрослых (обсессивно-фобический, астеноипохондрический синдромы и синдром деперсонализации-дереализации), так и свойственные подростковому возрасту (синдром метафизической интоксикации, дисморфоманический и аноректический синдромы). Наиболее часто при неврозоподобной (псевдоневротической) форме ШТР встречается обсессивно-фобический синдром.

**Дисморфоманический синдром** характеризуется:

1) страстной убежденностью в наличии какого-то воображаемого физического недостатка; 2) идеями отношения; 3) сниженным настроением.

Убеждение в физическом недостатке может формироваться постепенно или возникать внезапно, под действием случайных обстоятельств, порой имеющих весьма отдаленное отношение к воображаемому дефекту. Иногда в основе могут лежать действительные, но незначительные недостатки внешности.

Рожденная как сверхценная идея, мысль о физическом недостатке нередко постепенно достигает бредовой убежденности. К дисморфомании присоединяются идеи отношения. Они зачастую начинаются с непереносимости чужого взгляда (симптом Бехтерева). Подростки не выносят, когда на них смотрят посторонние, полагая, что разглядывают их дефект. Они стараются остаться незамеченными, держаться в стороне, избегают появления в местах скопления людей. Убежденность в отталкивающей полноте может послужить основой для развития аноректического синдрома.

Дисморфоманические переживания нередко диссимилируются. Подростки о них стараются не говорить, при расспросах могут их отрицать. Заподозрить наличие подобных переживаний можно по описанным особенностям поведения и по двум специфическим симптомам. Один из них – симптом “зеркала” Абели-Дельма: больные подолгу, иногда часами, разглядывают в зеркале свое лицо или фигуру в разных позах и ракурсах, снова и снова проверяя и убеждаясь в наличии дефекта. “Симптом фотографии” описан М.В. Коркиной (1959): больные избегают фотографироваться даже в случае крайней нужды, например для того, чтобы получить паспорт, так как, по их мнению, на фотографии их “дефект” выступает особенно ярко. Следствием дисморфомании может быть нарастающая замкнутость, необщительность, а также негативное отношение к близким.

При ШТР дисморфомания может сохраняться на протяжении ряда лет в качестве моносимптома, но чаще отмечается полиморфизм дисморфоманий – подростки находят у себя несколько физических недостатков сразу или то один, то другой. При этом они продолжают учебу, начинают работать, демонстрируют относительную социальную приспособ-

собленность, но остаются замкнутыми и необщительными. Эмоциональные изменения проявляются раздражительностью, холодным отношением к близким, снижением эмоционального реагирования.

Дисморфоманический синдром – один из наиболее частых при неврозоподобной форме ШТР у подростков (около 30% наблюдений).

***Синдром философической (метафизической) интоксикации*** проявляется погружением подростка в размышления о смысле жизни и смерти, о материи и душе, о предназначении человечества, о самосовершенствовании личности, о переустройстве общества, о пятом и шестом измерениях и т.п. “Философские”, “этические”, “социологические” теории отличаются не только примитивностью, но и внутренними противоречиями, вычурностью, нелепостью.

Подросток бывает целиком поглощен “проблемой” – ради нее забрасывает учебу, работу, развлечения, домашние обязанности. В беседе выявляется неосведомленность в той области знаний, которая их привлекает. Прочитанное они пересказывают сумбурно, основного смысла не улавливают, опираются на второстепенные детали. Творчество в рамках синдрома метафизической интоксикации всегда непродуктивно.

Отмечаются замкнутость, отрешенность, холодность к близким, безразличие. Они не ищут контактов со сверстниками, не стремятся создать компанию единомышленников. Высказывают желания воплотить свои “идеи” в жизнь, но никаких активных действий не предпринимают или выбирают явно не способные достичь цели и даже нелепые приемы.

Будучи госпитализированными, держатся особняком от других подростков или устанавливают избирательный контакт с одним-двумя больными психозом или психотической психопатией, наделенными высоким интеллектом, пытаются излагать им свои теории. В мышлении наблюдаются витиеватость, склонность к резонерству.

В преморбидный период у таких больных часто отмечают психотическую или психастеническую акцентуацию. Развитие



синдрома постепенное. Расстройство чаще начинается в старшем подростковом возрасте.

“Философические” идеи нередко относят к сверхценным, однако при них отсутствует психогенный фактор, который бы спровоцировал их развитие. По содержанию такие идеи иногда достигают уровня паранойяльного бреда, но отличаются от него отсутствием борьбы за претворение их в жизнь, сочетанием с общей неактивностью, вялостью.

Синдром философической интоксикации встречается в 10% случаев при данной форме расстройства.

Ведущим симптомом **аноректического синдрома** является упорный отказ от еды, сведение до минимума количества употребляемой пищи или строгая и вычурная диета, приводящая к истощению, вплоть до кахексии.

При невротоподобной форме ШТР обычно нет четкой исходной мотивации, толкнувшей на голодание, страстного желания избежать полноты тела, похудеть, иметь стройную фигуру. Причины голодания или строгой диеты формулируются расплывчато, витиевато, логическая связь их с голоданием прослеживается не всегда. В ряде случаев подростки не могут объяснить, почему они начали голодать, или категорически отказываются дать объяснения. Нередко не удается выявить провоцирующий психогенный фактор.

Вычурные диеты иногда выступают на первый план, заслоняя голодание. Подросток может питаться исключительно одним каким-либо продуктом, пить настой из трав. Чувство голода, как правило, не беспокоит, больших усилий для того, чтобы подавить голод, не требуется. Выявляются замкнутость, отчужденность, враждебное отношение к близким, падение общей активности. У подростков заметно снижается успеваемость. При этом они предъявляют жалобы на трудности сосредоточения внимания. Со временем теряются интересы, нарастает бездеятельность, появляется витиеватость мышления, склонность к резонерству.

При невротоподобной форме ШТР этот синдром встречается в 10% случаев.

**Обсессивно-фобический синдром** в рамках ШТР характеризуется монотонностью, инертностью навязчивостей, большей силой принуждения, быстрым формированием ритуалов.

Фобии вскоре лишаются эмоционального компонента. В отличие от неврозов, отсутствуют попытки борьбы с навязчивостями. Отношение к фобиям может быть амбивалентным. Навязчивости могут дополняться идеями отношения. При навязчивостях в рамках ШТР, как правило, не выявляются провоцирующие психогенные факторы. Они практически не поддаются психотерапии.

У подростков отмечаются некоторые особенности навязчивостей при ШТР, присущие именно этому возрасту. Во-первых, приверженность к навязчивым ярким представлениям. Во-вторых, склонность не только самим выполнять сложные ритуалы, но заставлять их проделывать близких и даже посторонних лиц. В-третьих, отмечается чрезвычайная интенсивность навязчивостей, которые могут доводить больного до отчаяния и даже толкать на суицидные попытки. Среди особо интенсивных навязчивостей следует отметить страх сойти с ума и навязчивые хульные мысли.

У подростков, особенно мужского пола, в 40% случаев неврозоподобная форма ШТР проявляется обсессивно-фобическим синдромом. В преморбидный период они не отличаются от своих сверстников или воспринимаются окружающими как безинициативные и некоммуникабельные личности.

При **астеноипохондрическом синдроме** возникают симптомы, сходные с неврастением. Подростки предъявляют жалобы на стойкие головные боли распирающего характера; неприятные ощущения в области сердца и других внутренних органах; плохой сон; быструю утомляемость; невозможность сосредоточить внимание; плохую память. При этом снижается успеваемость. Пациенты могут отказываться от работы, избегать напряжения, как физического, так и умственного. Временами может присутствовать тревога за свое здоровье со страхом смерти. Данные состояния сопровождаются вегетативными реакциями: резкой бледностью

или покраснением лица, потом или ознобом, учащенным пульсом, повышением артериального давления. Характерно появление нарушений мышления – мысли начинают излагаться путанно, расплывчато, витиевато.

В основе ипохондрических жалоб обычно лежат необычные и неприятные ощущения в теле (сенестопатии). При описании их больные прибегают не только к образным, но и к вычурным и даже нелепым высказываниям. Для подросткового возраста характерны сенестопатии в области сердца и гениталий. Пациенты считают себя соматически больными, требуют обследования и лечения, но вместе с тем с большим подозрением относятся к лечебным и диагностическим процедурам.

В подростковом возрасте обычно выявляется астеноневротическая акцентуация. Такие подростки нередко вырастают в семьях, где взрослые тревожатся за свое здоровье и любят обсуждать болезни своих знакомых.

В части случаев со временем на основе сенестопатий развивается ипохондрический бред, тогда астеноипохондрический синдром оказывается дебютом прогрессивной шизофрении. Но во многих случаях монотонная картина ипохондрии сохраняется на протяжении многих лет, а свойственные шизофрении изменения личности остаются минимальными. Замкнутость, недостаточную активность, охлаждение к близким больные объясняют своей “тяжелой болезнью”. В отношении того, что связано с ипохондрическими переживаниями, сохраняются и эмоциональность, и заинтересованность, и активность, и контактность.

### ***Деперсонализационно-дереализационный синдром.***

Хотя явления деперсонализации и дереализации считаются характерными для подросткового возраста, при вялотекущей форме ШТР этот синдром наблюдается редко. Лишь у 0,37% больных шизофренией они являются стойкими и доминирующими. Как транзиторные симптомы, деперсонализация и дереализация у подростков встречаются при астеноипохондрическом и обсессивно-фобическом синдромах.

Данный синдром обычно развивается на фоне шизоидно-сензитивной акцентуации. У пациентов отмечаются изменения в восприятии себя и окружающего мира – “потеря чувств”, “неспособность чувствовать”. Они могут жаловаться на то, что “краски поблекли и звуки потускнели”.

### ***Психопатоподобная форма ШТР***

При данной форме обнаруживается сходство с некоторыми типами психопатий – шизоидной, неустойчивой, реже эпилептоидной, истероидной. Именно психопатоподобными изменениями характера истощаются проявления болезни.

Такие негативные симптомы, как снижение эмоционального реагирования, падение активности, нарастающая замкнутость, формальные нарушения мышления, при психопатоподобной форме ШТР встречаются редко.

Психопатоподобная форма ШТР является одной из самых частых в подростковом возрасте, особенно у мальчиков. Подростковый возраст, будучи периодом становления личности, именно в области характерологических сдвигов оказывается наиболее уязвимым.

Диагностика данной формы расстройства может представлять большие трудности в отношении дифференциации с личностными расстройствами. Диагностическая задача должна решаться путем сопоставления разных вариантов психопатоподобных картин со сходными типами личностных расстройств и акцентуаций характера. В ряде случаев психопатоподобные проявления при ШТР объединяют в “гебоидный синдром”, описываемый как “карикатурный пубертатный криз”, что затрудняет диагностику.

Выделяют следующие синдромы психопатоподобной формы ШТР в зависимости от сходства с определенными типами личностных расстройств: синдром нарастающей шизоидизации, синдром неустойчивого поведения, эпилептоидный и истероидный синдромы.

***Синдром нарастающей шизоидизации*** является одним из наиболее частых при психопатоподобной форме

ШТР. В преморбидный период черты, позволяющие говорить о шизоидной акцентуации, встречаются более чем в половине случаев. В остальных – до начала расстройства не выявляется каких-либо ярких черт характера и лишь в определенном возрасте возникают и усиливаются шизоидные черты. Нарастает замкнутость, теряются прежние контакты, новые связи не заводятся, наступает охлаждение к близким. Учеба постепенно забрасывается. Иногда этому предшествует период усиленных, но малопродуктивных занятий – на заданные уроки тратится много времени, но они оказываются или невыполненными, или сделанными на низком уровне. Вскоре подростки начинают уклоняться от учебы.

Выраженного “падения энергетического потенциала” не наступает. Вместо апатии и абулии нередко приходится наблюдать напряженную деятельность в области необычных увлечений или энергичные, но поражающие своей нелогичностью поступки.

Контакт с родными обычно нарушается. Эмансипационные устремления проявляются в уходе из дома или блужданиях по окрестностям без объяснений причин. Потеряв старых приятелей, новых знакомств либо вообще не заводят, либо они поражают своей необычностью – вступают в контакт со случайными, незнакомыми людьми. Попытки примкнуть к подростковым группам не предпринимаются или быстро кончаются неудачей.

Жизнь подростка может полностью заполняться необычными увлечениями (патологическими хобби). Патологические увлечения отличаются: 1) вычурность и необычность для данного возраста и поколения; 2) напряженность, крайнее озлобление, когда “мешают”, занятия ими в ущерб развлечениям, прогулкам, сну, здоровью; 3) непродуктивность – никаких реальных результатов нет, обнаруживается поразительная неосведомленность в азах знаний, несмотря на непрестанные многочасовые занятия.

Однако некоторые возникшие до болезни увлечения могут устойчиво сохраняться, когда учеба и все другие занятия уже заброшены. Занятия шахматами, музыкой, рисованием

и т.п. могут сохранять продуктивность, собранность, и даже эмоциональную живость.

Злоупотребление алкоголем не характерно для данного синдрома. В редких случаях небольшие дозы алкоголя используют для того, чтобы снять напряжение и получить приятные ощущения. Правонарушения совершаются, как правило, в одиночку и бывают связанными с патологическими увлечениями. Сексуальная активность ограничивается интенсивной мастурбацией.

**Синдром неустойчивого поведения** схож с описанным К. Kahlbaum (1890) гебоидным синдромом (гебоидофренией). Существенное отличие состоит в отсутствии грубых изменений личности в виде эмоционального оскудения и выраженных нарушений мышления. Данный синдром занимает второе по частоте место при психопатоподобной форме ШТР у подростков. Как и при неустойчивом типе психопатии и акцентуации характера, обнаруживается тяготение к праздности, безделью, легким развлечениям. Подростки стремятся уклониться от учебы, примкнуть к асоциальным компаниям, ищут различные удовольствия (алкоголь, наркотики, сексуальная активность). Лица с синдромом неустойчивого поведения в рамках ШТР имеют высокий риск совершения правонарушений.

Выявляются равнодушие к близким, пренебрежение благополучием семьи. В преморбидный период в большинстве случаев не обнаруживается каких-либо особенностей характера, однако в ряде случаев можно говорить о конформной акцентуации. Это послушные, покладистые, не доставляющие родителям особых хлопот дети и подростки, однако не очень инициативные и лишенные особых интересов и увлечений.

В определенный момент в подростковом возрасте происходят резкие изменения характера и поведения. При синдроме неустойчивого поведения присутствуют рассуждения и заявления протестного, неконформистского характера. Могут наблюдаться черствость и жестокость, избирательно направленные на кого-либо из близких. Подросток может

оказаться в асоциальной компании. Эмоционально слиться с группой ему не удастся. Либо члены группы, либо он сам чувствует какую-то отчужденность. Правонарушения зачастую совершают как вместе с членами группы, так и в одиночку.

Алкоголь обычно не дает эйфории, но может играть роль коммуникативного допинга – облегчает контакты, снимает внутреннее напряжение, скованность. Несмотря на слабость эйфории, психическая зависимость может развиваться достаточно быстро, однако формирования физической зависимости не наблюдается. Иногда пациенты с легкостью внезапно прекращают регулярный, продолжительный прием алкоголя.

Употребление алкоголя, начатое в компании, нередко продолжается в одиночку. В некоторых случаях обнаруживается склонность к злоупотреблению им с изначально высокой толерантностью, отсутствием алкогольных изменений личности и неэффективностью противоалкогольного лечения.

Хобби могут ограничиваться информативно-коммуникативным типом или поражать необычностью так же, как и при синдроме нарастающей пизоидизации. Однако большой поглощенности пристрастиями нет. Увлечения выбирают хотя и странные, но не требующие упорного труда. Их непродуктивность бывает достаточно выражена.

Сексуальное поведение нередко становится областью, в которой отклонения особенно бросаются в глаза. Расстройства проявляются ранней половой жизнью, промискуитетом, групповой сексуальной активностью, транзиторным подростковым гомосексуализмом. Приходится сталкиваться с поступками и влечениями, выходящими далеко за пределы обычаев асоциальных подростковых групп. К ним относятся внезапные, не вытекающие из ситуации попытки вступить в сексуальную связь с первым встречным или членами своей семьи, в том числе малолетними и престарелыми, попытки подростков-мальчиков принудить к сожителству мать, особо извращенные способы удовлетворения влечения.

**Эпилептоидный синдром** обнаруживает сходство с чертами эпилептоидной психопатии. На первый план вы-

ступает жестокость — порою ужасающая и, что отличает ее от эпилептоидной психопатии, холодная, часто нелепая.

Отсутствует присущее эпилептоидной психопатии постепенное накопление аффекта с последующим внезапным взрывом. Возникающие аффективные вспышки способны внезапно и без причины обрываться. Мотивы истязаний либо не объясняются, либо приводятся невразумительные, непонятные доводы.

Нарушения влечений часто распространяется на пищевой инстинкт — подростки используют вычурные диеты, употребляют в пищу несъедобные вещи. В ряде случаев можно наблюдать исчезновение элементарной брезгливости. Сексуальные перверзии отличаются полиморфизмом, касающимся как объекта влечений, так и способа его удовлетворения.

Если начинается употребление алкоголя, то сразу обнаруживается склонность к злоупотреблению им. В опьянении подростки проявляют агрессию, ведут себя цинично. Несмотря на изначально высокую толерантность к алкоголю, отсутствие рвотного рефлекса на передозировку, возможно прекращение употребления алкоголя без признаков абстиненции.

***Истероидный синдром*** встречается в основном у девочек при наличии истероидной акцентуации в преморбидный период. При заболевании такие истероидные черты, как стремление обратить на себя внимание, претенциозность, театральность, лживость, склонность к украшающим себя фантазиям приобретает грубый, гротескный, вычурный, нелепый характер. Поведение при истероидном синдроме рамках ШТР напоминает игру плохого актера, карикатуру. Манерой вести себя и одеваться такие подростки вызывают у сверстников не интерес и любопытство, а презрение и насмешки.

Позы, жесты, интонации голоса отличаются фальшивой наигранностью. В холодности к близким больше бездушия, чем эгоизма. Отсутствует лабильность истерических симптомов, изменчивость поведения с тонким учетом ситуации.



Истероидные феномены приобретают характер стереотипного штампа. Иногда подростки разыгрывают какую-то роль, ведут себя соответствующим образом, не замечая неуместности такого поведения и насмешек окружающих. На фоне истероидных черт могут проявляться элементы неустойчивого поведения, однако в асоциальных группах эти подростки не удерживаются.

Психогении, формирующиеся на эндогенной почве, называют **шизофреническими реакциями** (ШР).

### ***Основные характеристики ШР***

1. Видоизмененная эндогенным процессом “почва”.
2. Шизофренические симптомы.
3. Манифестация на фоне актуального и понятного психотравмирующего жизненного переживания.
4. Атипичия психогенного расстройства объясняется включением в клиническую картину процессуальных симптомов, которые нарушают целостность реактивного синдрома или постепенно замещают его. При этом трансформация реактивного синдрома может определяться и продуктивными шизофреническими симптомами, и негативными изменениями.
5. Повышенная готовность к ШР зависит от стадии эндогенного заболевания: в инициальный и постпсихотический периоды (в связи с большей выраженностью негативных изменений по психопатоподобному типу) больные более подвержены психогенным воздействиям, в отличие от острой стадии болезни.
6. После первого психогенного эпизода снижается устойчивость к стрессу (сенсибилизация). Далее могут возникать “рецидивы” – ШР, развивающиеся после выхода из предыдущего реактивного состояния под действием той же, что и при первом эпизоде, психотравмирующей ситуации; “повторные ШР” – психогении, возникающие в ответ на новые травмирующие факторы.

7. При анализе исходов ШР соотносят психопатологическую структуру первого эпизода с картиной рецидивов или повторных ШР и выделяют варианты с усложнением и со стереотипизацией клинического синдрома.
8. Критерий выздоровления после устранения психотравмирующей ситуации при ШР относителен – полная редукция наступает далеко не всегда, и это определяется формой шизофрении. При прогрессиентных ее формах эндогенный процесс играет более активную роль, чем при латентной шизофрении, поскольку исходом ШР обязательно становится формирование резидуальных состояний.

***Варианты психогений на эндогенно-процессуальной почве*** (Смулевич А.Б., 2009)

***У больных с псевдопсихопатическими состояниями без признаков обострения эндогенного процесса*** (резидуальная шизофрения) не обнаруживается тенденция к затяжному течению. Набор психогенных расстройств ограничен узким кругом транзиторных психопатических и аффективных реакций.

***Истерические реакции*** непродолжительны, завершаются в течение 1–2 дней или нескольких часов. Их отличает яркость, гротескность проявлений, элементы пуэрилизма нередко с неадекватной возрасту ребячливой кокетливостью, а также тенденция к рецидивированию. Наряду с гиперестетичностью, с конверсионной и вегетативной симптоматикой, нарушениями функции органов на первый план выступают грубые эксплозивные проявления (вспышки гнева, демонстративные деструктивные действия). При этом обращает на себя внимание шаблонный характер повторных реакций.

***Истеродепрессии.*** Характерны истерически окрашенные аффективные расстройства без признаков идеаторной и моторной заторможенности. Обычно преобладает угрюмое, подавленное настроение, сопровождающееся демонстративными проявлениями. Значительное место занимают кон-

версионные расстройства (астазия–абазия, тремор, афония и пр.), а также истерические проявления диссоциативного типа (амнезия, истерические галлюцинации, содержание которых отражает психотравмирующую ситуацию). Выделяется чрезмерная грубость и утрированность психопатических расстройств, признаки утраты произвольности свойственных больным фантазий (длительные мысленные диалоги с “обидчиками” настолько поглощают больных, что они, как бы отключаясь от реальности, переходят на громкую речь). Исчезает естественная сдержанность в отношениях с малознакомыми лицами. С другой стороны, обнаруживается враждебность к родственникам, тенденция обвинять их во всех неудачах. Иногда появляется убежденность в недоброжелательном отношении окружающих; эти явления не получают дальнейшего развития, нестойки и быстро затухают. Обратное развитие истеродепрессий происходит через 3–4 месяца, а иногда уже спустя 2–3 недели от начала психогении.

*Депрессивно-ипохондрические реакции* протекают по типу истерической ипохондрии с массивной конверсионной, астеновегетативной и алгической симптоматикой. Формирование состояний происходит по механизму “бегства в болезнь”, либо по законам индукции; т.е. клинические проявления имитируют симптомы болезни близкого человека, смерть которого и повлекла за собой психогению. Депрессивно-ипохондрические состояния, возникающие в период стойких ремиссий у больных шизофренией, отличает обилие сенестопатических ощущений с иррадиацией по всему телу.

*Сутяжные состояния* формируются чаще на измененном аффективном фоне (стойкая гипертимия, затяжные гипоманиакальные фазы) в период затухания процесса у лиц с нажитыми патохарактерологическими расстройствами, в структуре которых превалируют возбуждимость и впечатлительность в сочетании с обидчивостью, прямолинейностью, подозрительностью. Содержание реактивного комплекса носит конкретный характер. Несмотря на большую аффективную “охваченность”, притязания больных лишены

напора, свойственного параноическим психопатам. Не отмечается разрастания сутяжных тенденций. Пациенты продолжают заботиться о своих повседневных служебных и бытовых обязанностях. Типично быстрое, как бы внезапное затухание тенденций. Однако сознание собственной правоты остается непоколебимым. Характерна тенденция к рецидивам, причем последующие реакции стереотипно повторяют предыдущие.

***Психогении у больных с латентной шизофренической почвой, сопровождающиеся постепенным обострением эндогенного процесса.*** Реактивные психозы приобретают затяжной характер (по типу постреактивного развития или эндореактивной дистимии). По мере развития основного заболевания на фоне стойких, фиксированных психогенных комплексов появляются психопатологические расстройства эндогенно-процессуального круга.

*Затяжные реактивные состояния, близкие к постреактивным истерическим развитиям.* За фасадом психопатических проявлений все отчетливее выступают признаки аутохтонного развития процесса. По мере восстановления активности, утраченной в острый период психогении, на первый план в клинической картине выдвигается склонность к сутяжничеству, злобность, стремление “покарать” виновников несчастья. Такие черты, как чувствительность, обидчивость оборачиваются эксплозивностью, брутальностью. Истерические реакции становятся все более шаблонными и парадоксальными. Появляется склонность к мистификациям, содержание психопатологических расстройств постепенно полностью утрачивает связь с первоначальным психогенным комплексом.

*Реактивные депрессии* имеют признаки реактивной лабильности и тенденцию к аутохтонным обострениям в форме аффективных фаз и шубов; причем последние протекают с участием аффективных расстройств. По механизму возникновения реактивные состояния ближе всего к психогенно спровоцированным меланхолиям. Отличительным свойством в большинстве случаев является выраженность витальных

расстройств (чувство подавленности, вины, заторможенность, суточные колебания настроения, типичная кривая веса), первоначально тесно связанных с психогенным комплексом. По мере углубления депрессии, усиления тоски и подавленности комплекс виновности постепенно видоизменяется. В ряде случаев идеи самообвинения и греховности распространяются на события, не имеющие непосредственного отношения к трагическому происшествию, предшествующему появлению аффективных расстройств. У других пациентов комплекс вины редуцируется до уровня депрессивной самооценки: они – неудачники, неспособные, никому не нужные люди. При этом тяжесть потери любимого человека и связанные с ней самообвинения постепенно исчезают. Постепенное “оживление” эндогенных механизмов может реализоваться в форме утраты аффективного резонанса и кажущегося парадоксальным ощущения бесчувствия, неспособности переживать с прежней остротой несчастье. Обращают на себя внимание и отчетливые в период эндогенизации реактивных депрессий особенности поведения больных, контрастирующие с теми их характерологическими свойствами, которые наблюдались до воздействия психической травмы. Пациенты, прежде холодные и эгоистичные, испытывают в реактивном состоянии несвойственную им ранее жалость к близким. Мотивы поведения приобретают альтруистический характер. Дальнейшее течение депрессивных реакций проявляется нарастающей диссоциацией между динамикой психогенного комплекса (постепенной его редукцией) и усилением собственно аффективных расстройств. Это прежде всего расстройства мышления, проявляющиеся чаще всего в ощущении пустоты в голове, обрывов и исчезновения мыслей; сенестопатии, апатии, нарастающего безразличия к своим профессиональным, хозяйственным и семейным делам, замкнутости, ригидности, чужаковатости.

*Реактивные гипомании.* Может быть выделено 2 варианта реактивных маниакальных состояний, наблюдающихся у больных шизофренией. Первый из них формируется по типу гомономных (в отношении аффективного фона)

кратковременных реакций, которые возникают у лиц с явлениями нажитой гипертимии в рамках стойких пост-процессуальных состояний. Второй вариант – психогенно спровоцированные мании, обнаруживающие тенденцию к быстрой эндогенизации. Общими особенностями реактивных гипоманий у больных психозомией являются: острый дебют, сравнительно небольшая продолжительность собственно психогенных проявлений, незначительная выраженность витальных расстройств – аффекта радости, удовольствия, расторможения влечений. Хотя собственно веселое настроение отсутствует, активность повышена, имеется стремление к деятельности, которая носит адекватный сложившимся обстоятельствам характер. Несмотря на сожаления по поводу случившегося горя, заметной подавленности у пациентов нет, в беседе они легко переключаются на посторонние темы. Успешно справляются со своими повседневными обязанностями. Улаживают дела, возникшие в связи с трагической ситуацией; становятся говорливыми, охотно рассказывают о своем горе. В случаях гипоманий, отнесенных к первому варианту, психогении завершаются на протяжении 1–2 недель. При втором варианте через несколько дней происходит углубление аффективных расстройств. При этом может наступить полярная смена аффекта, либо мания приобретает затяжное течение, и клиническая картина становится все более атипичной. На первый план выступают расстройства, которые наряду с нарушениями мышления могут рассматриваться как признаки обострения психотического процесса: пароксизмально возникающие сенестопатические состояния, тревога, сутяжничество, грубое психопатическое поведение с импульсивными поступками, дурашливостью, истерическими и эксплозивными реакциями.

*Реактивные параноиды* заключаются в постепенном усилении психопатоподобных (преимущественно истероформных) проявлений и в нарастании диффузной подозрительности. В клинической картине психогении (на первых этапах) наряду с тревогой и аффективными расстройствами доминируют малосистематизированные изменчивые

бредовые идеи, таинственные, мистические предчувствия, бредоподобные фантазии, наплывы ярких образных представлений (галлюцинации воображения), а также явления пуэрилизма. По мере расширения бредовых интерпретаций в круг притязаний и сутяжных домогательств начинает вовлекаться все большее число лиц и эпизодов. Наряду с этим появляется и другая процессуальная симптоматика небредового регистра (расстройства мышления, абстрактные фобии и навязчивости, сенестопатии). Вместе с этим отмечается усиление явлений нажитой реактивной лабильности. Повторные психогении возникают чаще, чем раньше, по незначительным и различным по природе поводам. По миновании очередной психогении происходит дальнейшее нарастание психопатоподобных изменений, проявляющихся в усилении конфликтности и злобности, появлении манерности, чудаковатости, грубой демонстративности, которая неадекватна ситуации, стереотипности поведения.

***ШР, наблюдаемые в период обострения непрерывнотекущего эндогенного процесса.*** В этих случаях отчетливо выступает диссоциация между выраженностью реакции и незначительной силой психогенного воздействия или даже инверсия указанных соотношений (например, депрессия в ответ на событие, обычно сопряженное с положительной эмоциональной реакцией). Динамика психоза находится в прямой зависимости от течения основного заболевания и в значительно меньшей степени от самой психотравмирующей ситуации и ее изменений.

ШР, наблюдаемые в период обострения непрерывнотекущего эндогенного процесса подразделяются на несколько вариантов.

***Истерические (с преобладанием диссоциативной симптоматики).*** Чаще бывают генерализованными, затяжными (до 3 лет), с необычностью содержания психотических переживаний (например, “разыгрывание сумасшествия”). По миновании генерализованных истерических расстройств (помрачение сознания, психомоторное возбуждение и т.д.) на первый план быстро выступают парциальные диссоциа-

тивные нарушения. Истерическая деперсонализация сопровождается стойкими нарушениями самосознания (особенностью последних является преобладание соматопсихической деперсонализации) с яркой чувственной окраской, больные почти физически “ощущают стекло” или иную преграду, отделяющую их от живого мира. Жалуются на чуждость собственного тела, чувство “парения” над землей, или, напротив, “свинцовую тяжесть” в конечностях. Нередко эти нарушения сопровождаются анестезиями и сенестопатиями. Характерны также явления “раздвоения восприятия”, свойственные заболеваниям эндогенного круга. Детали пейзажа или части собственного тела воспринимаются больными фрагментарно, отдельно, независимо друг от друга. Обманы восприятия, хотя и несут отчетливые черты патологии воображения, описанные в рамках галлюцинаций и бреда воображения, т.е. образность, изменчивость содержания, в то же время обнаруживают сходство с псевдогаллюцинаторными расстройствами (элементы произвольности возникновения, насильственного “транслирования”). Присоединяются расстройства мышления (ментизм, шперрунги, параллельные мысли). Характерной особенностью этих, отражающих утяжеление клинической картины нарушений, является их эйдетически-образная окраска, которая была свойственна мышлению больных и прежде. По миновании истерического психоза, протекающего с участием эндогенно-процессуальных факторов, отчетливо выступает искажение всей гаммы собственных больному и ранее психопатических особенностей истерического круга. Эксплозивные реакции, сопровождающиеся брутальностью, возникают теперь по любому поводу. Самолюбование достигает степени выраженного эгоцентризма, а легкомыслие – безответственности; склонность к фантазированию приобретает черты патологической лживости. Парадоксальность поведенческих реакций сопровождается и резкими переменами всего жизненного уклада.

*Тревожно-депрессивные (по типу реакций отказа).* Уже в дебюте заболевания наряду с подавленностью превалируют тревога, паническое настроение, сопровождающееся чувством



собственной несостоятельности. По мере ухудшения состояния тревожные опасения могут достигать уровня амбивалентности. Вследствие этого полностью парализуется всякая активность больного и таким образом исключаются попытки преодолеть возникшие препятствия. На начальных этапах в клинической картине депрессии появляется рудиментарная симптоматика, свойственная эндогенным заболеваниям: расстройства мышления (ощущение пустоты в голове), трудность сосредоточения, сенестопатии, фобии абстрактного содержания. Эти психопатологические нарушения редуцируются по мере обратного развития основных проявлений психогении. В некоторых случаях к депрессивным расстройствам присоединяются и сензитивные идеи отношения. По завершении тревожно-апатической депрессии у пациентов еще длительное время сохраняется чувство малоценности и наряду с этим нередко проявляются значительные патохарактерологические сдвиги, сопровождающиеся усилением черт сензитивности и тревожной мнительности.

*Бредовые (по типу ситуационных параноидов).* При латентной и психопатоподобной шизофрении, еще задолго до возникновения реактивного параноида, наблюдается тенденция к кратковременным обострениям с рудиментарной бредовой симптоматикой. Поводом к манифестации являются преимущественно неожиданные изменения факторов внешней среды – командировка, поездка за границу, а также необычные жизненные коллизии – процедура судебного разбирательства, конфликтная ситуация. Психогении соответственно формируются в основном по типу параноидов внешней обстановки или бредовых реакций в инакоязычном окружении. Клиническая картина во многом (особенно на начальных этапах) совпадает с картиной острых параноидов. Длительность не превышает 2–3 недель, иногда ограничивается несколькими днями или часами. Реактивные параноиды характеризуются внезапностью возникновения (по типу “короткого замыкания”). Бредовые идеи появляются вслед за непродолжительным периодом, определяющимся нарастающей подозрительностью и тревожными опасени-

ями, и в течение нескольких часов достигают максимума своего развития. При этом речь идет о чувственном бреде конкретного, тесно связанного с ситуацией содержания, без признаков систематизации, сочетающемся с вербальными иллюзиями, выраженным аффектом страха и двигательным возбуждением. Фабула бреда обычно исчерпывается идеями ограбления, преследования и физического уничтожения. Обращает на себя внимание отчетливо выступающая уже в период стационарирования неадекватность аффекта фабуле бреда, усложнение бредовых расстройств за счет идей особого значения, ложных узнаваний, элементов бреда инсценировки и антагонистического бреда, иногда приобретающего фантастический оттенок, рудиментарных проявлений синдрома психического автоматизма. Однако в отличие от развернутых бредовых приступов, присущих шубообразной шизофрении, все эти нарушения, как правило, нестойки и не обнаруживают тенденции к расширению и дальнейшему развитию.

*Индукцированные (конформный бред).* Бред при конформных психозах может возникать у партнеров как в виде одновременного, так и индуцированного помешательства (сообщенный психоз). Полностью совпадает с проявлениями основного заболевания конформный бред с одновременным аутохтонным началом. В этом случае, хотя “факты”, используемые в бредовой продукции, заимствуются коделирантами друг у друга, речь идет о протекающем по законам эндогенного процесса бредовом психозе у каждого из двух больных шизофренией, среди которых трудно выделить индуктора и индуцируемого. При сообщенном психозе индуктором чаще всего выступает больной паранойяльной шизофренией, которому принадлежит ведущая роль в построении бредовых идей. Индуцируемые страдают либо вялотекущей, либо шубообразной шизофренией. На начальных стадиях психогении отчетливо выступают основные механизмы: предрасполагающий – ситуационный фактор и фактор непосредственного внушения. Ситуационный фактор представлен длительным совместным проживанием коделирантов; имеет

место определенная социальная изоляция, отгороженность от окружающего мира. Индукторы в случаях сообщенного психоза у двух больных психозом – лица параноического круга, стеничные, активные. Индуцируемые – легко подчиняемые, склонные к внушению и подражанию. Конформный бред по своей психопатологической структуре относится к интерпретативному бреду обыденного содержания. Характерна логическая переработанность бредовых идей. Далее бред индуцируемого, сохраняя общее содержание с бредом индуктора, начинает развиваться по собственным аутохтонным механизмам. Индуцируемый сам начинает активно продуцировать патологические идеи. При этом, хотя индуцируемый интерпретирует окружающее в том же “бредовом ключе”, что и индуктор, он значительно расширяет бредовые концепции. В случаях непрерывного течения психоза развитие конформного бреда чаще всего приобретает затяжной характер (5–10 лет и более). Иные закономерности наблюдаются при шизоформной психозом, когда конформный бред сохраняется лишь на протяжении межприступного промежутка. При ухудшении состояния и появлении признаков обострения в рамках нового приступа симптоматика параноида замещается более острыми и тяжелыми психопатологическими расстройствами, не имеющими связи с бредовой продукцией партнера. Как правило, сообщенные психозы, возникающие на эндогенной “почве”, завершаются формированием резидуального бреда.

ШТР включает целый ряд вариантов развития эндогенного заболевания, отличающихся не только психопатологическими проявлениями, но и типом течения (непрерывное, шизоформное) и темпом прогрессивности. В 10% случаев ШТР завершается манифестными психозами с параноидной, кататонической и гебефренической симптоматикой. В то же время у 33% пациентов отмечается благоприятный исход (Hoch P.H., Cattel J.P., Strahl M.O. et al., 1963).

По данным литературы, 25–30% больных ШТР ни разу в течение жизни не поступают в психиатрические стационары,

50% больных госпитализируются 1–2 раза с диагностической целью или в связи с семейно-бытовой ситуацией. Лишь 25% пациентов, страдающих ШТР, неоднократно госпитализировались (Личко А.Е., 1985).

## **ДИАГНОСТИКА ШИЗОТИПИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА**

---

### ***Диагностические критерии ШТР (МКБ-10)***

Расстройство характеризуется чуждающимся поведением, аномалиями мышления и эмоций, которые напоминают наблюдаемые при шизофрении, хотя не на одной стадии развития, свойственные для шизофрении нарушения не наблюдаются. Какой-либо превалирующей или типичной для шизофрении симптоматики нет. Могут наблюдаться следующие признаки:

- а) неадекватный или сдержанный аффект, больные выглядят эмоционально холодными и отрешенными;
- б) поведение или внешний вид – чуждающиеся, эксцентричные или странные;
- в) плохой контакт с окружающими с тенденцией к социальной отгороженности;
- г) странные убеждения или магическое мышление, влияющие на поведение и не совместимые с культурными нормами;
- д) подозрительность или параноидные идеи;
- е) навязчивые размышления без внутреннего сопротивления, часто с дисморфофобическим, сексуальным или агрессивным содержанием;
- ж) необычные феномены восприятия, включая соматосенсорные (телесные) или другие иллюзии, деперсонализация или дереализация;
- з) аморфное, обстоятельное, метафоричное, гипердетализированное или стереотипное мышление, проявляющееся странной, вычурной речью или другим образом, без выраженной разорванности;

- и) эпизодические транзиторные квазипсихотические эпизоды с иллюзиями, слуховыми или другими галлюцинациями, бредоподобными идеями, возникающие, как правило, без внешней провокации.

Расстройство носит хронический характер с колебаниями в интенсивности. Точное начало расстройства трудно определить, течение носит характер личностных расстройств. Чаще эти расстройства встречаются у лиц, генетически связанных с больными шизофренией, и относятся, как считают, к части “генетического” спектра шизофрении.

### *Диагностические указания*

Эта диагностическая рубрика не рекомендуется для общего пользования, поскольку ее трудно отграничить от расстройств при простой шизофрении или от шизоидной или параноидной личностной патологии. Если используется данная рубрика, то 3 или 4 признака должны присутствовать постоянно или эпизодически по крайней мере в течение 2 лет. У больного никогда в прошлом не должно быть признаков шизофрении. Наличие шизофрении у родственника I степени родства говорит больше в пользу данного диагноза, но не является необходимой предпосылкой.

### *Включаются:*

- пограничная шизофрения;
- латентная шизофрения;
- латентная шизофреническая реакция;
- предпсихотическая шизофрения;
- продромальная шизофрения;
- псевдоневротическая шизофрения;
- псевдопсихопатическая шизофрения;
- шизотипическое личностное расстройство.

### *Исключаются:*

- шизоидное личностное расстройство;
- синдром Аспергера.

### ***Диагностические критерии шизотипического расстройства личности (DSM-IV-TR и DSM-V)***

Как минимум 5 из следующих симптомов должны быть представлены:

- идеи отношения (исключая бред отношения);
- странные убеждения или магическое мышление, влияющие на поведение и несовместимые с субкультуральными нормами (например, суеверия, вера в ясновидение, телепатию или шестое чувство, у детей и подростков причудливые фантазии или занятия);
- необычный перцептивный опыт, в том числе телесные иллюзии;
- странные мышление и речь (например, расплывчатость, многословность, метафоричность, чрезмерная детализация или стереотипность);
- подозрительность или параноидные идеи;
- неадекватный или сниженный аффект;
- странное, эксцентричное или необычное поведение или внешность;
- отсутствие близких друзей или знакомых, кроме близких родственников;
- чрезмерная социальная тревожность, которая не снижается в знакомой среде и связана скорее с параноидальными страхами, чем с негативными суждениями о себе.

В DSM-V шизотипическое расстройство относится к кластеру “А” личностных расстройств (вместе с параноидным и шизоидным расстройствами личности).

### ***Дифференциальный диагноз ШТР***

Сложности диагностики данной клинической формы обусловлены тем, что она может проявляться невротоподобными, психопатоподобными и стертыми аффективными синдромами, которые встречаются при пограничных психических расстройствах.

ШТР отличает от шизоидной психопатии количественно большая выраженность странностей в поведении и мышлении, а от шизофрении – отсутствие основных характерных для нее психотических проявлений. Однако на практике провести такое разграничение весьма непросто, в связи с чем МКБ-10 не рекомендует широко использовать эту диагностическую рубрику.

В случаях ШТР необходим тщательный анамнез наследственной отягощенности, особенностей преморбидного периода и его динамики, структуры манифестных расстройств. При ШТР позитивная симптоматика – сенестопатии, галлюцинации общего чувства, вербальные галлюцинации, бредовые идеи, состояния немотивированной тревоги, деперсонализационные эпизоды могут носить рудиментарный и эпизодический характер.

При ШТР нередко появляются несвойственные пациенту, нехарактерные для преморбидного периода изменения характера и поведения. Обращает на себя внимание возникновение шизоидных черт, нарушение адаптации, немотивированная смена деятельности, а также развитие негативных симптомов.

Для диагностики ШТР имеет значение выявление нетипичных для пограничных форм психических расстройств фаз со стертым аффектом, преобладанием не столько аффективных, сколько психопатоподобных, невротических и соматовегетативных расстройств.

Диагноз ШТР устанавливается на основании изменений личности, клинических проявлений, течения и прогрессивности заболевания. К клиническим признакам ШТР относят аутизм, редукцию энергетического потенциала, эмоциональную дефицитарность, явления дрейфа и расстройства мышления.

Редукция энергетического потенциала проявляется резким ослаблением или утратой психической активности, имеющей непосредственное отношение к продуктивности интеллектуальной деятельности. Эмоциональное снижение у пациентов может быть разной степени выраженности – от

нивелировки эмоциональных реакций до эмоциональной тупости. Явления дрейфа характеризуются нарастающей пассивностью, подчиняемостью, невозможностью принимать самостоятельные решения, управлять своими поступками и действиями.

Расстройствам мышления свойственны диссоциативность и разорванность. Клиническими признаками заболевания являются обрывы мыслей, соскальзывания, аморфность понятий и умозаключений.

## **ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОТИПИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА** ---

Наиболее эффективна комплексная терапия ШПР – сочетание фармакотерапии, психотерапии, семейной и социальной поддержки. Благоприятный прогноз течения расстройства обеспечивает адекватная трудовая занятость больных. Привлечение семьи и социальная поддержка являются важными условиями успеха.

Согласно дофаминовой гипотезе шизофрении, избыток дофамина в мезолимбической области обуславливает продуктивную симптоматику, тогда как дефицит дофамина в предлобной коре – негативные и когнитивные расстройства. Антипсихотические средства снижают дофаминергическую активность и купируют проявления психоза.

*Факторы, определяющие терапевтическую тактику при лечении ШПР:*

- клиническая форма;
- вариант течения;
- клинические проявления;
- этап процесса;
- сопутствующие заболевания;
- соматическое состояние.

С учетом особенностей клинического действия и сравнительной эффективности нейролептические препараты разделяют на 2 группы – так называемые традиционные



антипсихотические средства (хлорпромазин, галоперидол, флуфеназин, трифлуоперазин, тиоридазин) и атипичные антипсихотические препараты (клозапин, оланзапин, рисперидон и др.).

Главное отличие атипичных антипсихотических средств – значительное снижение побочных действий (прежде всего экстрапирамидных расстройств) и усиление психотропного антипсихотического действия, что связано с меньшим образованием активных метаболитов и избирательным сродством с допаминовыми, серотониновыми, мускариновыми и гистаминовыми рецепторами.

Типичные и атипичные антипсихотические препараты в настоящее время являются основой лечебного процесса больных ШТР. Выбор антипсихотического препарата определяется реакцией пациента на предшествующую терапию (эффективность и переносимость) и клиническими проявлениями расстройства.

*В спектре клинической активности антипсихотических средств выделяют несколько определяющих параметров:*

- 1) глобальное антипсихотическое (инцизивное) действие – способность препарата равномерно редуцировать различные проявления психоза и препятствовать прогрессивности заболевания;
- 2) первичное седативное (затормаживающее) действие, необходимое для быстрого купирования галлюцинаторно-бредового или маниакального возбуждения, сопровождается глобальным депримирующим действием на ЦНС;
- 3) избирательное (селективное) антипсихотическое действие связано с преимущественным воздействием на отдельные симптомы-мишени состояния, например на бред, галлюцинации, расторможенность влечений, нарушения мышления и поведения;
- 4) активирующее (растормаживающее, дезингибирующее и антиаутистическое) антипсихотическое действие обнаруживается прежде всего у больных психозом с негативной (дефицитарной) симптоматикой;

- 5) когнитотропное действие проявляется у атипичных нейролептиков в способности улучшать высшие корковые функции (память, внимание, познавательные процессы и т.д.);
- 6) депрессогенное действие – способность некоторых, преимущественно седативных антипсихотических препаратов, при длительном применении вызывать специфические (заторможенные) депрессии;
- 7) неврологическое (экстрапирамидное) действие связано с влиянием на экстрапирамидную систему головного мозга и проявляется неврологическими нарушениями;
- 8) соматотропное действие проявляется в нейровегетативных и эндокринных побочных эффектах (гипотензивные реакции, гиперпролактинемия и т.д.) и обусловлено адренолитическими и антихолинергическими свойствами препаратов.

### ***Классификация антипсихотических по химической структуре:***

- производные фенотиазина;
- производные бутирофенона и дифенилбутилпиперидина;
- производные тioxантена;
- производные индола;
- нейролептики из других химических групп.

При клиническом выборе антипсихотического средства наибольшее значение имеет *соотношение глобального антипсихотического и первичного седативного эффектов*, на основании которого выделяют:

- 1) группу седативных антипсихотических препаратов (левомепромазин, хлорпромазин, промазин, хлорпротиксен, алимемазин, перициазин и др.), которые независимо от дозы вызывают затормаживающий эффект;

- 2) препараты с мощным глобальным антипсихотическим действием или инцизивные антипсихотические препараты (галоперидол, зуклопентиксол, пипотиазин, трифлуоперазин, флуфеназин и др.), которые при применении малых доз обладают активирующим эффектом, а при нарастании дозы купируют психотическую (галлюцинаторно-бредовую) и маниакальную симптоматику;
- 3) дезингибирующие антипсихотические средства (сульпирид, карбидин и др.), преимущественно (т.е. в большом диапазоне доз) вызывают активирующий, растормаживающий эффект;
- 4) атипичные антипсихотические средства (клозапин, оланзапин, рисперидон, кветиапин, амисульприд) составляют отдельную группу в силу особого механизма действия и спектра психотропной активности, обладая отчетливым антипсихотическим эффектом не вызывая или вызывают дозозависимые экстрапирамидные расстройства и способны корригировать негативные и когнитивные нарушения у больных шизофренией.

Дифференцированный подход к назначению препаратов осуществляется с учетом клинической картины, индивидуальной переносимости и в соответствии со спектром психофармакологического действия и побочных эффектов.

При ШТР антипсихотические препараты могут применяться как курсом для купирования острого состояния, так и длительно в целях непрерывного подавления продуктивной симптоматики при хроническом течении расстройства или для профилактики обострения заболевания и сдерживания темпа прогрессивности, а также для коррекции негативных (дефицитарных) расстройств.

Назначение комбинации антипсихотических препаратов (особенно вместе с атипичными антипсихотическими средствами) не рекомендуется, поскольку возрастает риск развития побочных эффектов.

Дозы антипсихотического препарата подбирают индивидуально. При отсутствии неотложных показаний начи-

нают с тестовой дозы и при отсутствии аллергических или других реакций ее повышают постепенно до достижения терапевтического результата. Отмена антипсихотических препаратов должна проводиться постепенно под контролем врача во избежание риска развития синдрома отмены или обострения симптоматики.

*Таблица 1*

**Спектр психотропной активности и дозы типичных антипсихотических препаратов**

Препарат	Седативное действие	Антипсихотическое действие	Средняя суточная доза, мг
Хлорпромазин	++++	++	300
Левомепромазин	++++	+	200
Зуклопентиксол	+++	+++	75
Галоперидол	++	+++	10
Перициазин	++	+	200
Перфеназин	++	++	50
Трифлуоперазин	++	+++	30
Хлорпротиксен	+++	++	150
Флупентиксол	++	+++	12
Сульпирид	-	++	600

***Основные побочные эффекты типичных антипсихотиков:***

- экстрапирамидные расстройства;
- седация;
- ортостатическая гипотония;
- тахикардия;
- увеличение веса;
- половая дисфункция;

- нарушение сердечной проводимости;
- эпилептические припадки;
- нарушение функции печени;
- гематологические нарушения.

### ***Атипичные антипсихотические препараты***

Атипичные антипсихотические препараты переносятся лучше, чем традиционные нейролептики, экстрапирамидные расстройства наблюдаются реже. Препараты могут редуцировать негативную симптоматику и когнитивные расстройства. При длительном использовании пациенты лучше соблюдают режим терапии, реже наблюдаются рецидивы заболевания.

Дозы подбираются индивидуально. При переходе с терапии типичным антипсихотическим препаратом на атипичный обычно проводят постепенную отмену старых препаратов с “наложением” по времени новой терапии. В среднем дозу снижают на 30–50% каждые 3 дня.

Следует соблюдать меры предосторожности при лечении пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, эпилепсией, болезнью Паркинсона. Атипичные антипсихотические средства усиливают действие алкоголя, снижают скорость реакций.

Учитывая способность некоторых препаратов ускорять клиническое манифестирование сахарного диабета, рекомендуется перед началом терапии проводить тест на толерантность к глюкозе и контролировать уровень глюкозы в ходе лечения.

***Арипипразол*** – представитель допамин-серотониновых стабилизаторов. Обеспечивает сбалансированное функционирование серотониновой и дофаминовой систем. Уменьшает выраженность экстрапирамидных нарушений, проявлений гиперпролактинемии. Показания: шизофрения, биполярное аффективное расстройство, маниакальный эпизод, большое депрессивное расстройство. Побочные эффекты: головная боль, вегетативные нарушения (гипергидроз,

тахикардия), возбуждение, бессонница, седация, тремор, акатизия. Противопоказания: гиперчувствительность, возраст до 18 лет, период лактации. Форма выпуска: таблетки по 10, 15 и 30 мг.

**Амисульприд.** Показания: острая и хроническая шизофрения с продуктивными и/или негативными расстройствами, в том числе при преобладании негативной симптоматики. Побочные эффекты: бессонница, тревога, возбуждение, сонливость, желудочно-кишечные расстройства, гиперпролактинемия, дозозависимые экстрапирамидные расстройства. У пациентов пожилого возраста возможно развитие артериальной гипотензии, чрезмерной седации. Не следует применять в комбинации с тиоридазином, леводопой. Противопоказания: повышенная чувствительность к действующему веществу, пролактин-зависимые опухоли, детский возраст (до 14 лет), кормление грудью. Форма выпуска: таблетки по 100, 200 и 400 мг.

**Зипразидон** – препарат для лечения шизофрении и других психотических состояний с продуктивной и негативной симптоматикой, аффективными нарушениями. Побочные эффекты: астения, головная боль, запоры, сухость во рту, диспепсия, повышенное слюноотделение, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение, артериальная гипертензия, судорожный синдром, редко экстрапирамидные расстройства, незначительное повышение веса, клинически незначимая гиперпролактинемия. Противопоказания: период реконвалесценции после инфаркта миокарда, удлинение интервала QT на ЭКГ, декомпенсированная сердечная недостаточность, аритмия, беременность, лактация, возраст до 18 лет. Следует с осторожностью применять у больных с судорожным синдромом в анамнезе. Препарат потенцирует действие алкоголя, влияет на скорость реакций. Из-за особенностей фармакокинетики препарат принимают во время еды. Форма выпуска: капсулы по 20, 40, 60 и 80 мг.

**Кветиапин** используют для лечения острых и хронических психозов, включая шизофрению, протекающую как с

продуктивными, так и с негативными симптомами. Побочные эффекты: диспепсия, запоры, головокружение, астения, тахикардия, лихорадка. Противопоказания: заболевания кроветворной системы, нарушения функции печени и почек, беременность и грудное вскармливание. Ослабляет эффекты леводопы и агонистов дофамина. Форма выпуска: таблетки по 25, 100 и 200 мг.

**Клозапин** обладает сильным антипсихотическим и умеренным седативным действием. Не вызывает экстрапирамидных расстройств. Используется при лечении различных форм шизофрении, биполярного аффективного расстройства, купировании психомоторного возбуждения. Побочные эффекты: мышечная слабость, сонливость, ортостатическая гипокинезия. Противопоказания: тяжелые заболевания печени, почек, кроветворных органов, сердечно-сосудистой системы, острые алкогольные и интоксикационные психозы, эпилепсия, глаукома, беременность. Форма выпуска: таблетки по 0,025 и 0,1 г; ампулы по 2 мл 2,5% раствора.

**Оланзапин** воздействует на позитивную и негативную симптоматику. Препарат не вызывает экстрапирамидных расстройств. Показания: шизофрения и другие психозы, маниакальные состояния в рамках биполярного аффективного расстройства. Побочные эффекты: головокружение, сонливость, увеличение веса, гиперпролактинемия. Противопоказания: гипертрофия предстательной железы, печеночная и почечная недостаточность, болезнь Паркинсона, сахарный диабет, беременность. Форма выпуска: таблетки по 0,005 и 0,01 г; порошок для инъекций 10 мг/мл.

**Рисперидон** – производное бензизоксазола. Используется для лечения различных форм шизофрении, для профилактики рецидивов и в фармакорезистентных случаях. Оказывает терапевтический эффект в отношении как продуктивных, так и негативных симптомов. Побочные явления: бессонница, тревога, тошнота, запоры, редко – экстрапирамидные расстройства. Противопоказания: индивидуальная непереносимость. Форма выпуска: таблетки по 0,002 и 0,004 г.

**Сертиндол** – производное фенилиндолла. Нейрофармакологический профиль сертиндола обусловлен селективной блокадой мезолимбических дофаминергических нейронов и сбалансированным ингибирующим действием на центральные дофаминовые  $D_2$  рецепторы и серотониновые  $5\text{-HT}_2$  рецепторы, а также на  $\alpha_1$  – адренергические рецепторы. Препарат редко повышает уровень пролактина. Показания: лечение шизофрении. Побочные эффекты: ринит и затруднение дыхания носом, уменьшение объема эякулята, головокружение, сухость во рту, постуральная гипотензия, увеличение веса, периферические отеки, одышка, парестезии, удлинение интервала QT, гипергликемия, синкопальные состояния и судорожные расстройства, двигательные нарушения, включая позднюю дискинезию, пароксизмы желудочковой тахикардии. Сертиндол не рекомендуется назначать в экстренных ситуациях для купирования острых психотических расстройств из-за слабого седативного действия. Монотерапия сертиндолом не рекомендуется при выраженном психомоторном возбуждении в рамках острого психотического состояния. Форма выпуска: таблетки по 4, 12, 16 и 20 мг.

Таблица 2

**Спектр психотропной активности и дозы атипичных антипсихотиков**

Препарат	Седативное действие	Антипсихотическое действие	Средняя суточная доза, мг
Клозапин	++++	+++	150
Кветиапин	+++	++	400
Оланзапин	++	+++	10
Зипразидон	++	+++	120
Сертиндол	+	++	16
Рisperидон	+	+++	4
Амисульприд	-	+++	400



***Основные побочные эффекты атипичных антипсихотиков:***

- гинекомастия;
- галакторея;
- нарушения менструального цикла;
- гипогонадизм;
- нарушение половой функции;
- бесплодие;
- ожирение;
- инсулиннезависимый сахарный диабет;
- артериальная гипертензия.

### Безопасность и переносимость атипичных антипсихотических средств

(Джонс П., Баркли П., 2009)

Побочный эффект	Клозапин	Рisperидон	Оланзапин	Кветиапин	Арипипразол	Зипразидон
Экстрапирамидный синдром	+/-	+ - +++	+/- - +	+/-	+/- - +	+/- - +
Седация	+/- - +++	+/-	+	++	+/-	+/-
Гиперпролактинемия	+/-	+++	+/-	+/-	+/-	+/-
Повышение веса	+++	+	+++	+	+/-	+/-
Дислипидемия	+++	+	+++	++	+/-	+/-
Сахарный диабет	+++	+	+++	++	+/-	+/-
Увеличение интервала QT	++	+	+	+	+/-	++
Ортоstaticическое падение АД	+++	++	+	++	+/-	+/-

+/- - минимальный эффект, + - слабый эффект, ++ - умеренный эффект, +++ - значительный эффект

***Мониторирование соматических показателей при применении атипичных антипсихотических препаратов:***

- контроль веса (1 раз в месяц);
- измерение АД (1 раз в месяц);
- анализ сахара крови (1 раз в 3 месяца);
- контроль липидного обмена (1 раз в 3 месяца);
- исследование формулы крови (1 раз в 3 месяца);
- запись ЭКГ (1 раз в 3 месяца).

Наиболее эффективными атипичными антипсихотическими препаратами для купирования тревоги, ажитации, психомоторного возбуждения, бессонницы считаются оланзапин, азенапин, клозапин, кветиапин. При расстройствах восприятия и мышления целесообразно использовать рисперидон, зипразидон. В большей степени активирующим, дезингибирующим действием обладают амисульприд, арипипразол, сертиндол.

К группе высокопотентных атипичных антипсихотических средств относят клозапин, оланзапин, амисульприд, рисперидон, азенапин. Низкопотентные атипичные антипсихотические препараты – кветиапин, арипипразол, сертиндол. Они оптимальны для назначения на этапе поддерживающей терапии в связи с низким риском развития побочных эффектов.

Таблица 4

**Специфичность действия атипичных антипсихотических средств**  
(Данилов Д.С., 2013)

Клинические проявления	Клозапин	Рisperидон	Оланзапин	Кветиапин
Обсессивно-компульсивные расстройства	++	+	++	++
Тревога	+++	+	+++	+++
Деперсонализация	++	+	++	++
Депрессия	++	+/-	+	+
Бредовое настроение и восприятие	+++	++	++	+
Паранойяльный синдром	++	+	+	-
Параноидный синдром	+++	++/+	++/+	-
Синдром психического автоматизма	++	+/-	++/+	-

+/- - минимальный эффект, + - слабый эффект,  
++ - умеренный эффект, +++ - значительный эффект

Наряду с антипсихотическими препаратами для лечения ШТР используются антидепрессанты, транквилизаторы, стабилизаторы настроения. Действие антидепрессантов, транквилизаторов и стабилизаторов настроения возрастает при преобладании аффективной симптоматики в виде суточных колебаний настроения, депрессии, тревоги; обсессивно-компульсивных расстройств; нарушений поведения.

**Дополнительная терапия для усиления антипсихотического  
эффекта при шизотипическом расстройстве**  
(Джонс П., Баркли П., 2009)

Класс препарата	Симптомы-мишени	Предпочтительный выбор
Антипсихотические средства: - типичные - атипичные	Позитивные симптомы	Типичные антипсихотические препараты, например, галоперидол
Стабилизаторы настроения: - вальпроевая кислота - карбамазепин - ламотриджин - топирамат	Позитивные симптомы; психомоторное возбуждение/агрессия	Препараты вальпроевой кислоты
Бензодиазепины	Психомоторное возбуждение/тревога	Клоназепам
Глутаматергические средства	Негативные симптомы	Глицин, d-циклосерин
Ингибиторы ацетилхолинэстеразы	Когнитивный дефицит	Допенезил
Антидепрессанты	Депрессивные симптомы	СИОЗС

Основные задачи психотерапии при ШТР – предотвращение изоляции больных в обществе; смягчение реакций больных в ответ на ситуации, связанные с болезнью и лечением; формирование критического отношения к болезни; потенцирование антипсихотического действия биологических методов лечения.

В.М. Воловик и соавт. (1980) выделяют несколько уровней задач и соответствующих им форм групповой психотерапии. Решение задач первого уровня (стимулирование эмоциональности, социальная активация и налаживание коммуникации) осуществляется с помощью групп творческой активности (арт-терапии, музыкотерапии, проективного рисунка и др.), стимуляции психомоторики, пантомимы, простых форм коммуникативно-активирующей терапии

(литературного пересказа, свободной импровизации диалогов и их обсуждения).

Для решения задач второго уровня (выработки адекватных форм поведения, тренировки общения и повышения уверенности в себе), наряду с вышеуказанными, используются методы функциональной тренировки поведения.

В решении задач третьего уровня (достижении правильного представления о болезни и нарушениях поведения, коррекции установок и отношений и оптимизации общения) требуются более сложные варианты коммуникативной психотерапии и проведение проблемно-ориентированных дискуссий.

Четвертому уровню задач (раскрытию содержательной стороны конфликтных переживаний, перестройке системы отношений и нахождению адекватных форм психологической компенсации) в большей мере соответствует методика свободных вербальных дискуссий. Различные ее формы могут применяться последовательно, одновременно или избирательно, что определяется всей совокупностью клинических, психологических и социальных представлений о больном и его заболевании.

В.Д. Вид (1991) к числу мишеней психотерапевтической коррекции при ШТР относит искажения восприятия важнейших мотивационных структур, дезадаптивные психологические установки, феномены нарушения внутренней картины болезни. В качестве основных типов вмешательства в индивидуальном и групповом вариантах реконструктивной психотерапии указываются эмоциональная поддержка, стимуляция, совет разъяснение, уточнение, конфронтация, объективация, интерпретация.

Лечение больных ШТР может осуществляться в терапевтических группах, в которых участвуют пациенты с другими психическими расстройствами. Группы могут быть неоднородны не только по нозологическому составу, но и по возрасту, полу, образованию, продолжительности болезни и “психотерапевтическому опыту”. Гетерогенность групп по всем указанным признакам в некоторых случаях может оказывать положительное влияние на больных ШТР.

### *Задача 1*

Святослав Д., 1990 года рождения обратился с жалобами на постоянные головные боли сжимающего характера, “тяжесть в голове”, “ватность в теле”, заторможенность, “замедленность реакций”, трудности восприятия информации, сон с частыми пробуждениями, общую слабость, состояния “отключения сознания” (“залипания”), “онемение головы”, “ощущение опьяненности”.

*Анамнез заболевания:* со слов пациента, осенью 2013 г. нарушился сон, стал раздражительным, появилась быстрая утомляемость, “начал отключаться мозг”. Резко изменилось состояние с 27.12.13 г. Был проконсультирован неврологом, получал вальдоксан, мексидол, мильгамму. Эффекта от лечения не ощущал.

Находился на обследовании и лечении в терапевтическом и неврологическом отделениях городской клинической больницы №81 г. Москвы с 18.01.14 г. по 07.02.14 г. Проконсультирован психиатром 04.02.14 г., диагноз F21.8, назначен эглонил в дозе 200 мг/сут., рекомендовано обратиться к психиатру в ПНД по месту жительства. Из ПНД был направлен на стационарное лечение в Научный центр психического здоровья, от госпитализации отказался. На консультации в клинической психиатрической больнице №1 им. Н.А. Алексеева эглонил отменен, направлен на психотерапию.

*Анамнез жизни:* отец – человек своеобразный, творческий. Родители разведены. Родился от резус-конфликтной беременности в срок с весом 2500 г. Развивался с опережением – пошел в возрасте 10 месяцев, рано научился читать. В детском возрасте отмечалось сногворение. Детские дошкольные учреждения не посещал, с 5 лет занимался в группе дошкольной подготовки. Был избирателен в контактах. В школе учился отлично, предпочитал точные науки, участвовал в олимпиадах по математике и физике. Закончил Московский авиационный институт, специальность – инже-

нер-баллистик. Работает в ОАО ГСКБ “Алмаз-алтей” инженером по системам наведения. На данный момент находится в отпуске без сохранения заработной платы. В 2010 г. за 4 месяца снизил вес со 125 до 85 кг, стал следить за питанием, занялся спортом. Увлекается авиамоделированием, изготовлением и ремонтом музыкальных шкатулок. С девушками близких отношений не было. Друзей не имеет.

*Психический статус:* в контакт вступает постепенно. Напряжен. Избегает визуального контакта. Несколько заторможен. Отвечает на вопросы с паузами. Сознание ясное. Ориентирован полностью. На момент осмотра обнаруживает расстройства восприятия и ощущений – головные боли, онемение головы, чувство физического дискомфорта. Предполагает у себя наличие опухоли головного мозга или энцефалит. Считает себя нетрудоспособным, так как “не может воспринимать информацию”, “соображать”. Мышление обстоятельное, склонен к детализации. Настроение снижено. Мнителен. Ипохондричен. Астенизирован. Внимание по ходу беседы быстро истощается. Интеллект высокий. Память без грубой патологии. Аутичен. Критика неполная.

*Неврологический статус:* менингеальных знаков нет. Выраженные вегетативные проявления. Глазные щели D=S, зрачки D=S, конвергенция в норме, движения глазных яблок – в полном объеме, фотореакция сохранена. Асимметрии лица нет. Нистагма нет. Положение языка – по центру. Глоточные рефлексy D=S. В позе Ромберга неустойчив. Мышечный тонус D=S, снижен. Парезов нет. Пальценосовую пробу выполняет с промахиванием с 2 сторон. Пяточно-коленную пробу выполняет удовлетворительно. Сухожильные рефлексy живые, D=S. Кожные рефлексy D=S. Симптомы натяжения отрицательны. Болезненности паравертебральных точек при пальпации шейно-грудного отдела позвоночника нет. Чувствительных нарушений нет.

*Результаты обследований:*

- ОАК от 05.02.14 г.: Hb-151; Er-4,52; Tr-228; L-6,0; СОЭ-1.



- Биохимический анализ крови от 31.01.14 г.: АЛТ-51, АСТ-42.
- УЗДГ сонных артерий от 23.01.14 г.: патологии нет.
- ЭЭГ от 04.02.14 г.: умеренные изменения биоэлектрической активности головного мозга с дисфункцией стволовых структур.
- МРТ головного мозга в сосудистом режиме от 04.02.14г.: визуализируется артериальная система мозга в пределах Виллизиевого круга и основных церебральных артерий. Отмечается трифуркация сифона внутренней сонной артерии справа, гипоплазия левого поперечного и сигмовидного синусов. Данных об объемном и очаговом поражении вещества головного мозга не получено.
- Окулист: миопия слабой степени обоих глаз. Ангиопатия сетчатки.
- Полисомнография от 31.01.14 г.: психофизиологическая инсомния с увеличением латенции, недостаток REM стадии сна.

Поставьте клинический диагноз. Определитесь с терапевтической тактикой.

## ***Задача 2***

Пациент Е.К., 1986 года рождения обратился за психиатрической помощью в июле 2006 г. Со слов матери, непродуктивен в деятельности – был отчислен из 4 учебных заведений, не удерживается подолгу на одном месте работы. Рассеян – все забывает, теряет вещи. Время проводит в барах и в залах игровых автоматов. Злоупотребляет алкоголем. В состоянии алкогольного опьянения плохо контролирует свое поведение. Раздражителен, часто вступает в конфликты. Друзей не имеет, контакты поверхностные, непродолжительные. В 2005–2006 гг. обучался в Швейцарии по специальности менеджмент. Из учебного заведения был отчислен, так как не посещал занятия и не справлялся с учебной про-

граммой. Объясняет ситуацию тем, что у него нет желания учиться. Считает себя психически здоровым. В 2005 г. был проконсультирован психотерапевтом, рекомендован прием антидепрессанта, терапию не получал.

Акушерский анамнез отягощен щипцовыми родами, асфиксией плода. Раннее развитие с задержкой – стал говорить с 3 лет. С детского возраста отмечалась замкнутость, затруднение контактов с окружающими. Поступил в технический университет в 2006 г. на бюджетную форму обучения, вскоре учебу оставил. Отец с семьей не проживает, сына психически больным не считает, обвиняет бывшую жену в плохом воспитании. Пациент работает администратором в организации отца. Принимает нерегулярно тиаприд.

*Психический статус:* ориентирован полностью. Галлюцинаторно-бредовой симптоматики не выявлено. Эмоционально неадекватен. Держится без чувства дистанции. В поведении элементы нарочитости, демонстративности. Суждения поверхностные. На вопросы отвечает формально, односложно. Высказывания аморфные. Настроение неустойчивое. Пациент легко выходит из себя, раздражается. Беспокоен. Часто меняет позу. Когнитивные функции без грубой патологии. Мышление в обычном темпе. Считает себя здоровым. Проблемы с обучением объясняет ленью.

*Психологическое обследование* от сентября 2006 г.: регистрируется разноуровневый характер обобщений, тенденция к детализации, эпизодические решения с использованием слабых признаков, отмечаются негативно-протестные реакции, напряженность, тенденция к аутизации. Профиль личности определяется пиком по шкале гипомании в сочетании с подъемом по шкале импульсивности, что свидетельствует о личности экзальтированного плана с признаками эмоциональной неустойчивости и сниженном контроле над поведенческими реакциями. Характерно пренебрежение существующими правилами и нормами. Диагностируется высокий уровень амбивалентности.

Поставьте клинический диагноз. Определитесь с врачебной тактикой.

### **Задача 3**

Пациент Я.А., 1989 года рождения обратился за помощью в июне 2006 г. с жалобами на быструю утомляемость; невозможность сосредоточить внимание; рассеянность – “внимания хватает на 20–40 мин.”, “мысли вылетают из головы”, “забываю, за чем пошел”, “теряю цель”. В последнее время снизилась успеваемость.

Со слов матери, состояние изменилось с января 2006 г. – стал эмоционально неустойчивым, раздражительным, появилась слабость, быстрая утомляемость.

Учится на 2 курсе авиационного колледжа.

Наследственность отягощена – отец злоупотребляет алкоголем, имеет “тяжелый” характер. Мать на протяжении нескольких лет посещает собрания церкви адвентистов седьмого дня. Пациент в 1999 г. перенес черепно-мозговую травму, медицинскую помощь не получал.

*Психологическое обследование* от июня 2006 г.: обследование заняло 3 часа. Регистрируются эпизодические соскальзывания по типу актуализации слабых признаков. Обращает внимание необычный характер обобщений. При тестировании с использованием патохарактерологического диагностического опросника выявлен ярко выраженный лабильный тип личности. Время, затраченное на выполнение таблиц Шульте: 1 мин, 40 сек, 35 сек, 45 сек, 45 сек (при норме – 45–55 сек). Обнаруживает достаточную продуктивность опосредованного запоминания: из 14 предъявленных понятий воспроизводит 13, одно – близко по смыслу.

Был рекомендован прием этаперазина до 4 мг в сутки, пантогама до 1000 мг в сутки.

С целью оформления академического отпуска по месту учебы обратился в июне 2007 г. с жалобами на недостаток внимания, раздражительность, плохой сон, неустойчивое настроение, слабость, трудности усвоения учебного материала. Наблюдался неврологом, принимал ноотропы, ангиопротекторы без эффекта. Был проконсультирован психотерапевтом, состояние расценено как депрессивное, назначен золофт, атаракс. Положительной динамики в состоянии на фоне терапии не отмечено.

Был представлен на врачебную комиссию, выдано заключение с рекомендацией оформления академического отпуска по месту учебы. Работал токарем на заводе. Принимает этаперазин до 5 мг в сутки. Состояние улучшилось – “стало проще заниматься умственной работой”. С 2008 г. приступил к учебе в колледже. Занимается музыкой в школе искусств по классу гитары.

*Психический статус:* при общении скован, напряжен. Избегает визуального контакта. Ориентирован полностью. Психопродуктивной симптоматики на момент осмотра не обнаруживает. Затрудняется при формулировке ответов. Отмечаются обрывы мыслей. Когнитивные функции без грубой патологии. Быстро истощается в беседе. Внимание неустойчивое. Настроение несколько снижено. Мимика невыразительная. Переживает по поводу снижения продуктивности занятий. К своему состоянию критичен.

Поставьте клинический диагноз. Определитесь с врачебной тактикой.

#### ***Задача 4***

Ш.В., 25 лет, обратился за помощью к психиатру 05.05.05 г. с жалобами на рассеянность внимания (“внимание привлекает сразу все и ни на чем нельзя задержаться долго”), несобранность, замедленность реакций, неспособность организовать деятельность, “нарушение хода мыслей”, “низкую обучаемость как следствие затруднения восприятия информации”, “забывание намерений”, внезапно возникающие мысли (“появляются не к месту, вне соответствующей им ситуации”), постоянное напряжение из-за “предчувствия навязчивости” (привлекают внимание случайные мысли, впечатления), чувство неуверенности вследствие “неспособности адекватно действовать, рассуждать, принимать решения”, низкий жизненный тонус (“слабые желания, эмоции”), отсутствие ощущения полноты жизни, трудности засыпания, снижение половой функции.

Пациент считает, что в результате крайнего истощения он утратил работоспособность и намерен полностью оставить занятия математикой (“моральная усталость и отвращение к тому, что делаю – притворяться, что я веду научную работу, искусственно вымучивать результаты и сглаживать натяжки в работе я больше не могу и не хочу”).

Родился в семье научных работников старшим из двоих детей. Раннее развитие с опережением. В 4 года научился читать и писать, в 8 лет – бегло печатать на печатной машинке, с 7 лет регулярно посещает библиотеку. До 12 лет все свободное время проводил за чтением книг, написанием рассказов. Обучался в специализированной языковой гимназии в математическом классе. По характеру был организованным, спокойным, обязательным, сдержанным, склонным подчиняться требованиям взрослых, что вызывало насмешки со стороны одноклассников. Конфликтов со сверстниками избегал – “из-за готовности оказаться побежденным”. В школе учился отлично.

Закончил механико-математический факультет университета. Во время обучения занятия отнимали все свободное время, спать ложился поздно, не высыпался, нарастало утомление. Занятия специальными предметами не увлекали. Боялся отстать в учебе, вследствие чего появилось чувство безысходности. На 3 курсе университета стал ощущать физическое недомогание – вялость, сонливость, дискомфортные ощущения в области желудка. В это время почти полностью утратил способность усваивать учебный материал – “за 2 месяца с трудом разобрал диссертацию научного руководителя, но общего представления о работе не получил, удалось усвоить лишь некоторые фрагменты”. Пациент связывал снижение трудоспособности с физическим состоянием, думал об оформлении академического отпуска. В 2003 г. окончил университет с красным дипломом и поступил в аспирантуру.

Пациент не уверен, что сможет закончить работу над диссертацией, стоит ли этим заниматься – “до чего это может меня довести?”. С целью работы над “неврозом” со-

ставил себе программу действий, которой придерживается последний год – организовал регулярные занятия спортом (физическая зарядка, лыжи, тяжелая атлетика, баня), нормализовал режим сна, “стал отслеживать настроения и мысли, стараясь держать их под контролем и устранять лишние переживания”.

В апреле 2005 г. обратился к психотерапевту. По результатам *экспериментально-психологического обследования* выявлены: нарушения мышления (соскальзывания, разноплановость мышления, чрезвычайно абстрактный, условно-символический характер ассоциаций, замедленный темп мышления, вязкость мышления, концентрация только на числовом материале); снижение работоспособности (высокая истощаемость, низкая продуктивность, выраженная потребность в отдыхе, слабость, перенапряжение); эмоциональные нарушения (состояние тревоги, беспокойства, эмоциональная нестабильность, некоторая уплощенность аффекта, социальная отчужденность); высокий уровень интеллекта (IQ – 120).

Психолог рекомендовал обратиться за помощью к психиатру.

*Психический статус:* в контакт вступает охотно. Многословен. Отвечая на вопрос, теряет мысль, переходит на другую тему. Подробно излагает жалобы. Принес с собой печатные материалы анализа развития своего состояния. Использует психологическую терминологию, расценивает свое состояние как “невроз”. Рассказывает о попытках справиться с проблемой, системе совершенствования внимания, памяти, самоконтроля. Настроение снижено. Считает себя нетрудоспособным. Интересуется возможностью предоставления отсрочки в работе над диссертацией, так как чувствует свою несостоятельность – “нет творческого потенциала, не могу доделать рутинную работу”. Подробно спрашивает о методах лечения. Мышление вязкое, детализированное. Обманы восприятия отрицает.

Был оформлен листок нетрудоспособности, назначено амбулаторное лечение. Пациент получал ноотропы, ан-

гиопротекторы, витамины, общеукрепляющие средства, флуоксетин 20 мг утром без эффекта. Был представлен на врачебную комиссию 03.06.05 г., рекомендован прием оланзапина в дозе 10 мг на ночь. В ходе лечения состояние улучшилось – выровнялось настроение, “стал меньше увязать в мыслях”, “уменьшился поток мыслей”, стал лучше контролировать себя, появилась организованность, концентрация внимания, стал успевать в учебе, улучшилось восприятие информации. Листок нетрудоспособности закрыт 04.07.05 г., приступил к работе.

Поставьте клинический диагноз. Определитесь с врачебной тактикой.

### ***Задача 5***

Н.М., 20 лет, обратился за помощью к психиатру 26.04.01г.

Психические нарушения с февраля 2001 г. – изменился характер, стал замкнутым, необщительным, появилась усталость, сонливость, снизилась успеваемость, затем оставил учебу. Говорит о том, что не может учиться, что у него нет способностей, что не может усваивать учебный материал. В результате не сдал несколько экзаменов, перестал посещать институт. Со слов матери, “стал заторможенным, хотя раньше очень быстро соображал”, подолгу смотрит в темное окно, крайне редко выходит из дома, периодически агрессивен к матери – “может вспылить, оскорбить”, настроение снижено – “в глазах тоска, почти не улыбается”, отсутствует аппетит – “может сутками не есть”.

Отец – научный работник, мать – педагог. Родился младшим из двух детей. Родители разведены. После развода родителей остался с матерью. Развивался в соответствии с возрастом. В 3 года капризничал – “падал на пол, бил ногами, если что-то было не так”. В школе учился хорошо. Был спокойным, покладистым. Дополнительно занимался лепкой, рисованием. Отношения с одноклассниками, учителями

складывались нормально. Закончил 9 классов, колледж информатики. Поступил в технический университет, но после зимней сессии перевелся в университет телекоммуникаций и информатики на заочное обучение. В 2001 г. обучение в университете оставил. Страдает нейродермитом. В армии не служил. Не курит. Алкоголь практически не употребляет. Женат не был.

*Психический статус:* контакт формальный. Напряжен. Несколько заторможен. На вопросы отвечает после многократных повторений, односложно. В разговоре отмечаются соскальзывания, обрывы мыслей – “уходит в себя”. Смотрит в одну точку. Выражение лица отсутствующее. Периодически улыбается без причины. Говорит, что не общается с окружающими потому, что “мир не интересен”, “все безразлично”. Во время беседы часто подергивает плечами. Психически больным себя не считает. С трудом согласился на госпитализацию.

Был направлен в психиатрическую больницу. В отделении находился в течение одного дня, был выписан по требованию матери. Лечился амбулаторно амитриптилином, мелипрамином, феварином, кавинтоном, общеукрепляющими средствами без положительного эффекта.

Пациент обследован психологом 03.10.01 г., выявлены непродуктивность контакта, расплывчатость, аморфность мышления, нарушение мотивации, неадекватность эмоционального реагирования.

С марта 2002 г. работал уборщиком территории, выполнял небольшой объем работы. Психические нарушения сохранялись – пациент говорил, что у него отсутствуют способности к обучению из-за “больных генов”, отмечались нарушения аппетита – мог подолгу не есть, потом употреблял пищу в больших количествах ночью, преимущественно белковую; исключил из рациона картофель, каши, масло; мылся и переодевался по принуждению.

Пациент обратился за помощью к психиатру в декабре 2004 г. в связи с ухудшением состояния – из-за слабости перестал ходить на работу, выходить на улицу, снизился



аппетит, лежал в постели (мог только лежа работать на компьютере, смотреть телевизор), стал говорить, что у него серьезное соматическое заболевание, что он нетрудоспособен, изучал медицинскую литературу, предъявлял жалобы на неприятные ощущения в области сердца, желудочно-кишечного тракта.

Получал клопиксол-депо, рисперидон, но от приема антипсихотических препаратов отказался из-за побочных эффектов. Находился на стационарном лечении в психоневрологическом диспансере с 17.01.05 г. по 04.02.05 г.

При *экспериментально-психологическом* обследовании были выявлены нарушения мышления по шизофреническому типу (разноплановость, резонерство, неспособность удерживать целенаправленность суждений, нарушение критичности).

После выписки оформлен листок нетрудоспособности до 08.07.05 г., был представлен на медико-социальную экспертную комиссию, признан инвалидом II группы.

Пациент получает сульпирид 200 мг 3 раза в день. Отмечается некоторое улучшение – стал активнее, выходит на улицу, в магазин, гуляет с собакой, стал менее раздражительным в отношении матери.

Поставьте клинический диагноз. Определитесь с врачебной тактикой.

## ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ

### *Задача 1.*

Диагноз: шизотипическое расстройство.

Рекомендации:

- 1) психологическое обследование;
- 2) подбор антипсихотического препарата;
- 3) оформление листка временной нетрудоспособности;
- 4) рациональная психотерапия.

### *Задача 2.*

Диагноз: шизотипическое расстройство. Употребление алкоголя с вредными последствиями. Патологическое влечение к азартным играм.

Рекомендации:

- 1) прием антипсихотического препарата, стабилизатора настроения;
- 2) отказ от употребления алкоголя;
- 3) отказ от азартных игр;
- 4) поведенческая терапия.

### *Задача 3.*

Диагноз: шизотипическое расстройство. Органическое расстройство личности и поведения.

Рекомендации:

- 1) терапия антипсихотическими препаратами;
- 2) ноотропы и ангиопротекторы курсами;
- 3) рациональное трудоустройство;
- 4) тренинг социальных навыков.

### *Задача 4.*

Диагноз: шизотипическое расстройство.

Рекомендации:

- 1) терапия антипсихотическими препаратами;

- 2) оформление академического отпуска по медицинским показаниям по месту учебы;
- 3) поведенческая терапия.

*Задача 5.*

Диагноз: шизотипическое расстройство.

Рекомендации:

- 1) терапия антипсихотическими препаратами;
- 2) социальная поддержка;
- 3) семейная поддержка;
- 4) поведенческая терапия для улучшения когнитивных и социальных навыков.

## **Л и т е р а т у р а**

### **Основная литература**

Клиническая психиатрия / Под ред. Т.Б. Дмитриевой: Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР, 1999. – 602 с.

Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1000 с.

Руководство по психиатрии: В 2 т. / Под ред. А.С. Тиганова. – М.: Медицина, 1999. – Т. 1. – 712 с.; Т. 2. – 784 с.

### **Дополнительная литература**

Бобров А.С. Шизофрения. Избранные вопросы клиники и терапии. – Иркутск, 2008. – 228 с.

Вид В.Д. Психотерапия шизофрении. – СПб.: Питер, 2001. – 428 с.

Гаррабе Ж. История шизофрении. – М.–СПб., 2000. – 303 с.

Гурьева В.А., Гиндикин В.Я. Раннее распознавание шизофрении. – М.: Высшая школа психологии, 2002. – 304 с.

Кемпинский А. Психология шизофрении. – СПб.: Наука, 1998. – 293 с.

Личко А.Е. Подростковая психиатрия: Руководство для врачей. – 2-е изд. – Л.: Медицина, 1985. – 416 с.

Клиническое руководство: модели диагностики психических и поведенческих расстройств/ Под. ред. В.Н. Краснова и И.Я. Гуровича. – М., 2000. – 223 с.

Личко А.Е. Шизофрения у подростков. – Л.: Медицина, 1989. – 216 с.

Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. – М.: Сфера, 2005. – 308 с.

Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. – СПб.: Речь, 2000. – 402 с.

Психиатрия. Справочник практического врача / Под ред. А.Г. Гофмана. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 592 с.

Психиатрия и психотерапия: справочник / Герд Лаукс, Ханс-Юрген Меллер / Под ред. П.И. Сидорова: Пер. с нем. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 512 с.

Психофармакологические и противосудорожные препараты, разрешенные к применению в России / Под ред. С.Н. Мосолова. – 2-е изд. – М.: БИНОМ, 2004. – 304 с.

Смулевич А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 256 с.

Снежневский А.В. Руководство по психиатрии в 2 т. – М.: Медицина, 1983. – Т.1. – 480 с.; Т.2. – 544 с.

Фуллер Тори Э. Шизофрения: книга в помощь врачам, пациентам и членам их семей. – СПб.: Питер Пресс, 1996. – 448 с.

Хелл Д., Фишер-Фельтен М. Шизофрения: Пер. с нем. – М.: Алетейа, 1998. – 200 с.

Эпидемиология психических расстройств и психосоциальных проблем. Шизофрения. – ВОЗ. Женева, 1996. – 191 с.

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

- АД – артериальное давление
- МКБ-10 – международная классификация болезней 10 пересмотра
- ПНД – психоневрологический диспансер
- СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
- ШР – шизофренические реакции
- ШТР – шизотипическое расстройство
- ЭКГ – электрокардиография
- DSM-IV – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам IV издания)
- DSM-V – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам V издания)

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	3
Понятие шизотипического расстройства .....	3
Формирование концепции шизотипического расстройства .....	4
Эпидемиология шизотипического расстройства .....	5
Классификация шизотипического расстройства .....	6
Клиника и течение шизотипического расстройства .....	7
Диагностика шизотипического расстройства .....	36
Лечение шизотипического расстройства .....	40
Клинические задачи .....	55
Ответы на клинические задачи .....	66
Литература .....	68
Список сокращений .....	70

# Шизотипическое расстройство

## *Учебное пособие*

*Заведующая редакцией*

*Н.Б. Гончарова*

*Редактор*

*Л.Б. Абрамова*

*Компьютерная верстка*

*М.М.Абрамовой*

Подписано в печать 28.09.17 г.

Формат 60х84/16. Гарнитура Century Schoolbook.

Бумага офсетная. Цифровая печать. Усл. печ. л. 4,5

Тираж 50 (сентябрь).

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
“Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии  
и наркологии имени В.П. Сербского” Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

119991 ГСП-1, Москва, Кропоткинский пер., 23.