

Российское общество психиатров

Совет молодых ученых

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского» Минздрава России



**Заочный теоретический тур X Всероссийской олимпиады студентов и молодых
ученых по психиатрии и клинической психологии
«Игры разума – 2023»**

ИТОГИ

Приветствуем всех участников нашей олимпиады, дебютантов и уже опытных олимпийцев!

В заочном теоретическом туре X Всероссийской олимпиады студентов и молодых ученых по психиатрии и клинической психологии «Игры разума-2023» приняли участие 113 студентов и молодых ученых, которые представляли не только регионы России, но и страны ближнего зарубежья.

Уважаемые участники!

Поздравляем вас с завершением олимпиады «Игры разума- 2023»!

Надеемся, что задания олимпиады были интересны, и от работы над ними вы получили удовольствие и положительные эмоции.

Предлагаем вашему вниманию правильные и лучшие ответы на задания олимпиады:

ЗАДАНИЕ 1

1.1 Меланхолия

Истоки такого понятия, как меланхолия, берут свое начало еще из древности (IV век до н. э.), когда греческий врач, а ныне «отец медицины» Гиппократ, предложил использовать его для обозначения психических расстройств, основным симптомом которых было сниженное настроение. Тогда, на протяжении очень долгого времени, вплоть до XX века, причиной меланхолии считали избыток желчи в организме. Отсюда и название - «черная желчь».

Конечно в настоящее время в международной классификации болезней 10 пересмотра никто не найдет данное определение, так как в последующем, оно было заменено на синонимичное слово – депрессия.

Характерные признаки данного состояния это:

- сниженное настроение
- утрата интересов и удовольствий
- сниженная способность концентрации внимания
- заниженная самооценка и уверенность в себе
- идеи вины и самоуничужения
- мрачное, пессимистичное видение будущего
- идеи и действия самоповреждения или суицидальные
- нарушения сна
- сниженный аппетит

1.2 Интоксикация

Данный термин по большей части относится к одному из разделов психиатрии - наркологии и характеризуется преходящим состоянием, наступающем вслед за приемом психоактивного вещества, приводящим к расстройствам сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций, поведения.

Этиологией острой интоксикации считается поступление в организм, посредством, в большей степени, самостоятельного приема ПАВ в количестве, достаточном для возникновения симптомов острой интоксикации.

Патогенез различен и зависит от вида психоактивного вещества. В целом, данное расстройство непосредственно связано с нейромедиаторным обменом, а точнее с его нарушением, которое происходит под действием ПАВ.

Симптомы интоксикации не всегда отражают первичное действие вещества, например, средства, обладающие седативным действием, могут вызвать симптомы оживления или гиперактивности, а стимуляторы – уход в себя и малоподвижность. Действие же таких веществ, как галлюциногены и каннабиноиды предсказать практически невозможно. Более того, многие психоактивные вещества также производят различное действие в зависимости от различных уровней доз. Например, алкоголь в низких дозах обладает стимулирующим эффектом, с увеличением дозы он вызывает возбуждение и гиперактивность, а в больших дозах оказывает седативный эффект. Острая интоксикация – преходящее явление. Ее интенсивность со временем уменьшается, и при отсутствии дальнейшего употребления вещества ее действие прекращается. Выздоровление, поэтому, является полным, за исключением случаев, где имеется тканевое повреждение или другое осложнение.

Но помимо наркологии, это понятие можно так же встретить, говоря о шизофрении. Речь идет о таком явлении как «метафизическая ИНТОКСИКАЦИЯ».

Это синдром характерен для шизофрении, возникающей в подростковом возрасте и характеризуется он постоянным рассуждательством о философских проблемах жизни и смерти, предназначении человечества, о космосе и т. д. Суждения, в этом случае, далеки от реальности, вычурны, чего сам больной не замечает.

1.3 Онейрофрения

Первое упоминание этого термина встречается в одноименной монографии венгерского психиатра и профессора неврологии Л. Медуны, выпущенной в 1950 г.

Медуна описал онейрофрению следующим образом:

«Основным симптомом в состоянии онейрофрении является нарушение апперцепции (прим.: апперцепция – восприятие предметов и явлений внешнего мира и осознание этого). На чувства наибольшее влияние, в порядке уменьшения:

Видения;

Различная проприоцепция (прим.: восприятие организмом собственных внутренних сигналов) и интроцепции, включая «схему тела»;

Ощущение запахов;

Слуховые ощущения;

Неясное/смутное видение (сложность центрального зрения (прим.: макулярного, фовеального) – всё выглядит по-другому.

Пациенты обычно борются с чувством нереальности. Им удается отвергнуть патологический опыт в течение удивительно длительного времени. Как только вторичные симптомы пройдут, пациенты реагируют в соответствии с предыдущими особенностями личности. Первая реакция – это страх и спутанность. Тип галлюцинации при онейрофрении «экзогенные», так как же как при делирии, мескалине и других состояниях, а не «эндогенных галлюцинациях» шизофреников».

Термин онейрофрения дошел и до наших дней. В МКБ 9-го пересмотра онейрофрения упоминалась в разделе «острый шизофренический эпизод», В МКБ 10, же она кодируется шифром F23.2 и относится к «острому шизофреноподобному расстройству». Согласно диагностическим критериям при остром шизофреноподобном психотическом расстройстве наблюдается соответствие состояния критериям шизофрении, но длительность психоза меньше месяца. В случае если психотические симптомы длятся дольше, диагноз изменяется на «шизофрению».

Автор лучшего ответа: Аксенова Евгения Викторовна, Забайкальский край

ЗАДАНИЕ 2

Для расшифровки психиатрического термина необходимо решить формулы

1. $(11 + 6) * 2 / (7+3) - 8 = 17$
2. $(83+57)-70/2=19$
3. $(6+11)-7=10$
4. $(10*3)-7=23$
5. $(13-3)-9=1$
6. $21-8=13$
7. $12/4=4$
8. $15-(6-1) = 10$
9. $(7*2) +(12+7) = 33$

После к получившимся значениям цифр применить шифр заменяя каждую цифру своим порядковым номером в алфавите, в результате чего получается термин **психалгия**.

Психалгия – разновидность психогенной боли, при которой отсутствуют периферические механизмы ее реализации. Основное значение имеет психогенно обусловленное нарушение функции центральной нервной системы, что отличает психалгию от других психогенно обусловленных болей. Наблюдается и у больных с тревожно-фобическими расстройствами, БАР, органической патологии мозга, тяжелой депрессии в рамках сенестопатически-ипохондрических расстройств. Иногда психогенная боль бывает проявлением сенестопатических расстройств при шизофрении. Характер жалоб при психалгии полиморфен: одновременно больной отмечает разнообразные болевые ощущения – ноющие, стреляющие, пульсирующие, распирающие в одном и том же или в различных участках; зона болевых ощущений меняется в течение короткого периода.

Автор лучшего ответа: Ванчугов Евгений Юрьевич, Забайкальский край

ЗАДАНИЕ 3

Помимо дофаминовой и серотониновой нейромедиаторных систем в патогенез шизофрении вовлечены иные, такие как:

А. Глутаматергическая.

Накопилось немало свидетельств участия глутаматергической системы в патогенезе шизофрении. Глутамат является главным возбуждающим нейромедиатором в центральной нервной системе, и глутаматергические нейроны широко распространены во всем мозге, в отличие от анатомически локализованных тел дофаминергических нейронов.

Глутамат участвует в синаптической передаче, влияет на процессы дифференцировки и роста нейронов, вовлечен в синаптическую пластичность, процессы обучения и формирования памяти. Проведение глутаматного нейромедиаторного сигнала зависит не только от количества и активности рецепторов и переносчиков глутамата в нейронах и глиальных клетках, но и эффективности работы ферментов, метаболизирующих этот нейромедиатор и осуществляющих функционирование глутамат/глутаминового цикла между нейронами и глией. Глутаматдегидрогеназа (ГДГ) является одним из ключевых ферментов метаболизма глутамата. В основе глутаматергической теории лежит:

1. Гипофункция NMDA рецепторов глутамата
2. Участие глутамата в нейрохимических взаимодействиях

3. Воздействие ферментов, участвующих в метаболизме глутамата

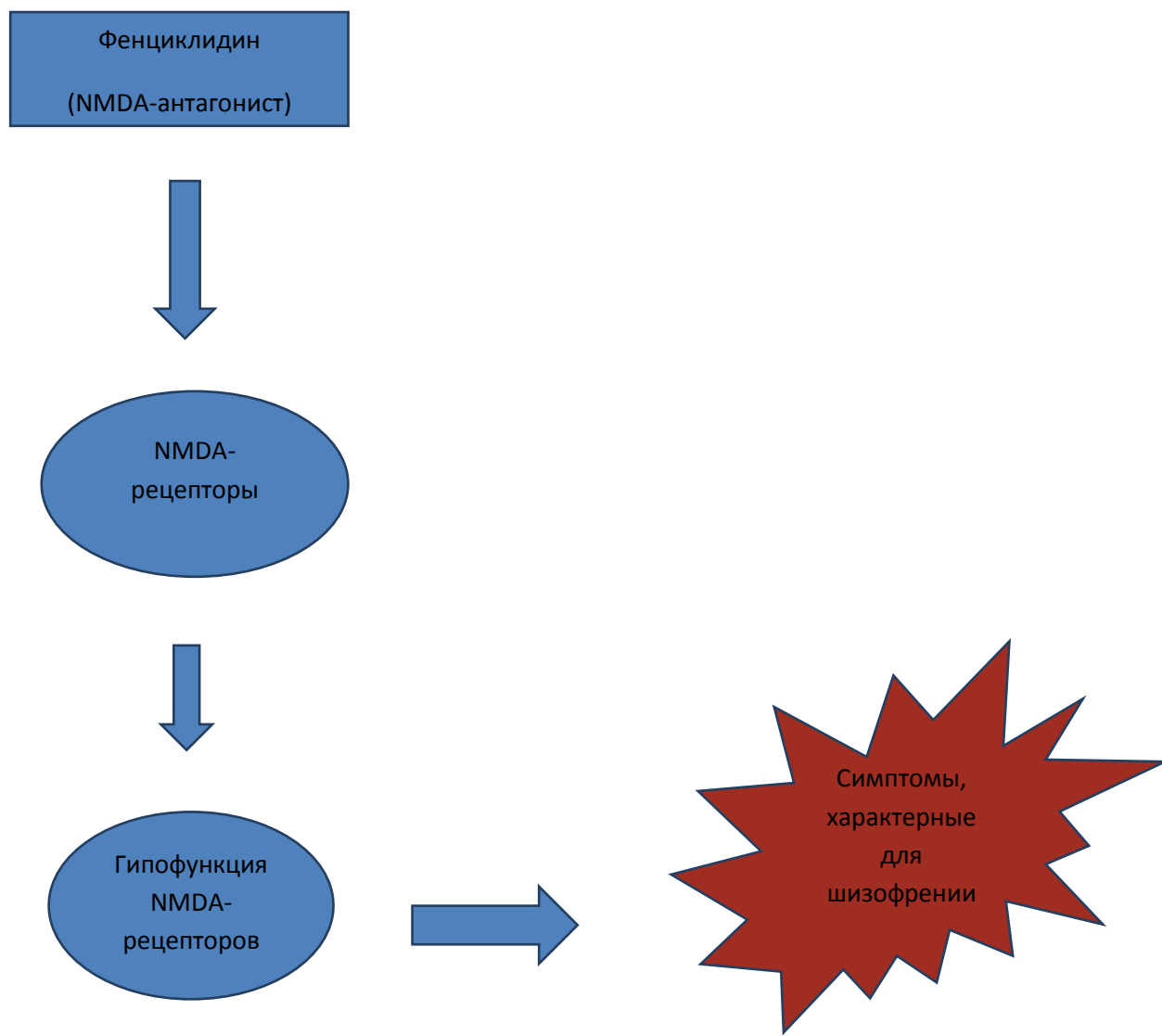
Первый пункт основывался на фармакологических данных о том, что антагонисты NMDA-рецепторов (например, фенциклидин) способны вызывать нарушения у человека, сходные с клиническими проявлениями шизофрении, и усиливать клинические проявления болезни у пациентов. Этим была возможность объяснить многие проявления заболевания, не только позитивной и негативной симптоматики, но и когнитивных расстройств. Так же существует генетическая модель со снижением концентрации ко-агониста NMDA D-серина(эндогенный лиганд глицинового сайта NMDA-рецептора), модель с инактивацией D-аминооксидазы(фермент, преобразующий D-серин в глицин) и снижением концентрации синаптического белка дисбиндина, приводящие к гипофункции NMDA-рецепторов.

В основе второго пункта лежат механизмы влияния разных медиаторных систем друг на друга.

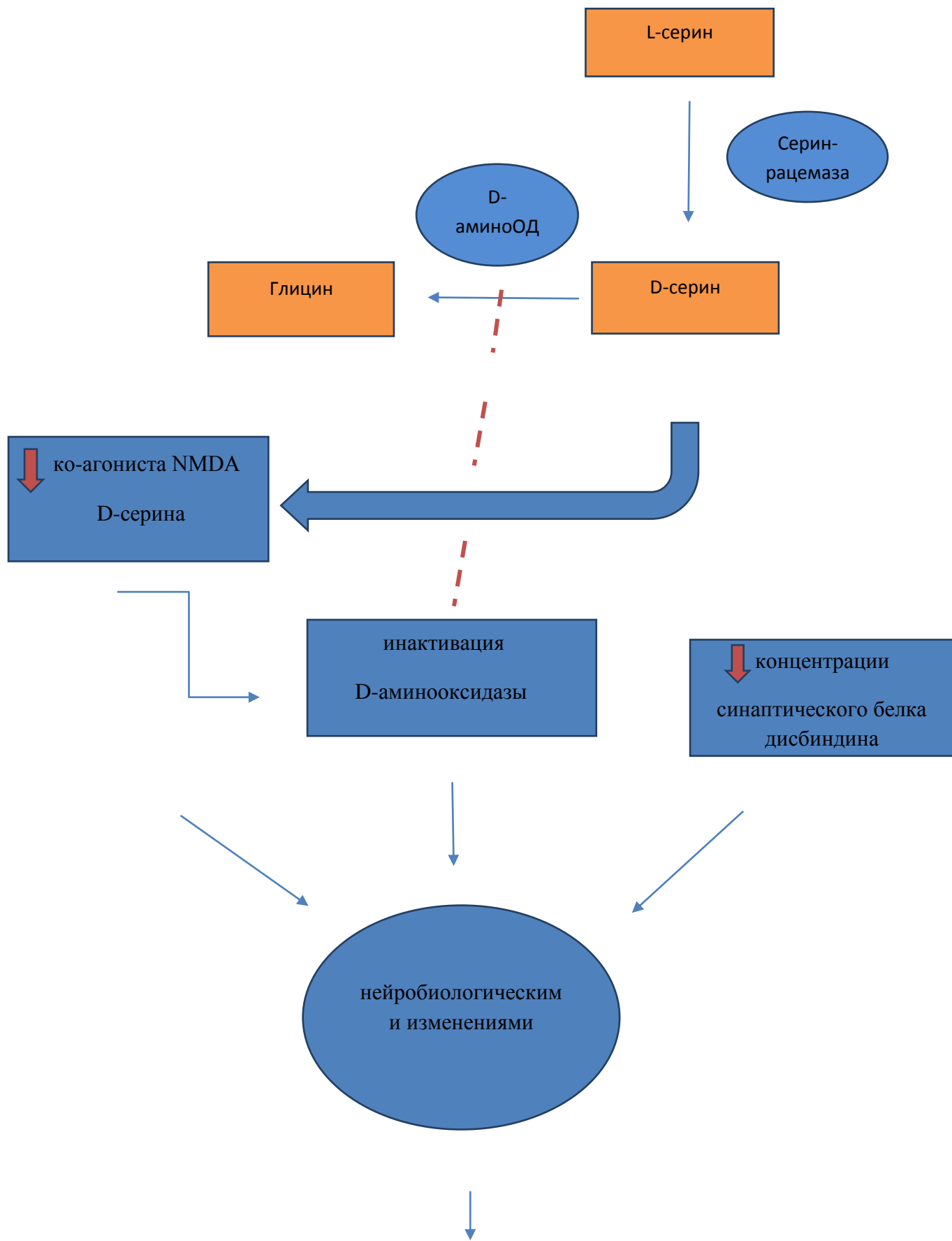
В основе третьего – ферментативные реакции

Представлю схематически:

1. Гипофункция NMDA-рецепторов

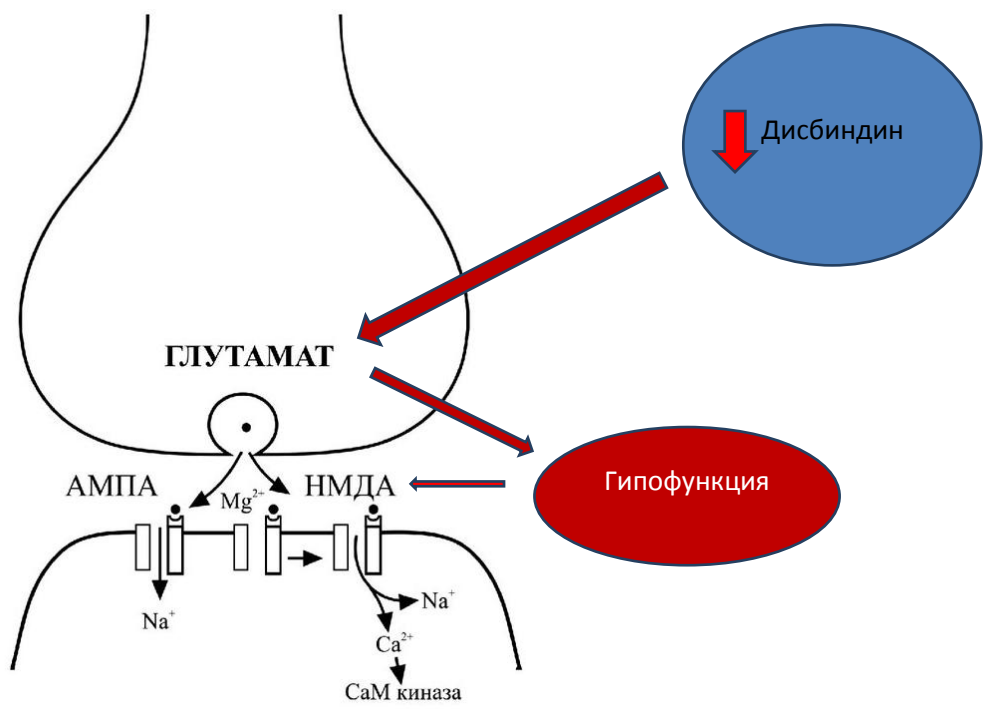


Гипофункция NMDA-рецепторов

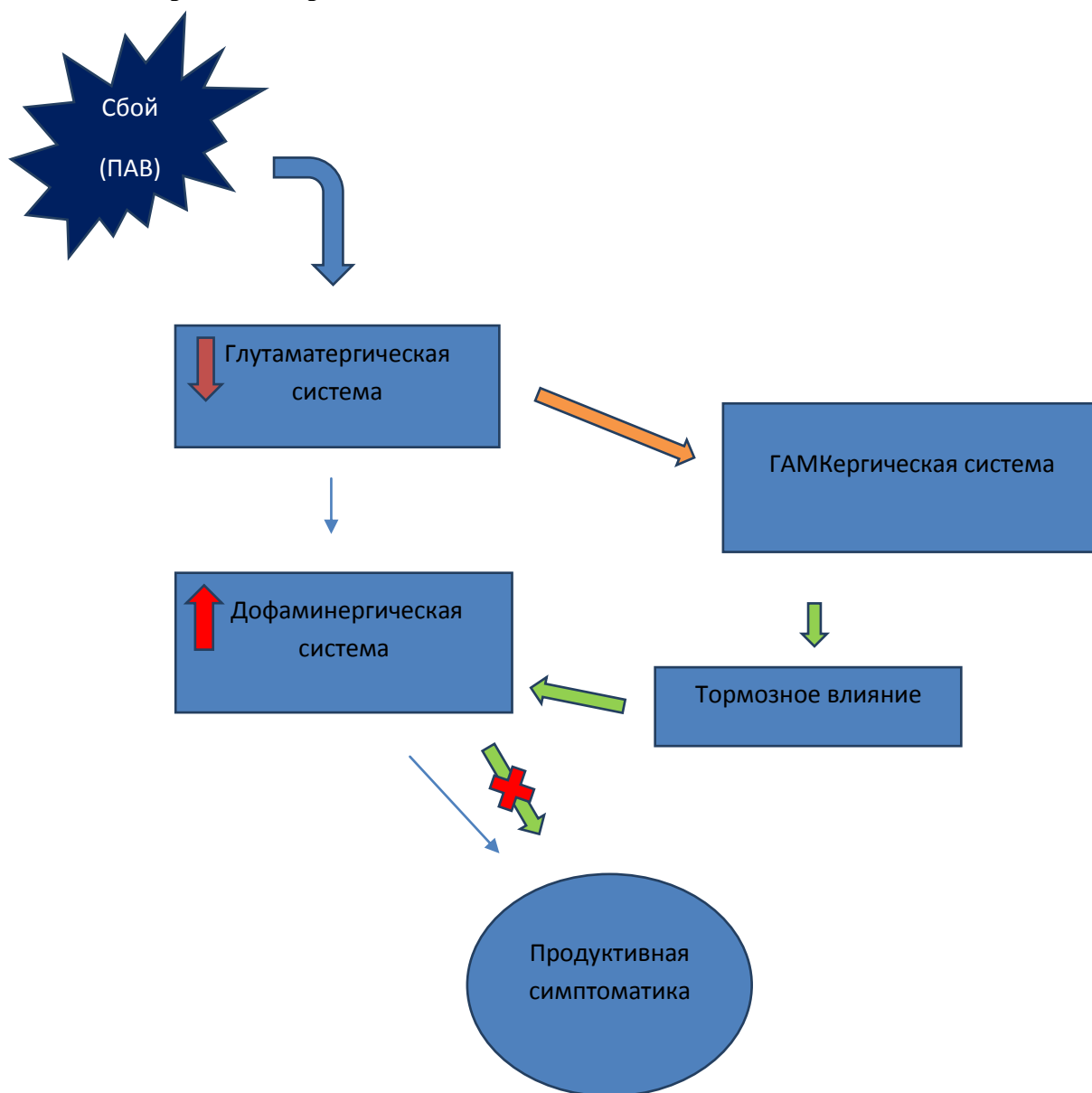


гипофункция
NMDA -
рецепторов

Дисбиндин – синаптический белок, регулирующий выброс возбуждающих нейромедиаторов.



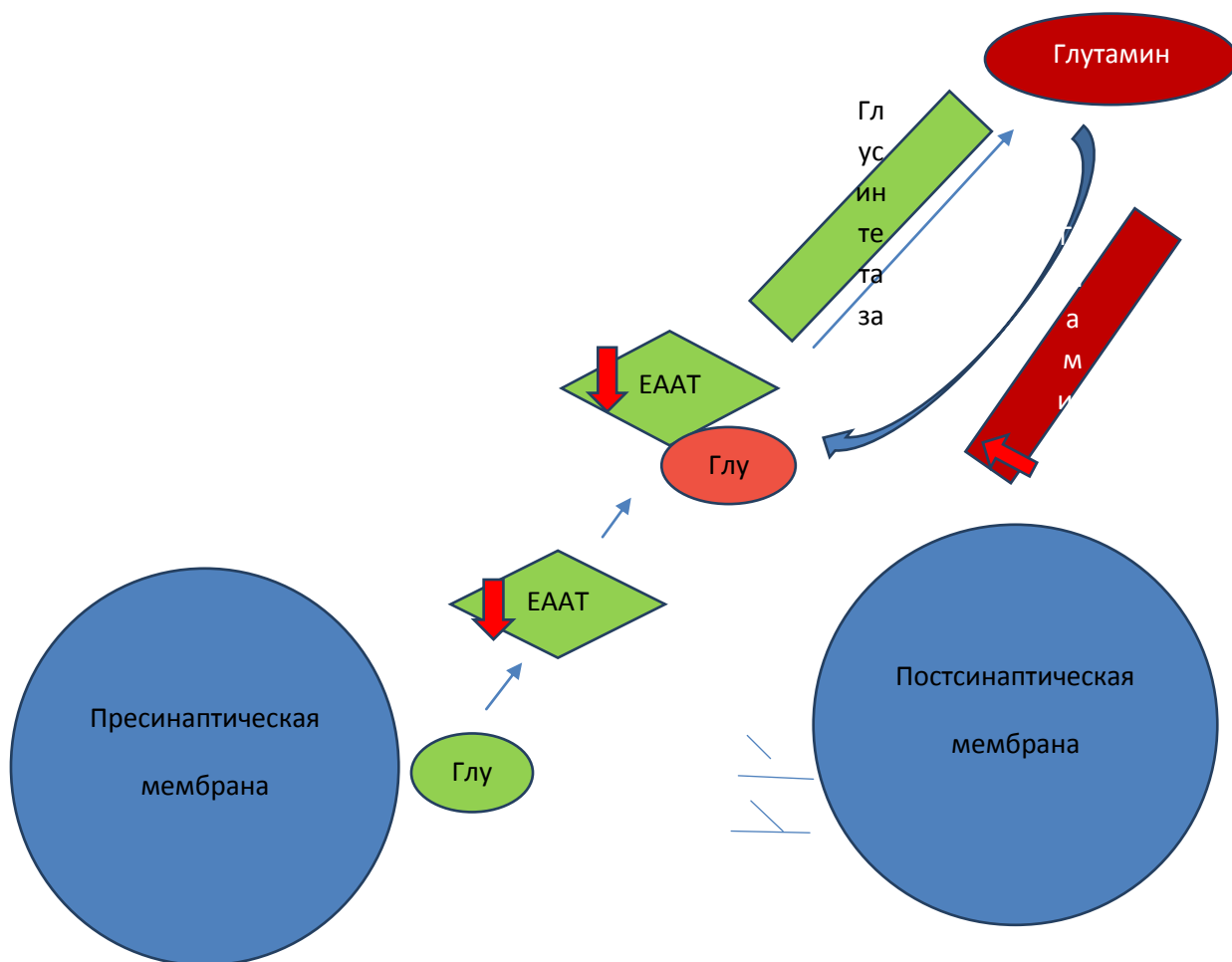
2. Нейромедиаторные взаимодействия



3. Воздействие ферментов, участвующих в метаболизме глутамата

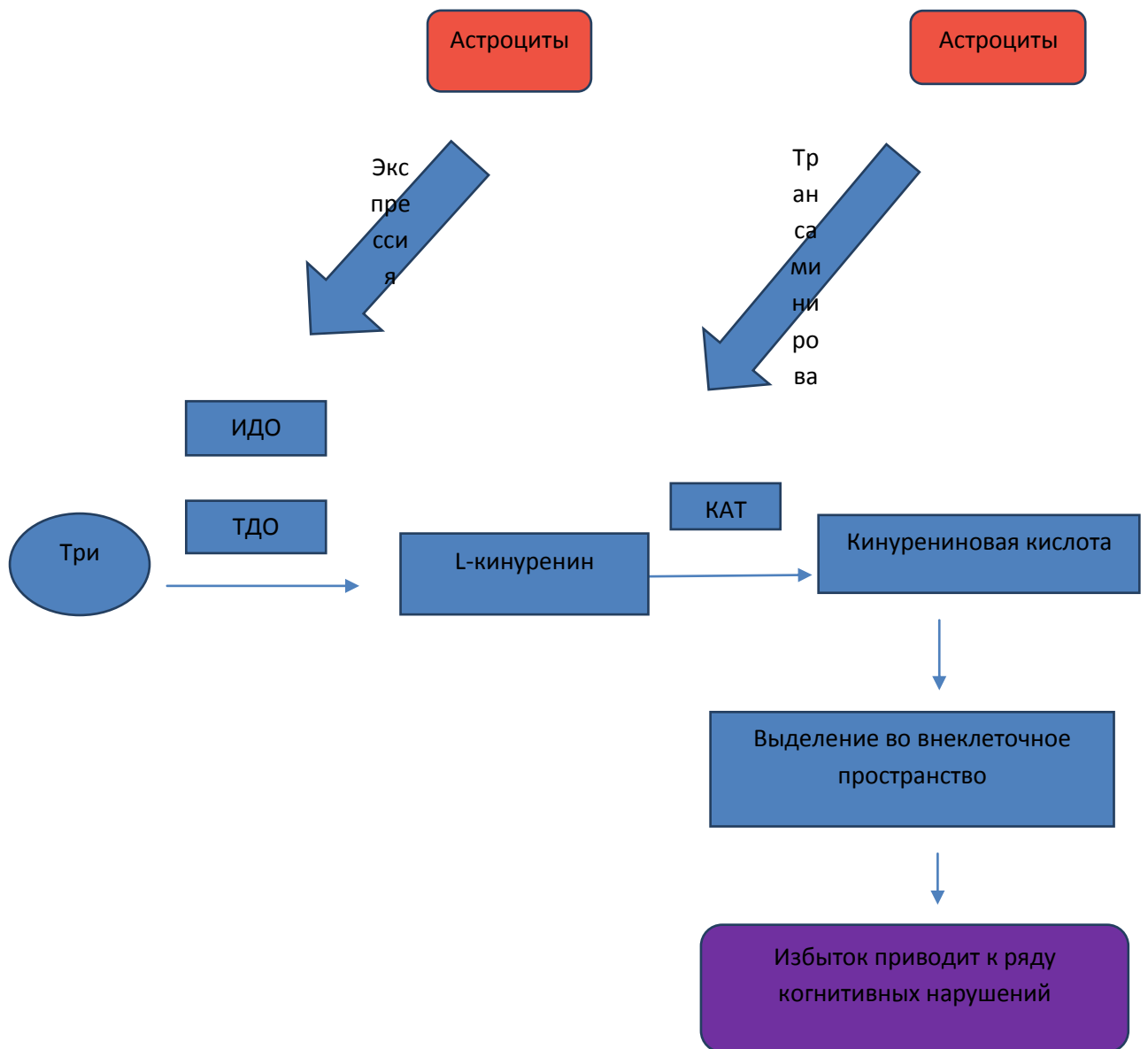
Существует небольшое количество исследований, изучающих ферменты, участвующие в метаболизме глутамата. Переносчики возбуждающих аминокислот (EAAT) убирают глутамат из синаптической щели. После обратного захвата его из синапса, глутаминсинтетаза превращает глутамат в глутамин. Когда глутамин доставляется в нейрон, он превращается назад в глутамат глутаминазой. Существуют предварительные свидетельства того, что и уровень м-РНК, и уровень белка EAAT2, переносчика, ответственного за большинство захвата глутамата, снижены в лобных и височных зонах у пациентов с шизофренией, в то время как уровень м-РНК и ферментной активности глутаминазы были повышены в двух исследованиях, рассматривавших, соответственно,

таламус и дорсолатеральную префронтальную кору. Сниженная экспрессия EAAT2 и увеличенная экспрессия глутаминазы могут быть обоснованы как компенсаторные ответы в попытке увеличить синаптические уровни глутамата.



4. Роль астроцитов в нарушениях глутаматергической нейромедиации при шизофрении

Астроциты являются активными участниками глутаматергической нейромедиации. Астроциты играют роль в нарушениях обратного захвата синаптического глутамата при шизофрении (пункт 3, воздействие ферментов). Но также они участвуют в обмене кинурениновой кислоты — одного из эндогенных антагонистов NMDA-рецепторов.



Астроциты контролируют внеклеточную концентрацию кинурениновой кислоты, следовательно, могут существенно влиять на процессы нейромедиации, прежде всего опосредованной NMDA-рецепторами. Помимо NMDA-рецепторов, кинурениновая кислота также является антагонистом $\alpha 7$ -никотиновых рецепторов ацетилхолина. Известно, что и те, и другие рецепторы критичны для физиологических процессов, связанных с синаптической пластичностью и лежащих в основе памяти, обучения.

Б. ГАМК-ергическая система- совокупность нервных клеток, волокон и синапсов, синтезирующих и выделяющих гамма-аминомасляную кислоту (ГАМК) в качестве медиатора.

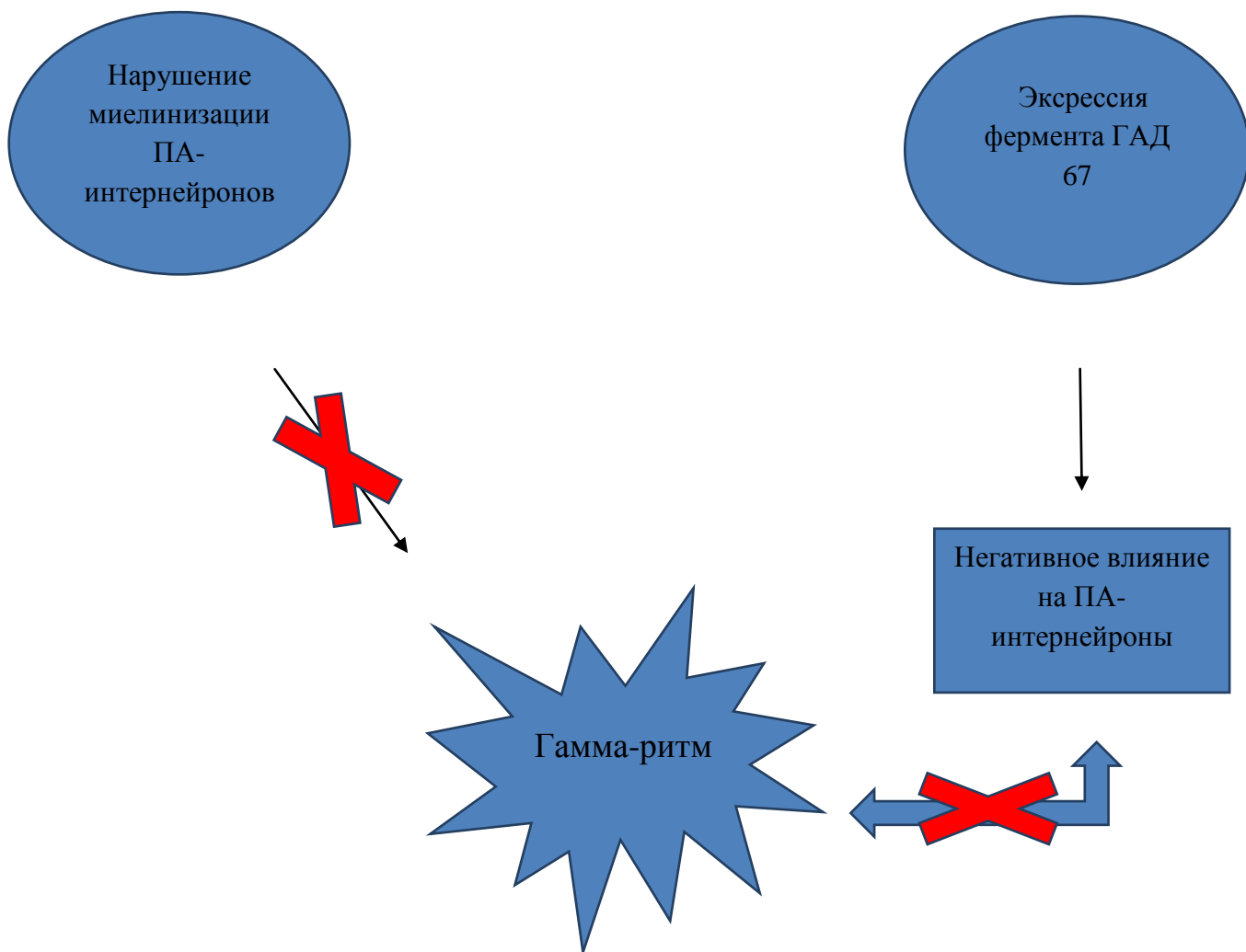
ГАМК-ергические непиримидные вставочные нейроны, так называемые, интернейроны в коре головного мозга составляют примерно 20% от общего числа нейронов. Существуют различные типы ГАМК-ергических нейронов, наиболее интересный для изучения шизофрении – ПА-интернейроны. Эти нейроны играют ключевую роль в генерации высокочастотного ритма электроэнцефалографии (ЭЭГ) — гамма-ритма (~30—120 Гц). Тормозные ПА-интернейроны имеют тесную связь между возбуждающими пирамидными клетками, что является необходимой основой для генерации гамма-ритмов в различных нейронных сетях. Гамма-ритм является одной из важнейших форм синхронизации нейронной активности в коре головного мозга, необходимой для формирования функциональных нейронных ансамблей. Он выполняет важную роль в реализации когнитивных процессов, восприятия, переработки сенсорной информации. При выполнении когнитивных тестов у больных шизофренией ЭЭГ фиксирует избыток спектральной мощности гамма-ритма в префронтальной коре, который на поздних этапах заболевания изменяется на его недостаточность. Экспериментально установлено, что у людей с шизофренией гамма-ритм снижен особенно в лобных отделах головного мозга. У больных с первым эпизодом шизофрении функциональные межполушарные связи, несмотря на наличие мощного гамма-ритма, полностью отсутствуют. Многие исследователи утверждают, что нарушения гамма-ритма, регистрируемые при ЭЭГ у больных шизофренией, отражают изменения в ПА-интернейронах, которые выявляются в аутопсийном мозге гистологическими и гистохимическими методами. Для высокочастотного гамма-ритма необходимо правильное взаимоотношение между ГАМК-ергическими ПА-интернейронами и миелинообразующими клетками. В последнее время доказано, что большая часть миелинизированных аксонов в префронтальной, соматосенсорной коре и гиппокампе человека относится к ГАМК-ергическим нейронам, а именно к ПА-интернейронам. Эти данные позволяют предполагать, что нарушение взаимоотношений между ГАМК-ергическими нейронами и олигодендроцитами, приводящее к нарушенной миелинизации ПА-интернейронов, может быть одним из важных механизмов развития шизофрении. Изменения процессов миелинизации ПА-интернейронов могут приводить к нарушениям синхронизации в гамма-диапазоне, а в дальнейшем к нарушениям межклеточных связей (кортико-кортикальных и др.), которым отводится большая роль в возникновении симптомов шизофрении. Исследования показали, что повреждения миелиновых оболочек присутствуют еще до манифестации

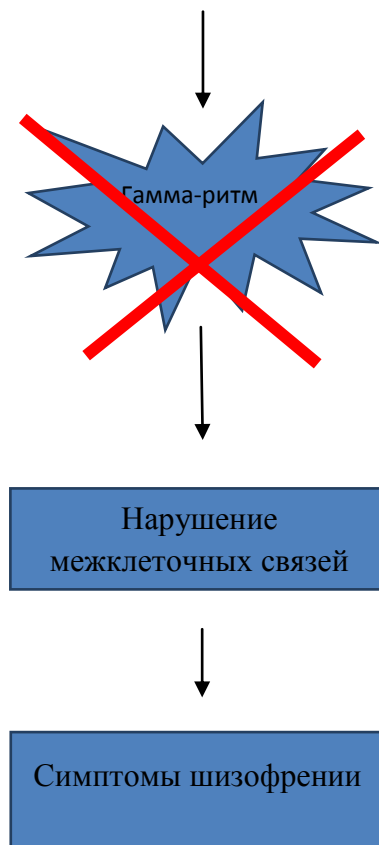
заболевания, что подтверждает гипотезу о том, что нарушение процесса миелинизации является ведущим звеном патогенеза шизофрении.

Также существует взаимосвязь шизофрении и снижения экспрессии фермента ГАМК-ергических нейронов - глутаматдекарбоксилазы 67 (ГАД67). Экспрессия этого фермента нарушена в основном в тех же ПА-интернейронах. Снижение экспрессии мРНК для ГАД67 в ПА-интернейронах было наиболее выражено в средних слоях префронтальной коры — именно там, где обнаружено снижение экспрессии фермента ГАД67. Молекулярно-генетические исследования также свидетельствуют о выраженной дисфункции ГАМК-ергических нейронов при шизофрении. Электрофизиологические исследования пациентов и модельные эксперименты на животных также показали, что ГАМК-ергические нейроны, а именно быстроразрядные ПА-интернейроны, являются основным типом нейронов, функция которых нарушена при шизофрении.

Если обобщить вышесказанное, и представить в виде схемы, то получается следующее:

Для реализации когнитивных способностей нужен гамма-ритм





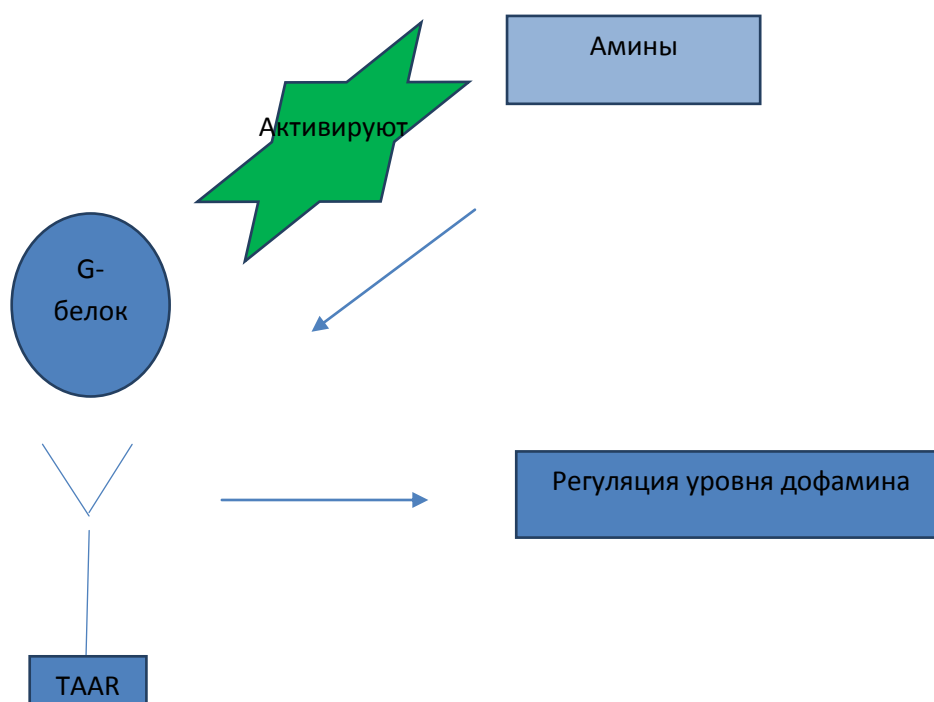
Гамма-ритм будет нарушен в этих двух случаях!

В. Рецепторы, ассоциированные со следовыми аминами (TAAR).

TAAR сопряжены с G-белками и активируются эндогенными следовыми аминами, которые структурно схожи с моноаминергическими нейротрансмиттерами. У млекопитающих гены TAAR сосредоточены в виде единого кластера в хромосоме 6q23. Эта позиция совпадает с локусом предрасположенности к шизофрении и аффективным расстройствам. TAAR1 локализуется в дофаминергических и серотонинергических нейронах вентральной области покрышки, серотонинергических нейронах ядра шва, глутаматергических нейронах миндалевидного тела и префронтальной коры, а также в лимбической системе и базальных ганглиях. TAAR1 принимают участие в регуляции системы вознаграждения, когнитивных процессов и эмоций. Вещества, связывающиеся с рецептором TAAR1, регулируют уровень дофамина при его избытке и таким образом могут оказывать лечебное действие при шизофрении. Они не блокируют дофаминовый D2 рецептор. Ведь все антипсихотические средства, что сегодня используются в клинике, блокируют D2 рецептор. И это причина серьезных побочных действий: нейролептический

паркинсонизм, потеря удовольствия от жизни, ожирение. Лекарство, которое их не имеет, — это новое слово в психофармакологии.

Амины получают в процессе декарбоксилирования в организме. Если взять любую аминокислоту и удалить у нее кислотную группу — это декарбоксилирование, его проводят ферменты декарбоксилазы, — то мы получим амин. Из фенилаланина получается бета-фенилэтиламин, из триптофана триптамин. То есть из 20 аминокислот, из которых мы состоим, получается 20 потенциальных трейс-аминов. И уже показано, что большинство из них активирует один или другой TAAR у того или иного организма.



Разработки в психофармакологии.

1. Существуют работы об, так называемом, аррестин-опосредованном сигнальном пути, и о возможности развития психозов через этот путь. Идут разработки по поиску лекарств, которое будет влиять не просто на дофаминовый D2-рецептор, а именно на сигнальный путь, и это позволит отделить фармакологический эффект от побочных реакций.
2. Стало известно, что гипofункцией NMDA-рецепторов можно объяснить многие расстройства при шизофрении, и появились активные попытки использовать стимуляторы этих рецепторов в фармакотерапии заболевания, особенно в направлении поиска средств, эффективных в отношении негативных симптомов и когнитивных расстройств. Эти исследования натолкнулись на большие трудности, обусловленные

тем, что прямая активация NMDA-рецепторов сопряжена с осложнениями, связанными с нейротоксическими эффектами глутамата, вплоть до развития судорожной активности и гибели нейронов, поэтому сформировалось мнение о необходимости использования эндогенных агонистов NMDA-рецепторов, способных увеличить чувствительность рецепторов к глутамату без их чрезмерной активации. Еще одним возможным путем преодоления гипofункции NMDA-рецепторов при шизофрении является снижение уровня кинурениновой кислоты. Этот подход находится в самом начале экспериментальной разработки, но рассматривается некоторыми исследователями как весьма перспективный для комплексной фармакотерапии шизофрении.

3. Были проведены также клинические испытания ингибитора GlyT1 нового поколения — RG1678, которые установили его эффективность в отношении негативной симптоматики при шизофрении, при отсутствии выраженных побочных эффектов у пациентов.
4. Идут разработки в отношении транспортера глицин-1, который регулирует доступность глицина для GluN1-субъединицы NMDA-рецепторов. Его ингибирование при помощи саркозина и BI-425809 приводит к снижению выраженности негативных симптомов. В недавних исследованиях показана важная роль NMDA-рецепторов нейроэндотелия, их дисфункция может обуславливать нарушение кровоснабжения нервной ткани при шизофрении.
5. ГАМК-ергическая система: В исследованиях сообщается о применении ГАМК-миметиков при шизофрении, что обосновывается необходимостью подавления возбуждающей дофаминергической и глутаматергической нейротрансмиссии, однако результаты носят противоречивый и неубедительный характер. Недостаточная эффективность ГАМК-миметиков может объясняться избирательностью действия, при этом NMDA-рецепторы представляются более перспективными точками приложения для селективной коррекции дисфункции ГАМК-ергических интернейронов.
6. Идет исследование TARR иных типов (TAAR2-6) и их влияние.

Автор лучшего ответа: Черепанова Юлия Алексеевна, Забайкальский край

ЗАДАНИЕ 4

В соответствии с МКБ-11 симптомы Розмари соответствуют диагнозу **психические или поведенческие расстройства, связанные с беременностью, родами или послеродовым периодом, с психотическими симптомами (6E21)** — синдром, связанный с беременностью или послеродовым периодом (примерно в течение шести недель после родов), который включает существенные психические и поведенческие нарушения, в том числе бред, галлюцинации или другие психотические симптомы. В поведении Розмари мы наблюдаем **параноидный синдром**:

1. **идеи преследования** — говорит по телефону врачу о заговоре против неё, что «они будут её искать»;

2. **идеи отравления** — считает, что соседка подмешала порошок ей в десерт, отказывается пить приготовленные настойки;

3. **отсутствие критики** — утверждает, что психически здорова: «я не спятила..».

Для терапии состояния Розмари необходимо сочетать фармакологические препараты и психотерапию. Поскольку фармакотерапия может оказывать нежелательное воздействие на плод, препараты следует назначать с осторожностью. И основную роль в терапевтическом процессе, отвести психотерапии, например, системная семейной психотерапии. Особое внимание в психотерапии следует уделить тому, чтобы Розмари принимала выписанные лечащим врачом препараты для беременности, т.к. в определённый момент она отказывается от назначенных врачом витаминов и настоек соседки и начинает заниматься приготовлением самостоятельно, что может негативно сказаться на состоянии плода и самой Розмари.

Автор лучшего ответа: Арбенина Анастасия Алексеевна, г. Москва

ЗАДАНИЕ 5

1. Какой диагноз вы бы предположили у этого пациента?

В данном случае я бы предположил:

F84.5 Детский аутизм: синдром Аспергера;

F32.1 – Депрессивный эпизод средней степени;

F42.1 – Обсессивно-компульсивное расстройство: преимущественно компульсивное действие.

Однако, нельзя сказать, что мы обладаем всей необходимой для этого информацией.

У пациента выражено качественное нарушение социального взаимодействия (критерии А) в виде: отсутствия социальной взаимности (держится одиноко, шуток не понимает), нарушено участие в ролевых играх (не вовлечен в них).

Вероятно, отсутствуют реакции на эмоции других людей, социальное использование имеющихся речевых навыков, недостаточная гибкость речевого выражения и относительное отсутствие творчества и фантазии в мышлении, нарушенное использование тональностей и выразительности голоса для модуляции общения; отсутствие сопровождающей жестикуляции. Это выражается в настоящий момент в виде: амимичности, заторможенности (скорее всего жестикуляции нет), односложных ответов. Однако данная симптоматика могла быть вызвана появлением сопутствующей депрессивной симптоматикой или отменой препаратов, т.к. не известно, принимал ли пациент препараты после выписки. Это требует более тщательного сбора как субъективного, так и объективного анамнеза.

То же касается и критериев группы В, касающихся стереотипности поведения, интересов и активности. Собранный анамнез не является информативным в данном аспекте, тем не менее, вполне вероятно что наклонности к порядку и склонности к нефункциональным ритуалам на фоне навязчивых страхов «смерти бабушки» могут нам заподозрить наличие таковых. Также, вероятно, что склонность выстраивать машинки в один ряд определяется именно стремлением к порядку, а не невозможностью выделить основные атрибуты объекта, чтобы использовать его по назначению.

Во-вторых: присутствуют аномалии развития в течение первых трех лет жизни (критерии С), отсутствует период предшествующего нормального развития (критерии D), дефект менялся, даже ослаблялся, но сохранился до настоящего момента и он во многом схож (критерии G).

Если говорить об аномалиях развития то можно отметить задержку умственного развития на ранних годах жизни, что выражается в плохо сформированной к 3м годам фразовой речи, в то время как, возрастная норма по этому показателю — 2 года.

В-третьих: присутствует критерий Е в виде неспецифических расстройств. В данном случае: обсессивно-фобическая симптоматика (страх смерти бабушки и социальные фобии в настоящий момент), раздражительный аффект, самоповреждения.

При этом, «дьявольское» содержание фобии следует рассматривать в контексте религиозного воспитания ребенка бабушкой.

Относительно критерия F. Дефицит спонтанности, инициативности и творчества как при выполнении заданий и инструкций, так и в организации досуга: анамнез так же не очень информативен.

Думаю, в результате уточнения коммуникативных качеств, сфер активности и интересов пациента сложится триада L. Wing:

Качественное ухудшение в сфере социального взаимодействия (есть данные)

Качественное ухудшение в сфере вербальной и невербальной коммуникации и воображения (есть недостаточно точные данные)

Крайне ограниченный набор видов активности и интересов (нет точных данных)

Учитывая особенности течения РАС и симптоматики можно предположить именно **вариант Синдрома Аспергера**. В пользу именно него говорят:

1) Аутизм в «мягком» варианте — аутизация выражена не сильно, он способен поддерживать формальный контакт со сверстниками и продуктивный контакт с врачом.

2) Полностью сохранные интеллект и речь. Согласно анамнезу нет признаков ярко выраженного когнитивного дефицита, что характерно для других типов РАС.

3) Моторная неуклюжесть: Наблюдается с детства, также признаки мелкокоразмашистого тремора могут нам указывать на наличие моторной неуклюжести. Необходима дополнительная детализация, из анамнеза в том числе.

То, что касается депрессивного эпизода (а мы помним высокую вероятность наличия аффективных нарушений у больных РАС, особенно учитывая отмену ТЦА).

Наблюдаются критерии группы А: Сниженное настроение и утрата интересов.

Количество критериев группы В следует уточнить дополнительно с целью более точной постановки степени тяжести. Я считаю, что в данном случае их будет 3: снижение концентрации внимания, снижение самооценки, мрачное видение будущего («жизнь неинтересна»). Также присутствует затруднение трудовой деятельности и социальной адаптации. Они были изначально, но, относительно исходного уровня до лечения, наблюдается снижение. Раньше учился хорошо, сейчас хуже. Раньше поддерживал формальные отношения, сейчас вовсе не питает интереса к ним.

Итого: 2А + 3В + затруднение трудовой и социальной активности — средняя степень тяжести.

ОКР мы ставим по наличию навязчивых страхов «смерти бабушки» с присоединением в последствии навязчивого действия: сначала мысленно заключал договор с дьяволом, затем портил себе настроение путем инструментальной агрессии.

Также, наблюдается переоценка роли и важности идеаторных феноменов: больной убежден, что его хорошее настроение приведет к «чему-то плохому» с наличием убеждений в необходимости контроля собственных мыслей.

Соответствие диагностическим критериям ОКР А-В: следует уделить внимание критериям Б2 и Б3: относительно критерия Б2 (Они повторяются и неприятны; как минимум, одна obsессия или компульсия должна пониматься больным как чрезмерная или бессмысленная.) анамнез недостаточно информативен, необходимо провести интервьюирование. Критерий Б3 (Субъект пытается противостоять им. Как минимум должна быть одна obsессия или компульсия, сопротивление которой оказалось безуспешным) выделить сложнее, в силу длительного существования ОКР. Необходимо интервьюирование.

2. О чем ещё вы считаете нужным расспросить пациента?

Субъективный анамнез:

Выявить признаки двигательных дисфункций: В чем она выражается? Есть ли трудности в завязывании шнурков, расстегивании пуговиц, часто ли спотыкается, роняет вещи, жалуются ли окружающие на «плохой» подчёрк, участвует ли в подвижных играх (волейбол, баскетбол...)

Определить критерии ОКР: Боролся ли с навязчивыми страхами и действиями, считал ли их избыточными, бессмысленными, не соответствующими содержанию страха?

Выявить критерии группы А и В: Какие отношения с семьей вне периодов агрессии? К чему испытывает наибольший интерес? Какое занятие любимое? Какой предмет нравился в школе? Как относится к громким подвижным играм? Уже в самом процессе интервьюирования можно выявить и дефицит аффективной гибкости, недостаточную модулированность голоса и прочие признаки, указывающие на наличие РАС. Важно также уточнить, влияет ли наличие в окружении людей на способность сосредоточиться и справиться с интеллектуальными нагрузками.

Выявить и детализировать аффективную симптоматику: есть ли колебания во времени суток. Присутствует ли повышенная утомляемость. Стало ли сложнее концентрироваться, какая самооценка, выявить идеи вины, прогнозы относительно будущего. Были ли проявления подавленности до лечения. Не было ли эпизодов, напротив: повышенного настроения, снижения потребности во сне. Не было ли потребления психоактивных веществ.

Объективный анамнез:

Не известна наследственность. Необходимо уточнить случаи наличия психиатрических и соматических заболеваний у родственников первой и второй линии родства.

Как протекала беременность, были ли заболевания у матери во время беременности (не влияет на диагноз, но рисует общую картину).

Поведение ребенка в младенчестве: эмоциональные реакции, оживление, гуление на знакомые лица, мокрые пеленки, голод. Был ли зрительный контакт. Отсутствие данных признаков позволяет предположить ранний детский аутизм (РДА).

Наблюдалась ли агрессия по отношению к окружающим в детском возрасте, демонстрирует ли тревожный или раздражительный аффект по отношению к новому.

Выявить признаки двигательных дисфункций и нарушений моторики: Есть ли трудности в завязывании шнурков, расстегивании пуговиц, часто ли спотыкается, роняет вещи, жалуются ли окружающие на «плохой» подчёрк, участвует ли в подвижных играх (волейбол, баскетбол...).

Уточнение критериев группы А: эмоционально взамен ли при общении внутри семьи (в анамнезе упор на школьные взаимоотношения), реагирует ли на чужие эмоции, гибок ли в мышлении, выразителен ли голос, выражена ли интонация, активно ли жестикулирует. Из контекста задачи в целом понятно, но хотелось бы ориентироваться в феноменологии лучше.

Уточнение критериев группы В: склонен ли ребенок к жесткому порядку, опрятен ли, как двигается, возможно склонен к повторению однотипных действий, к каким физическим предметам проявлял наибольший интерес и почему, есть ли домашние животные, если есть, то как к ним относился.

ВСЮ ПЕРЕЧИСЛЕННУЮ ВЫШЕ СИМПТОМАТИКУ НУЖНО ДЕТАЛИЗИРОВАТЬ ПО ВРЕМЕНИ ПОЯВЛЕНИЯ: сколько лет было когда..., во сколько лет пошел в детский сад, во сколько лет пошел в школу, не появилась/усилилась ли симптоматика в данный период времени...

3. С чем бы вы проводили дифференциальную диагностику?

В данном случае стоит провести дифференциальную диагностику с:

- **С шизофренией, детский тип, параноидная форма, непрерывное течение:** на подобный диагноз может натолкнуть возможность рассмотрения аутистической симптоматики как негативных симптомов шизофрении (намекы на апато-абулический деффект), а также бредовые идеи религиозного характера со вторичным формированием тревожно-фобической симптоматики. Однако, в случае

детского типа шизофрении в течении отмечался бы промежуток «нормального развития» перед манифестом заболевания (чего у пациента не было выявлено) и последующим развертыванием негативной симптоматики. Наличие же «брёда» следует рассмотреть в контексте религиозного воспитания. Дьявол для пациента может являться вполне себе объективной угрозой, а «тяжелое ощущение в груди» можно объяснить явлением соматизации тревоги. Агрессия же носит инструментальный характер.

- **Умственной отсталостью/задержкой психического развития:** когнитивный дефицит пациента имеет минимальную степень выраженности, при УМО и ЗПР нет стремления к замкнутости и интравертированности. Также, вероятно, когнитивные способности пациента имеют склонность к снижению в ситуациях наличия в социуме, в сравнении с одиночеством, чего бы не наблюдалось при УМО и ЗПР, что требуется уточнить.
- **Внутри РАС:**
 - **С психотическими формами:**
 - **ИП** — должны наблюдаться симптомы кататонии (нецеленаправленное возбуждение с метанием, негативизм активный и/или пассивный, охопраксии, эхоталии) с резко выраженным когнитивным дефицитом в виду «нажитой» задержки психического развития, чего у пациента не наблюдается. Иначе в анамнезе присутствовали бы указания на «кататонические периоды» длиной 2-3 года, а «нажитая задержка психического развития» к 16 годам была бы очевидной.
 - **Детский аутизм, обусловленный органическим заболеванием головного мозга:** нет свидетельств (ни анамнестических, ни документальных) относительно наличия органических поражений ГМ.
 - **Синдром Каннера:** данный тип РАС подразумевает ярко выраженный дизонтогенез психических функций с невозможностью формировать общение и резко выраженный когнитивный дефицит. Перечисленного выше у пациента не наблюдается.
 - **Атипичный аутизм:** выраженность всех критериев групп А-С у пациента, возраст манифестации до 3х лет не позволяют выставить нам этот диагноз. Отсюда же исключаем:
 - **АДП:** нет симптомов кататонии, манифестирующих в период 3-5 лет с грубым когнитивным дефицитом.

- **Синдромальные формы атипичного аутизма:** нет данных за наличие генетических дефектов и «болезней обмена». К 16 годам появившаяся в их результате соматическая симптоматика должна была бы дать о себе знать.
- **Другое дезинтегративное расстройство детского возраста:** нет отчетливо выраженной потери приобретенных ранее навыков.
- **Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и стереотипными движениями:** нет ярко выраженной гиперактивности со стереотипиями и выраженной умственной отсталости.

4. Какие дополнительные обследования вы бы назначили пациенту?

- **Общий осмотр:** поиск стигм внутриутробного дизэмбриогенеза: долихоцефалическая, брахицефалическая, скафоцефалическая и другие формы головы, короткая шея, крыловидные складки, микрогнатия, маленькая верхняя челюсть, недоразвитие нижней челюсти, незаращение неба и т.д. Другие признаки самоповреждения.
- Уточнение статуса курения — важно, т.к. курение может ускорять систему цитохрома и ускорять метаболизм некоторых препаратов.
- Инструментальные методы исследования:
 - Масса тела с определением ИМТ и
 - Измерение АД: выявление кардиометаболических рисков, связанных с предыдущим приемом антипсихотиков (и, что вероятно, будущим).
 - **ЭЭГ: назначение обязательно с целью диагностической оценки РАС и персонализации психофармокологического лечения.**
- Лабораторные диагностические исследования:
 - Клинический анализ крови — по клиническим рекомендациям в качестве общедиagnostического обследования по сопутствующей соматической патологии, способной повлиять на ход терапии. (Да, в задаче пишется, что пациент соматически стабилен и обследован, однако лишним не будет. Будем надеяться, что страховая в двери не постучится относительно целесообразности назначения ОАК. А вдруг у него агранулоцитоз, была же терапия респиридоном. Вероятность 0.5-2% по разным исследованиям))))))
 - Клинический анализ мочи — опять же, как часть общедиagnostических методов.

- Биохимический анализ крови: АЛТ, АСТ, ЩФ, глюкоза, ХС-ЛПНП, креатинин, ТТГ, Т3, Т4 — определение наличия метаболических нарушений, поражений печени, почек, что важно учитывать при назначении адекватной терапии. ТТГ, Т3, Т4 могут указать на наличие гипотиреоза, что может вызывать депрессивную симптоматику.
- **«Нейро-иммуно-тест»:** определение активностей лейкоцитарной эластазы (LE, локализованной в нейтрофилах) и альфа1-протеиназного ингибитора (альфа1-PI), а также уровня аутоантител к белкам S-100бета и основному миелиновому белку (MBP).
- Психометрические шкалы:
 - **Уровни тяжести аутизма по CARS и**
 - **Тяжесть кататонии по BFCRS:** оценить степень тяжести симптоматики, стандартизация подбора психофармокологической терапии.
 - Тест Векслера (WISC)
 - Шкала общего клинического впечатления (Clinical global impression scale, CGI-S)
 - Шкала повседневного социального функционирования, адаптированная для применения в детском возрасте от 3-х до 16-ти лет
 - **Шкала обсессивно-компульсивных расстройств Йела – Брауна**
 - **Шкала Гамильтона для оценки депрессии**
 - **Шкала Монтгомери-Асберг для оценки депрессии**
 - **Колумбийская шкала серьезности суицидальных намерений**
- **Экспериментально-психологическое исследование:**
 - Исследование слухоречевого запоминания посредством методик «две группы по 3 слова», «10 слов»;
 - Исследование ассоциативной памяти с помощью методики «парные ассоциации»;
 - Исследование опосредованного запоминания с помощью методики «пиктограмма»;
 - Исследование зрительного внимания посредством использования методик «таблицы Шульте», «тест Струпа», «корректирующая проба», «совмещение признаков – методика Когана», «шифровка»;
 - Исследование зрительного восприятия посредством методик «фигуры Липера», «идентификация формы», «фигуры Поппельрейтера»;

- Исследование мышления: «малая предметная классификация», либо «классификация», «пересечение классов», «включение подкласса в класс», «конструирование объектов», «сравнение понятий», «вербальные ассоциации», «исключение 4-лишнего».
- Исследование социальной перцепции и эмоциональной сферы: «распознавание эмоционально-выразительных движений, поз и жестов», «распознавание эмоций» и т.п.
- Графические пробы «рисунок себя – автопортрет», «рисунок человека», «рисунок несуществующего животного» и т.п.)

5. Что вы предложили бы по тактике лечения пациента?

- Антидепрессанты с целью терапии ОКР и депрессивного эпизода: Сертралин 50 мг/сут 8 недель. Затем контроль по шкале Йела-Брауна и клиническая оценка ОКР. После по решению: продолжение терапии в течение 1-2 лет или отмена с постепенным снижением дозировки на 10-25% каждые 1-2 месяца

Является разрешенным препаратом для детей. Имеет низкий потенциал сонливости, что важно в условиях РАС, обладает анксиолитическим действием.

- Прочая психофармакология при синдроме Аспергера не показана.
- Психотерапевтическая и психокоррекционная помощь:
 - Рекомендуется использование психолого-педагогических методик, основанных на поведенческом (бихевиоральном) подходе, в целях коррекции познавательного развития, а также коррекции дезадаптивного или нежелательного поведения и выработке навыков бытового и коммуникативного взаимодействия у детей с РАС.
 - Рекомендуется методика комплексной медико-психолого-педагогической коррекции, основанной на эмоционально-смысловой подходе к аутизму, как к расстройству с нарушением аффективной сферы.
 - Наиболее изученные и эффективные при депрессии формы психотерапии - когнитивно-бихевиоральная терапия и межличностная (интерперсональная) терапия. Эти виды психотерапии наиболее действенны при лечении депрессии легкой и умеренности степени тяжести.

- Рекомендуется КПТ и ERP (exposure and prevention therapy, она же Экспозиционная терапия) в дополнение к психофармакологии при лечении ОКР.

Автор лучшего ответа: Андрианов Александр Арсентьевич, Татарстан

ЗАДАНИЕ 6

Многие дети часто рисуют. В своём рисунке они отражают свой внутренний мир. Ребёнку легче нарисовать рисунок, чем выразить что-то словами. Рисунок – это такой искренний рассказ о себе, о том, как ребенок воспринимает и себя, и свое окружение.

1. Данный рисунок даёт нам понять о том, что у ребёнка, нарисовавшего рисунок, имеется симптом деперсонализации. На рисунке изображён пример расщепления «Я». Нарисованы два кота, которые внешне совершенно отличны друг от друга. Первый – на вид дружелюбный, с «солнечным» именем. У этого персонажа есть друзья и нет врагов. Этот кот олицетворяет добро. Второй кот – черного цвета, имеет злое выражение лица. Его зловещее имя и предпочтения в еде дают нам понять, что он олицетворяет зло. А отсутствие друзей и наличие большого количества врагов подтверждает этот факт. Из этого можно сделать вывод, что ребёнок чувствует наличия в себе двух и более личностей, каждая из которых имеет собственные намерения и желания. Рот с зубами у «злого кота», а также наличие рогов у животных даёт нам право предполагать о наличии агрессии у ребенка. Присутствие крыльев у животных – склонность к компенсаторному фантазированию.

2. Психосенсорные расстройства. Синдром деперсонализации-дереализации.

3. Исходя из вышперечисленного, можно предположить, что у ребёнка, нарисовавшего рисунок, диагноз F 20. 8 Детский тип шизофрении.

4. При диагнозе «Шизофрения» необходимо назначение нейролептика. В данном случае возможен прием рисперидона, т.к. его назначение разрешено в детском возрасте. При назначении нейролептика необходим корректор, поэтому ребенку также необходимо назначение акинетона. Также целесообразно назначение amitriptilina для корректировки эмоциональных нарушений.

Автор лучшего ответа: Щелчкова Анастасия Анатольевна, Саратовская область

ЗАДАНИЕ 7

Вопрос №1. На снимке изображен австрийский композитор и музыкальный критик Вольф Хуго (Гуго).

Вопрос №2. Личность Вольфа Хуго представляет научный интерес для психиатрии, поскольку именно после того, как композитор заболел психическим расстройством он стал популярным. В 1887—88 году у В.Хуго развивается целый ряд приступов маниакальной экзальтации, свойственных началу прогрессивного паралича. Во время первого приступа маниакальной экзальтации у него развивается необычайная активность к творчеству, сделавшая его знаменитым композитором, затем первый маниакальный приступ заканчивается и наступает молчание, творческая активность прекращается. В 1896—1897 годах последовал новый всплеск творческой активности, который также закончился депрессивным состоянием. Начиная с сентября 1899 года, болезнь стала быстро прогрессировать, сначала были поражены центры речи (в начале 1900 года), а затем с августа 1901 г. начали развиваться параличи и в 1903 г. в возрасте 42 лет Вольф Хуго скончался.

Вопрос №3. Предположительный диагноз: F06.355 Непсихотическое биполярное расстройство в связи с нейросифилисом.

Диагноз поставлен на основании изменений в настроении, которые сопровождаются изменением уровня общей активности; подтвержденного диагноза нейросифилиса; возникновения аффективных расстройств вслед за обнаружением органического фактора (при этом они не являются эмоциональным ответом больного на известие о болезни).

Вопрос №4. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с биполярным аффективным расстройством. В пользу диагноза «F06.355 Непсихотическое биполярное расстройство в связи с нейросифилисом» свидетельствуют данные о лабораторно подтвержденном сифилисе.

Автор лучшего ответа: Егорова Алина Евгеньевна, Саратовская область

ЗАДАНИЕ 8

Задание 8.1

Биполярное аффективное расстройство (ранее — маниакально-депрессивный психоз) — расстройство, характеризующееся повторными (по крайней мере двумя) эпизодами, при которых настроение и уровень активности значительно нарушены.

Подъем настроения, повышенная психическая и физическая активность (мания или гипомания), в других снижение настроения, пониженная энергичность и активность (депрессия), а также смешанные состояния, при которых у больного наблюдаются симптомы депрессии и мании одновременно (например, тоска со взвинченностью, беспокойством, или эйфория с заторможенностью, — так называемая непродуктивная мания), либо быстрая смена симптомов (гипо)мании и (суб)депрессии.

Задание 8.2

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) характеризуется повторяющимися навязчивыми воспоминаниями о шокирующем травматическом событии, которые начинаются в период до 6 месяцев после события и сохраняются в течение >1 месяца.

Навязчивые воспоминания о травмирующем событии, избегание раздражителей, связанных с травматическим событием, ночные кошмары и флэшбеки.

Задание 8.3

Синдром гиперактивности и дефицита внимания — это психоневрологическое расстройство, характеризующееся несоответствующей возрасту степенью выраженности нарушения внимания, гиперактивности, импульсивности, которые проявляются в различных социальных ситуациях (в школе, дома и др.)

Невнимательность, гиперактивность, импульсивность, неусидчивость, неспособность к длительной концентрации внимания.

Задание 8.4

Ответ: расстройство аутистического спектра.

Критерии:

1. Качественные нарушения социального взаимодействия (избежание зрительного контакта, отсутствие тактильного контакта, неспособность взаимодействия со сверстниками, неспособность понимания чувств окружающих).

2. Качественные изменения коммуникации (задержка или остановка в развитии речи, стереотипии в речи, отсутствие игр социального содержания).

3. Стереотипные шаблоны в поведении (занятость отдельными объектами, стереотипные интересы аномальные по содержанию).

4. Неспецифические проблемы (возбуждение, приступы ярости, агрессии, самоповреждения).

5. Манифестация симптомов до трехлетнего возраста

Задание 8.5

Ответ: Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности.

Характерные черты: склонность к сомнениям, нерешительность.

Склонность к тревожным опасениям формируется в детстве. Возникает чувство неполноты и незавершенности своих действий, что порождает постоянные сомнения. Компенсаторно формируются черты аккуратности, добросовестности, высокой требовательностью к себе и другим. Четко следует инструкциям и заведенному порядку. Стараются избегать непривычных и непредвиденных ситуаций. Склоны к формированию стойких фобий и двигательных навязчивостей.

Задание 8.6

Ответ: Депрессивное расстройство

Снижение настроения в течение большей части дня вне зависимости от ситуации, утрата интересов и способности испытывать удовольствие от деятельности, повышенная утомляемость, снижение самооценки и чувства неуверенности в себе, идеи виновности и самоуничужения, мрачное пессимистическое видение будущего, частые мысли о смерти, самоубийстве или самоповреждения, снижение аппетита.

Длительность не менее 2-х недель

Авторы лучших ответов: Аксенова Евгения Викторовна, Забайкальский край; Далакова Алина Михайловна, Забайкальский край; Иванова Анжелика Олеговна, Забайкальский край; Лапшаков Антон Евгеньевич, Забайкальский край.

ЗАДАНИЕ 9

Задание 9.1

Псевдореминисценция

Задание 9.2

Амбивалентность

Задание 9.3

Персеверация

Задание 9.4

Карбамазепин

Автор лучшего ответа: Левчук Юлия Александровна, Забайкальский край

ЗАДАНИЕ 10

ПО ГОРИЗОНТАЛИ:

1. КАРБАМАЗЕПИН
2. ЭЙДЕТИЗМ
3. СУГГЕСТИЯ
4. АЛЬБАТРОСА
5. КЛОНИДИН
6. ДИСТИМИЯ
7. КАЛАНТОР
8. АЛКОГОЛЬ
9. ПСЕВДОДЕМЕНЦИЯ
10. ФЛУМАЗЕНИЛ

ПО ВЕРТИКАЛИ:

1. АДЕЛИ
2. ТАЛИДОМИД
3. СТЕРЕОТАКСИС
4. ТАУ
5. ВИККАФОБИЯ
6. ЛЕЙКОАРЕОЗ
7. НАРКОЛЕПСИЯ

Автор лучшего ответа: Левчук Юлия Александровна, Забайкальский край

**Благодарим всех участников за старание!
ВСЕМ БОЛЬШОЕ СПАСИБО ЗА ТРУД!**

Уважаемые друзья!

Приглашаем вас принять участие в новых конкурсах нашей Олимпиады в
следующем году!

Желаем всего самого доброго!

Спасибо научным руководителям за поддержку творческих порывов
участников Олимпиады!

До новых встреч!

С уважением,
Оргкомитет X Всероссийской олимпиады
студентов и молодых ученых по психиатрии
и клинической психологии «Игры разума-2023»