

Применение палиперидона для лечения больных шизофренией и шизоаффективным расстройством. Клинические примеры

Н.Г. Незнанов¹, Л.Я. Либин²

¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

² СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер №3»

Резюме. Несмотря на разнообразие клинических проявлений, представленные примеры, объединены следующими анамнестическими особенностями: все пациенты самостоятельно прекращали прием антипсихотиков, все сталкивались с развитием рецидива, во всех случаях требовался анализ факторов, способствовавших самостоятельной отмене лекарственных средств. По результатам анализа проводились психокоррекционные мероприятия, модифицировалась схема лекарственной терапии, осуществлялся выбор антипсихотика для долечивающего и поддерживающего этапа лечения.

В выбранных клинических примерах была сохранена терапия атипичным антипсихотиком палиперидон (инвега). Препарат продемонстрировал достаточную эффективность и хорошую переносимость. Среди побочных эффектов терапии доминировала гиперпролактинемия, которая частично компенсировалась назначением агонистов дофаминовых рецепторов и не проявлялась клинически. Обращает внимание позитивное отношение пациентов к выбранному антипсихотику. Все пациенты обнаружили положительную динамику в области социального функционирования.

Administration of paliperidone for treatment of patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. Clinical cases.

N.G. Neznanov, L.Ya. Libin

Известно, что обрыв лекарственной терапии и после первого приступа шизофрении, и после нескольких лет успешного противорецидивного лечения больных шизофренией и шизоаффективным расстройством, в 8–16 % случаев в течение первого месяца приводит к рецидиву заболевания [5]. Практикующие врачи тратят много времени и сил на разъяснение и убеждение пациентов в необходимости поддерживающей терапии. Несмотря на это, до 60 % больных эпизодически не соблюдают режим и схему лечения [6]. Среди многочисленных причин несоблюдения врачебных рекомендаций следует выделить следующие: наличие значимых для больного побочных эффектов, недостаточную информированность о характере болезни и особенностях терапии, сложную схему приема препаратов, недостаточную эффективность лекарственных средств в отношении психопатологической симптоматики, отсутствие — либо в силу индивидуальных особенностей больного, либо в связи с особенностями течения заболевания — достаточной критики своего состояния [3, 4, 7]. При этом следует отметить, что даже аккуратно проводимая поддерживающая терапия полностью не гарантирует отсутствия обострений. Именно поэтому каждый рецидив заставляет специалиста усомниться в правильности выбранной терапевтической тактики, и, возможно, рассмотреть вопрос о смене антипсихотического средства или переводе пациента на дюрانتную лекарственную форму [3, 4].

В каждом клиническом случае необходим анализ того, в какой мере полная или частичная отмена лекарственной терапии стала причиной оче-

редного обострения. Эта задача особенно трудно решается в ситуации скрытой некомплаентности, когда пациент занимает псевдосотрудничающую позицию. Вовлечение в психообразовательные и реабилитационные программы пациента и его ближайших родственников позволяет специалистам составить более достоверную картину происходящего, а также дает возможность пациенту в условиях безопасной психотерапевтической среды обсуждать свои опасения, связанные с лечением. Акцент при выборе поддерживающей терапии наряду с критерием эффективности на простоту приема, контроль и минимизацию побочных эффектов, а также своевременно проведенный комплекс психообразовательных и реабилитационных мероприятий может положительно повлиять на качество сотрудничества в системе врач-пациент, во многом определить результат лечения [1, 2, 3, 4].

Пациент «А», 32 года

Находится под наблюдением диспансера с 2000 года с диагнозом «шизофрения параноидная». Приступообразно-прогредиентный тип течения. Параноидный синдром /F 20.01/. Неоднократно лечился в дневном стационаре диспансера.

Анамнез жизни. Наследственность отягощена алкогольной зависимостью отца пациента, дед пациента по отцовской линии в позднем возрасте обнаруживал признаки выраженной деменции. Родители — служащие. Этническая принадлежность: русский. Родился от 3-й беременности, протекавшей с угрозой выкидыша. Роды в срок, физиологические. Вес при рождении 4,2 кг, рост

50 см. До года рос и развивался нормально. Пошел в 1 год, фразовая речь с 3 лет. В ясли не ходил, ДДУ начал посещать с 3 лет, адаптировался с большим трудом, испытывал трудности в общении со сверстниками, часто болел. До школы переносил простудные заболевания. В школу пошел с 7 лет. Учился хорошо, лучше давались точные науки. Всегда отличался особой чувствительностью, ранимостью, малообщительностью. Закончил 11 классов, после школы сразу поступил в институт, закончил в 2004 году, получив инженерное образование, после окончания института работал менеджером. В настоящее время работает по специальности. Был женат, разведен, в браке есть дочь двенадцати лет, ребенок здоров. Проживает с матерью и отцом в отдельной квартире. Работает инженером. *Перенесенные заболевания:* в 2000 году был сбит машиной, получил множественные ушибы, перелом б/берцовой кости слева, разрыв левой почки с нефроэктомией, ЗЧМТ (УГМ лёгкой степени). *Эпиданамнез:* ОКИ, туберкулез, дифтерию, чесотку, малярию, гепатиты, венерические заболевания отрицает. *Аллергологический анамнез:* наличие пищевой и лекарственной аллергии отрицает. *Вредные привычки:* не курит, злоупотребление алкоголем и ПАВ отрицает.

Анамнез заболевания. Наследственность отягощена алкогольной зависимостью отца пациента, дед пациента по отцовской линии в позднем возрасте обнаруживал признаки выраженной деменции. Стиль отношений в семье пациента отличался гиперопекой со стороны матери. По характеру всегда отличался особой чувствительностью, ранимостью, в детских дошкольных учреждениях и школе испытывал затруднения в установлении близких, дружеских отношений. Алкоголизация отца приводила к частым домашним конфликтам.

Впервые психические нарушения отмечались с июня 2000 года, когда без видимой причины в течение недели изменился в поведении — стал возбужденным, агрессивным. Появились необоснованные страхи, бессонница. Говорил родителям, что «является объектом эксперимента, опасался неизвестных убийц». Выглядел возбужденно-радостным, периодически становился агрессивным. Сбежал из дома, находясь за городом, ощущал на себе «воздействие Бога», представлял себя всемогущим. Пытался останавливать проезжающие автомобили, в результате чего был сбит. Получил множественные ушибы, перелом б/берцовой кости слева, разрыв левой почки с ее последующим удалением, сотрясение головного мозга. Был госпитализирован в соматический многопрофильный стационар, где проведена левосторонняя нефроэктомия. Со слов родителей, в больнице «странно себя вёл, говорил непонятные вещи», в связи с чем был переведен в психосоматическое отделение. Согласно медицинским сведениям из центра психосоматической медицины больной описывался как «малодоступный контакту, негативистичный, напряженный с периодическими вспышками возбуждения, переживаний не раскрывал, отмечались кататонические симптомы (неустойчивый симптом воздушной подушки,

скованность тела)». Получал лечение тиопроперазином, галоперидолом с последующей быстрой отменой, в связи с развитием выраженного нейролептического синдрома: появилась скованность, ригидность мышц. Для облегчения экстрапирамидного синдрома (ЭПС) применялись транквилизаторы и ноотропы, использовалась методика форсированного диуреза, применялись коррективы. Выписан с диагнозом: «Посттравматический психоз. Закрытый перелом б/берцовой кости слева. ЗЧМТ. Ушиб головного мозга легкой степени. Состояние после нефроэктомии» и рекомендациями обращения в диспансер по месту жительства.

Контактов с психиатрами после выписки из стационара избегал. Продолжил учебу. При этом отмечалось снижение успеваемости, опаздывал с выходом на сессии. Ухудшились отношения с женой, сузился круг социальных контактов. Следующее ухудшение психического состояния отмечалось в марте 2002 года, когда стал возбужденным, негативистичным, агрессивным к родителям. Обратился в диспансер по месту жительства, получал лечение тиоридазином. В связи с отсутствием улучшения в состоянии прием препарата прекратил через неделю. Госпитализирован в психиатрический стационар, где проходил лечение с диагнозом: «Острое полиморфное психотическое расстройство с шизофреноподобной симптоматикой, F23.1». В клинической картине доминировала галлюцинаторно-параноидная симптоматика: слышал внутри головы голоса людей угрожающего и комментирующего содержания, ощущал влияние электричества на свои мысли и чувства, в поведении был отгорожен, подозрителен, крайне неохотно делился переживаниями. Получал лечение трифлуперазином, феназепамом. На этом фоне состояние больного быстро стабилизировалось. Был выписан спустя месяц с рекомендацией приема трифлуперазина, тиоридазина.

«По обоюдному согласию» развелся с женой. В течение нескольких лет состояние оставалось относительно стабильным, при этом отмечались перепады настроения от нормотимии до субдепрессии, с вялостью и апатией. Со слов родственников пациент характерологически стал еще более тревожным, чувствительным, ранимым, избегал общения даже с немногочисленными друзьями. Изредка неохотно посещал участкового врача. Лекарства принимал нерегулярно. Очередное ухудшение состояния осенью 2006 года, когда на фоне очередного отказа от лекарственной терапии нарушился сон, стал тревожным, интересовался здоровьем давно умершей родственницы, «смеялся и плакал без видимых причин». После осмотра психиатром диспансера был госпитализирован в психиатрический стационар, где на фоне терапии трифлуперазином, тиоридазином состояние вновь стабилизировалось. Был выписан спустя месяц с диагнозом «острое полиморфное шизофреноподобное расстройство, F 23.1» в стабильном состоянии с рекомендацией приема прежней терапии.

Следующее ухудшение состояния произошло в мае 2007 года, когда стала нарастать слабость,

сонливость. Не хотелось ничего делать. Связывал плохое самочувствие с приемом лекарств — хлорпротиксена. В связи с высокими цифрами артериального давления был направлен в соматический стационар с диагнозом «Гипертонический криз». После консультации психиатра был переведен в психиатрический стационар для дальнейшего лечения. По данным осмотра при поступлении был вял, заторможен, застывал с открытым ртом, крепко сжимал веки. Сообщал, что «кто-то влияет на него электромагнитными волнами, заставляет все время спать», контакту был малодоступен, на вопросы отвечал после длительных пауз, производил впечатление галлюцинирующего. Проводилась терапия галоперидолом, которую переносил плохо, в связи с выраженными неврологическими побочными эффектами (тремор, акатизия, ригидность мышц). В дальнейшем был переведен на терапию галоперидолом-деканоатом 1,0 мл 2 раза в месяц, хлорпротиксеном 50 мг на ночь.

На фоне лечения психопродуктивная симптоматика купировалась и на первый план в клинической картине выступили эмоционально-волевые расстройства: не тяготился пребыванием в больнице, с видимым безразличием относился к своему лечению, не интересовался диагнозом, при этом формально соглашался, что нуждается в приеме медикаментов. Был выписан под наблюдение районного диспансера с диагнозом «Шизофрения, параноидная форма, галлюцинаторно-параноидный синдром, F 20.0». В дальнейшем, осенью 2007 года, проходил лечение в условиях дневного стационара. При поступлении предъявлял жалобы на мышечную скованность, внутреннее напряжение, ощущение пустоты в голове, навязчивое желание считать цифры. Связывал свои жалобы с побочным действием медикаментов. Самостоятельно снижал дозы лекарственных препаратов. В период пребывания в дневном стационаре диспансера был переведен на терапию рисперидоном до 6 мг/сут, тригексифенидилом 4 мг/сут.

Смена терапии привела к значительному увеличению массы тела. Пациент набрал 10 кг за 1,5 месяца, отмечал выраженную сонливость, жаловался на эректильные расстройства. Указанные нарушения зарегистрированы на фоне трехкратного повышения уровня пролактина. Выписан в удовлетворительном состоянии. В качестве поддерживающей терапии получал 3 мг рисперидона в сутки. После выписки терапию принимал аккуратно, посещал участкового врача.

В 2008 году в рамках исследовательской программы был впервые назначен палиперидон. В начале терапии получал 3 мг/сут, с последующим увеличением до 6 мг/сут. На этом фоне уменьшилась утомляемость, «появились силы», уменьшился апатит, постепенно стабилизировался вес. Пациент отмечал хорошую переносимость и удобство использования нового препарата, аккуратно следовал рекомендациям врача. Объективно стал более деятельным, сменил работу на более стабильную и высокооплачиваемую, участвовал в воспитании ребенка. В мае 2010 года, после про-

веденного курса антибактериальной терапии, в связи с чем психическое состояние ухудшилось: появились тревога, внутреннее напряжение, ощущение наигранности окружающей обстановки. Постепенно состояние ухудшалось, усилилась тревога, нарушился сон, появилась «путаница в мыслях», «скачка мыслей», ощущение воздействия звуков на мысли, разматывание воспоминаний, ощущение оцепенения в теле. Самостоятельно обратился за консультацией в НИПНИ им. В.М. Бехтерева и был госпитализирован.

На отделении в клинической картине описывались фрагментарные бредовые идеи воздействия, преследования, отношения. Отмечал «путаницу в мыслях», «скачку мыслей», отмечался феномен разматывания воспоминаний. Получал терапию галоперидолом до 15 мг/сут, клозапином до 50 мг/сут, тригексифенидилом до 12 мг/сут. На этом фоне стал более контактным, упорядочилось мышление, исчезла тревога. Был выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендацией приема палиперидона 6 мг/сут. Аккуратно принимал назначенную терапию, однако в апреле 2011 года, на фоне стрессовой ситуации в семье, вновь стало нарастать внутреннее напряжение, появились трудности при засыпании, ухудшилось качество сна, появилось ощущение тревоги.

Сам обратился за помощью в дневной стационар диспансера. Диагноз при поступлении: «Шизофрения параноидная. Приступообразно-прогредиентный тип течения. Параноидный синдром F 20.01». При поступлении предъявлял жалобы на тревогу, вызываемую слишком громкими звуками на улице, ощущением того, что «свет рассеивается и это трудно переносить», трудности при засыпании и поверхностный прерывистый сон.

Психический статус при поступлении. Сознание не помрачено. Ориентирован всесторонне верно. Движения скованные. Выглядит несколько напряженным и тревожным, при этом доброжелателен, мимика однообразная, голос тихий, речь мало модулированная. На вопросы отвечает в контексте заданной темы, подробно. Словарный запас достаточный. Настроение без видимого снижения. Бредовых идей активно не высказывает. Вербальные обманы восприятия отрицает. Отмечает эпизоды «пустоты» в голове, периодически возникающее вследствие того, что «яркий свет от источника рассеивается» и «действует на нервы», «звуки становятся очень громкими, нарушают течение мыслей, мысли путаются». Подобные состояния длятся до нескольких часов и сопровождаются тревогой, ощущением внутреннего дискомфорта. Интеллектуально-мнестически соответствует возрасту и полученному образованию. Суицидных и агрессивных тенденций не обнаруживает, к болезненным проявлениям относится с достаточной критикой, обеспокоен «ухудшением здоровья», заинтересован в лечении. Сон поверхностный с частыми пробуждениями, аппетит в норме.

Неврологически. В сознании. Лицо симметрично, зрачки равновеликие D=S, фотореакции жи-

вые. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы D=S, живые. Нарушений чувствительности, парезов, параличей не обнаруживает. Патологических рефлексов, менингеальных знаков не выявляет. В позе Ромберга устойчив, пальценосовую пробу выполняет уверенно.

Соматически. Среднего роста, правильного телосложения, повышенного питания. Кожа, видимые слизистые нормальной окраски, без высыпаний. Зев чистый, язык обложен белесоватым налетом. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации. Грудная клетка правильной формы, симметрично участвует в акте дыхания. Перкуторно границы правого, левого легких в рамках физиологической нормы. Аускультативно везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца не изменены, патологических шумов нет, Ps 78 ударов в минуту, удовлетворительных свойств, ЧДД 18, АД 125/85 мм рт. ст. Живот правильной формы, не вздут, при пальпации безболезненный; печень не выступает из-под края реберной дуги, сигма, селезенка не пальпируются. С левой стороны в поясничной области рубец после нефрэктомии. Физиологические отправления, со слов больного, не нарушены.

Антропометрические данные. Рост 182; вес 91 кг; ИМТ = 27,5; окружность талии 97 см. *На отделении:* в течение месяца проходил лечение в дневном стационаре диспансера. Первые две недели пребывания в дневном стационаре оставался обособленным, к общению с другими пациентами не стремился, в реабилитационные мероприятия не вовлекался. Постепенно на фоне увеличения дозы палиперидона до 9 мг/сут и с присоединением к терапевтической схеме транквилизатора (клоназепам 2 мг/сут) стал менее тревожным, нормализовался сон, редуцировались феномены воздействия. Пациент стал более активным, деятельным, участвовал в реабилитационных программах отделения, общался с другими больными. Выписан с рекомендациями приема поддерживающей терапии: клоназепам 2 мг/сут, палиперидон 9 мг/сут, бромокриптин 3,75 мг/сут.

Лекарства принимает аккуратно по настоящее время. Наблюдается амбулаторной службой диспансера, сам инициирует встречи с лечащим врачом, выразил желание и в сентябре 2011 года прошел психообразовательную программу для пациентов, убедил родственников пройти соответствующий курс для членов семьи, посещает индивидуальные и групповые занятия с психотерапевтом. Работает по специальности, хорошо справляется со своими обязанностями, помогает бывшей жене, участвует в воспитании ребенка. Восстановил отношения со школьными и институтскими друзьями, значительно расширил круг общения.

Дополнительные обследования

Осмотр невролога от 05.2012 — данных за органическую патологию не выявлено.

Клинический анализ крови от 03.2012 — в пределах допустимых значений.

Биохимический анализ крови от 03.2012 — холестерин 5,2 ммоль/л (0,0—5,2) Пролактин 800 мМЕ/мл (м—105–540; ж—57–726), ТЗ—1,54 (1–2,8), Т4—136 (53–158), ТТГ—1,67 (0,23–3,4);

Общий анализ мочи от 02.2012 — в пределах нормы.

ЭКГ от 03.2012 — АВ блокада I степени;

ЭЭГ от 05.2011 — Диффузные, умеренной выраженности, изменения БЭА мозга могут свидетельствовать о преимущественном поражении диэнцефальных структур с выраженным повышением процессов возбуждения. Очаговых проявлений нет, пароксизмальной активности не выявлено.

КТ от 07.2007 — объемных образований в тканях головного мозга не выявлено. КТ признаки повышения внутричерепного давления.

МРТ головного мозга от 05.2011 — расширение субарахноидального пространства по конвексу незначительной степени. Признаки начального остеохондроза шейного остеохондроза.

ЭПО — проведенное ЭПО от 05.2011 выявляет негрубо выраженное ослабление когнитивных процессов в виде нарушений продуктивной концентрации произвольного внимания при функциональной нагрузке. При сохранности операционной стороны мышления, на первый план выходят изменения мотивационного компонента мыслительной деятельности в виде недостаточной четкости дифференцировки главных и второстепенных признаков, установления облегченно-формальных взаимосвязей между предметами и явлениями, смысловых соскальзываний с актуализацией малосущественных свойств. Личности свойственны эмоциональное своеобразие, сенситивность, сужение спектра эмоционально-личностных проявлений с агрессивной реакцией на фрустрацию, нечеткость полоролевого стиля поведения и связанные с этим трудности межличностной адаптации.

Тестирование по шкале социального функционирования PSP (от 05.2011, 03.2012) = 80 баллов.

Анализ случая

Пациент «А» с психопатологически отягощенной наследственностью. Воспитывался в атмосфере гиперопеки. Всегда отличался особой чувствительностью, ранимостью, малообщительностью. Заболевание дебютировало остро, в 2000 году после кратковременного периода повышенной тревожности, диссомнических расстройств появились бредовые идеи воздействия и преследования, стал нарастать экспансивный аффект, появилось ощущение воздействия, переживание своего всемогущества, вербальный псевдогаллюциноз. Состояние сопровождалось грубыми поведенческими нарушениями. Движимый бредовыми переживаниями и обманами восприятия, больной попал в автомобильную аварию и получил ЗЧМТ, разрывы и повреждения внутренних органов.

Всего перенес шесть приступов аффективно-параноидной структуры с кататоническими включениями. Первый приступ был наиболее острым: экспансивное, экстатическое состояние калейдо-

скопически сменялось тревожно-страховыми переживаниями, отмечалось возбуждение и грубые поведенческие нарушения. Последующие три психотических эпизода сопровождал преимущественно тревожно-страховый аффект в соответствии с характером переживаний. Еще два обострения протекали на фоне непрерывной поддерживающей терапии палиперидоном, в значительно более стертой форме. Приступы включали в себя параноидную симптоматику, представленную несистематизированными бредовыми идеями преследования и воздействия, вербальным псевдогаллюцинозом, идеаторными, моторными и сенсорными психическими автоматизмами, грубые расстройства мышления. Об остроте психозов свидетельствовало наличие кататонических проявлений: при первом обращении в медицинских сведениях однократно описываются симптомы «воздушной подушки» и восковой гибкости, при первом и третьем обращении зарегистрированы застывания, негативизм. Межприступные периоды характеризовались периодами субдепрессии, нарастающей сенситивностью, ранимостью, неврозоподобной симптоматикой, эмоционально-волевым снижением. Комплекс симптомов первого ранга, а также характер течения заболевания позволяют сделать вывод о наличии у больного «Шизофрении параноидной с приступообразно-прогредиентным типом течения» /F 20.01/. Больной получал курсовое лечение различными антипсихотиками, при этом плохо переносил типичные нейролептики, что проявлялось выраженной ЭПС, заторможенностью.

В 2007 году пациенту впервые был назначен атипичный антипсихотик рисперидон, переносимость которого в отношении неврологических побочных эффектов была значимо лучше. Однако применение данного препарата способствовало развитию гиперпролактинемии, быстрому, значительному набору веса и эректильной дисфункции. С 2008 года на протяжении 4 лет непрерывно принимал палиперидон в диапазоне доз от 3 до 9 мг. Вес вернулся к околонормативным значениям, гиперпролактинемия корректировалась бромокриптином в дозе 3,75 мг/сут.

По результатам обследования в 2012 году отмечается полторакратное превышение нормативных значений пролактина, без каких-либо клинических проявлений. В период с 2008–2012 год пациент перенес два обострения, которые протекали в значительно более стертой форме, запускались стрессовыми факторами, не сопровождалась грубыми поведенческими нарушениями и купировались либо кратковременным присоединением к терапии инъекционных форм типичных нейролептиков, либо повышением дозы палиперидона. Отмечавшаяся в межприступный период неврозоподобная симптоматика корректировалась назначением небольших доз транквилизаторов.

Обращает на себя внимание интересная динамика отношения пациента к необходимости приема поддерживающей терапии. Полученная при первом психотическом эпизоде тяжелая трав-

ма, а также быстрый выход из патологического состояния не способствовали формированию у пациента установки на сотрудничество. Несмотря на рекомендации, пациент активно избегал контактов с психиатрической службой. При последующих обращениях в самоотчетах пациента доминировали жалобы на выраженные побочные эффекты, больной самостоятельно отменял себе поддерживающую терапию и корректировал дозы лекарств. С 2008 года отношение пациента к лечению постепенно изменилось: пациент позитивно оценивал базовый лекарственный препарат — инвегу, отмечал его хорошую переносимость и удобства использования.

С нашей точки зрения, изменение качества комплаенса может быть соотнесено с хорошей переносимостью палиперидона, что вместе с достаточным контролем над психопатологической симптоматикой повысило эффективность схемы лечения данного пациента более эффективной. Как следствие, наблюдаются значительные успехи больного в социальной сфере: он устойчиво работает, успешно общается с коллегами, значимо расширил круг социальных контактов, заботится о своем ребенке. Об этом же свидетельствуют высокие показатели по шкале PSP, в особенности по изначально значимой для пациента субшкале «отношения с близкими и прочие социальные отношения».

Пациент «Б», 27 лет

Находится под наблюдением диспансера с 2009 года с диагнозом «шизофрения параноидная». Приступообразно-прогредиентный тип течения. Аффективно-параноидный синдром /F 20.01/. Неоднократно лечился в дневном стационаре диспансера.

Анамнез жизни. Уроженец г. Ленинграда. Этническая принадлежность: русский. Наследственность психопатологически не отягощена. Единственный ребенок в семье. Беременность поздняя, роды матери протекали без особенностей. Мать, отец — служащие. В раннем развитии от сверстников не отставал. Посещал ДДУ, где отношения с одноклассниками складывались ровно. В школу пошел своевременно, учился на «отлично», о каких-либо колебаниях успеваемости не сообщал. Легче давались гуманитарные науки, точные науки изучал за счет «усидчивости». Всего закончил 11 классов по общеобразовательной программе, получил золотую медаль. Занимался плаванием.

По окончании школы поступил и закончил физико-механический факультет Политехнического института в 2010 году. Половая жизнь с 16 лет. Не женат. Детей нет. В настоящее время встречается с девушкой. Проживает вместе с родителями в отдельной квартире. С лета 2011 года по настоящее время работает инженером.

Перенесенные заболевания. В анамнезе — коклюш, пневмония, инфекционный мононуклеоз. В 1990 году перенес операции по поводу пупочной грыжи. ЧМТ отрицает. *Эпиданамнез:* дизентерию, дифтерию, тифы, паратифы, гепатиты, туберкулез,

малярию, ВИЧ-инфекцию, вен. заболевания отрицает. Контакт с инфекционными больными за последний месяц не имел. ФЛГ от 11.2011 — без патологии. *Аллергологический анамнез:* без особенностей *Вредные привычки:* курит до 20 сигарет в день, алкоголем не злоупотребляет, несколько раз «за компанию» употреблял различные психоактивные вещества (LSD, кокаин, канабиноиды, амфетамины), данных за наличие сформированной зависимости нет.

Анамнез заболевания. По характеру был общительным, открытым, легко находил общий язык со сверстниками, всегда отличался высоким уровнем притязаний, требовательностью к себе. В 2007 году, продолжая обучение в Политехническом институте, решил получить второе высшее образование, что потребовало высокого психоэмоционального напряжения. Поступил в вуз, однако к учебе приступить не смог — появились стойкая слабость, вялость, повышенная утомляемость. Для улучшения состояния «за компанию» несколько раз употреблял различные психоактивные вещества (LSD, кокаин, канабиноиды, амфетамины). Данные о сформированности психофизической зависимости от какого-либо психоактивного вещества нет. В связи со слабостью и вялостью в тот период времени обращался к психологам и психотерапевтам.

В 2008 году стал интересоваться нетрадиционной медициной, начал разрабатывать собственную систему оздоровления организма. Появилось чувство, что происходит «что-то непонятное», раздражительность, периодически испытывал тревогу, стал прогуливать занятия в институте. В ноябре 2009 года появилось ощущение открытости мыслей, усилилась тревога, перестал спать, стал агрессивным, раздражительным в отношении родственников. В институте заметил, что ведется «слежка ФСБ», «видел повсюду агентов», считал, что «все вокруг подстроено... ведется игра», утверждал, что его «мыслями кто-то управляет», был агрессивен, раздражителен.

В декабре 2009 года впервые госпитализирован на лечение в психиатрический стационар, где был выставлен диагноз «Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении /F23.1/». Получал терапию арипипразолом, клозапином, кветиапином, рисперидоном, зуклопентиксолом. Как сообщает, плохо переносил «клопиксол» — «сковывало и текли слюни». На фоне лечения добиться полного купирования психотической симптоматики не удалось. Выписан с рекомендациями приема кветиапина и тиапридала.

Вернулся к учебе в институте, смог завершить обучение, успешно сдал выпускные экзамены, защитил дипломную работу. При этом сохранялись тревога, внутреннее напряжение, обращал внимание, что «люди перешептываются за спиной», плохо спал ночами. В связи с данными нарушениями в июне 2010 года поступил на стационарное лечение в клинику психиатрии ВМА, был выставлен диагноз: «Острое полиморфное психотиче-

ское расстройство с симптомами шизофрении». Проводилась терапия оланзапином до 10 мг/сут, флувоксамином 75 мг/сут, трифлуоперазином 7,5 мг/сут, ноотропами, отмечена положительная динамика в состоянии. После выписки период удовлетворительного самочувствия был короток, состояние достаточно быстро ухудшилось, вновь развились отдельные бредовые идеи отношения и особого значения, тревога, чувство напряжения, в связи с чем вновь госпитализирован в психиатрический стационар.

На фоне коррекции терапии — увеличения дозы оланзапина до 15 мг/сут, присоединения клозапин до 350 мг/сут купировалась тревога, поблекли бредовые переживания. Однако и на этот раз терапевтический эффект вновь был нестойким. В начале августа 2010 года вновь потребовалось обращение в клинику в связи с усилением тревожно-параноидной симптоматики: изменение течения мыслей, «ими трудно управлять», ощущение, что люди разговаривают о нем, «по мимике читают мысли», а также вызывают «перепады настроения», также пациент выделял нарастающие ухудшение памяти и внимания. Обратился в дневной стационар клиники психиатрии ВМА. Впервые выставлен диагноз «Шизофрения, параноидная форма, параноидный синдром». К терапии добавлены пираретам 800 мг/сут, витамины, генерик клозапина был заменен оригинальным препаратом в той же дозировке. Динамика состояния не наблюдалась, в связи с чем больной был переведен в психиатрический стационар. Получал лечение оланзапином до 10 мг/сут, клозапином до 400 мг/сут, вальпроевой кислотой до 900 мг/сут. На фоне лечения удалось добиться снижения уровня тревоги, в значительной мере потеряла актуальность психотическая симптоматика. Выписался с рекомендациями приема клозапина 125 мг/сут, вальпроевой кислоты 900 мг/сут.

Родители пациента активно участвовали в процессе лечения, ожидая более быстрого эффекта от терапии, скорейшего возвращения сына к прежнему уровню активности, неоднократно поднимали вопрос о возможности смены препаратов, настаивали на консультации других психиатров. С ноября 2010 года по март 2011 года больной находился на лечении в дневном стационаре диспансера с диагнозом «Шизофрения, параноидная форма. Приступообразно-прогредиентный тип течения. Депрессивно-параноидный синдром». При поступлении предъявлял массу жалоб на тревогу, ощущение постоянного напряжения, эпизодическое ощущение «взглядов со стороны», апатию, чувство бесперспективности, снижение интеллектуального уровня, рассеянность, нарушения памяти. На отделении поначалу был пассивен, сонлив, время проводил дремая в кресле. В связи с выраженной сонливостью на фоне приема клозапина, запросом пациента на смену препарата, был назначен палиперидон с постепенным наращиванием дозы до 9 мг и постепенной отменой клозапина. В связи с жалобами на постоянное внутреннее напряжение, тревогу, а также стойкие

нарушения сна дополнительно получал транквилизаторы (диазепам до 10 мг/сут, клоназепам до 3 мг/сут, нитразепам до 10 мг/сут). Продолжена терапия нормотимиками (вальпроевая кислота до 1000 мг/сут), в дальнейшем к терапии присоединены антидепрессанты (дулоксетин до 60 мг/сут). На фоне стабильного, контролируемого приема антипсихотической, антидепрессивной, нормотимической терапии отмечалась положительная динамика в состоянии.

Продолжал вести активный образ жизни, занимался спортом, общался с друзьями. Постепенно перестал ощущать недоброжелательные взгляды на улице или в компании друзей. Появились уверенность в себе, вера в собственные силы. Прошел компьютерные курсы, запланировал в летние месяцы приступить к работе. Активно включался в реабилитационные мероприятия, регулярно посещал психокоррекционные беседы, арт-терапию, стал менее фиксированным на своем состоянии, качестве сна, постепенно отказался от приема транквилизаторов на ночь. С целью восстановления ритмов сна и бодрствования кратковременно принимал мелатонин до 3 мг/ночь. Выписан с улучшением и рекомендацией приема поддерживающей терапии: палиперидон 9 мг/сут, вальпроевая кислота 900 мг/сут, дулоксетин 60 мг/сут, тригексифенидил 2 мг/сут.

По протекции родственников приступил к работе. С работой справлялся, но в первое время отмечал трудности, тревогу, что не сможет справиться, был напряжен, раздражителен. Летом 2011 года, уехав с родителями на отдых за границу, терапию принимал неаккуратно, врача практически не посещал. С августа—сентября 2011 года полностью прекратил прием поддерживающей терапии. При этом отмечался подъем сил, прилив энергии, держался с переоценкой, мало спал. Состояние существенно изменилось в октябре—ноябре 2011 года, когда на работе стал отмечать негативное отношение со стороны сослуживцев. Считал себя объектом преследования, полагал, что над ним проводится эксперимент. С вышеуказанными жалобами обратился в диспансер, где обратил внимание выраженной аффективной напряженностью, тревожностью, нарушениями мышления. Для коррекции состояния и подбора терапии вновь был направлен в дневной стационар.

Психический статус при поступлении: Во всех сферах ориентирован верно, сознание не помрачено. Внешне напряжен, тревожен. Держится негативистично, по ходу беседы несколько расслабляется. Неохотно сообщает о «преследованиях, издевательствах и экспериментах» со стороны сослуживцев. Просит о помощи, но демонстрирует амбивалентность, ипохондричность, пытается диктовать назначения. На вопросы отвечает в целом по существу, но при затрагивании болезненных тем начинает резонировать, частые соскальзывания. Мимические реакции соответствуют характеру переживаний. Настроение умеренно снижено, определяясь бредовым аффектом. Обманы восприятия на момент беседы отрицает,

формально соглашаясь с их наличием в прошлом. Активно продуцирует нестойкие, аффективно заряженные идеи отношения, особого значения, легко включая в них персонал отделения. Опасных тенденций не обнаруживает, сам категорически отрицает. Аппетит в норме. Сон неустойчивый, с частыми пробуждениями.

Неврологически. В сознании. Лицо симметрично, зрачки равновеликие D=S, фотореакции живые. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы D=S, живые. Нарушений чувствительности не обнаруживает. Патологических рефлексов, менингеальных знаков не выявляет. В позе Ромберга устойчив, пальценосовую пробу выполняет уверенно.

Соматически. Среднего роста, правильного телосложения, нормального питания. Кожа, видимые слизистые нормальной окраски, без высыпаний. Зев чистый. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации. Грудная клетка правильной формы, симметрично участвует в акте дыхания. Перкуторно границы правого, левого легких в рамках физиологической нормы. Аускультативно везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца не изменены, патологических шумов нет, Ps 70 ударов в минуту, удовлетворительных свойств, ЧДД 17, АД 120/80 мм рт. ст. Живот правильной формы, не вздут, при пальпации безболезненный; печень не выступает из-под края реберной дуги, сигма, селезенка не пальпируются. Физиологические отправления, со слов больного, не нарушены.

Антропометрические данные. Рост 180 см; вес 80 кг; ИМТ = 24,9; окружность талии 90 см.

На отделении. Режиму отделения соответствовал, назначения врача выполнял под контролем. Получал терапию галоперидолом до 25 мг/сут, в том числе в/м, транквилизаторами (диазепам до 10 мг/сут, клоназепам), вальпроевой кислотой до 1200 мг/сут. На фоне антипсихотической терапии, с подключением инъекций типичного антипсихотика, отмечалась достаточно быстрая редукция аффективной напряженности со стабилизацией аффекта, однако сама фабула переживаний сохраняла большую стойкость, был склонен к интерпретативному бредообразованию с включением в них врачей и персонал отделения: «предполагал наличие связи специалистов с мучителями». Постепенно стал более рационально оценивать происходящее, отметил исчезновение навязчивого «прокручивания диалогов с окружающими», исчезло ощущение «недоброжелательного внимания», улучшился сон. Одновременно отмечено нарастание неврологических побочных эффектов в виде заторможенности, тремора конечностей, мышечной скованности, акатизии. Указанные нарушения лишь частично редуцировались назначением корректоров (тригексифенидил до 8 мг/сут) и бета-блокаторов (пропранолол до 40 мг/сут).

После редукции психопатологической симптоматики, с учетом плохой переносимости типичных нейролептиков, с февраля 2012 года возобновлена терапия палиперидоном в дозе 12 мг/сут,

пациент продолжал принимать тимостабилизаторы, тригексифенидил 4 мг/сут. На момент выписки корректоры были отменены в связи с полной редукцией неврологических побочных эффектов. Выписан с улучшением и рекомендациями приема палиперидона 9 мг/сут, вальпроевой кислоты 1200 мг/сут. Рекомендован перевод на пролонгированную форму палиперидона, контроль уровня пролактина в динамике. Сформировалась полноценная критика к перенесенному психотическому эпизоду. Пациент вернулся к работе и занятиям спортом. Встречается с девушкой, поддерживает отношения с друзьями.

Дополнительные обследования.

Гормональный статус от 01.2012: T_3 —1,4 нмоль/л (1–2,8), T_4 —126 нмоль/л (66–181), ТТГ—2,8 мкМЕ/мл (0,27–3,4), анти ТГ—10 МЕ/мл, анти ТПО—4 МЕ/мл, пролактин—896 мкМЕ/мл (105–540).

Клинический анализ крови от 01.2012—в пределах допустимых значений.

Общий анализ мочи от 03.2012—в пределах нормы.

ЭКГ от 03.2012—без патологии.

ЭЭГ от 03.12—умеренные диффузные изменения БЭА мозга могут свидетельствовать о преимущественном снижении модулирующего влияния коры больших полушарий и снижении возбудимости и лабильности ее нейронов.

Осмотр невролога (12.2011 и 01.2012). Нейролептический синдром, улучшение по сравнению с 12.2011. В остальном без острой и очаговой неврологической симптоматики.

ЭПО 04.2012—выявляется легко выраженная, стойко сформированная когнитивная дефицитарность в виде нарушений общей психической работоспособности по типу интенционного снижения без признаков истощаемости, недостаточной селективности познавательных процессов, колебаний умственной продуктивности, флуктуаций произвольного внимания, парциального ослабления мнестической функции с недостаточностью слухоречевой памяти. Мышление характеризуется умеренно выраженным ослаблением мотивационно-личностного компонента в виде стереотипности, эгоцентричности, снижения критичности, нарушений целенаправленности ассоциативного процесса по типу соскальзываний, при которых в основу смыслообразующих связей кладутся формальные и второстепенные свойства или субъективно значимые критерии. В структуре личности выражен психастенический радикал, характерны своеобразие восприятия и самовосприятия, эгоцентричность, трудности межличностной и социальной адаптации.

Тестирование по шкале социального функционирования PSP (от 05.2011) = 80; PSP (от 03.2012) = 63; PSP (от 06.2012) = 75.

Анализ случая

Начало заболевания можно отнести к 2007 году, когда на фоне психоэмоционального напряжения у

пациента регистрируются первые доманифестные нарушения в виде астено-анергической симптоматики. Эти расстройства, возможно, провоцировали пациента на поиск «активаторов и стимуляторов», заставляли искать помощи у психологов. К 2008 году постепенно меняется характер интересов больного, появляются «странные увлечения», аффективная неустойчивость, пациент перестает соответствовать социальным обстоятельствам. И наконец, в 2009 году заболевание дебютирует остро, развернутой параноидной симптоматикой, включающей в себя интерпретативные систематизированные бредовые переживания, проявления острого чувственного бреда с переживанием «подстроенности и инсценировки», идеаторные психические автоматизмы. Дальнейшее течение заболевания практически безремиссионное с нестойкими послаблениями симптоматики на фоне проводимой фармакотерапии. Клиническая картина болезни, включающая в себя симптомы первого ранга, а также характер ее течения, позволяет верифицировать заболевание как случай «шизофрении параноидной приступообразно-прогредиентной».

При всем богатстве клинической картины данный случай особенно интересен тем, что, остро заболев в декабре 2009 года, пациент в течение одного года успел получить лечение практически всеми типичными и атипичными антипсихотиками. Трудно судить об истинной эффективности применявшихся препаратов, так как достаточный для оценки эффективности курс терапии составляет от четырех до восьми недель непрерывного приема. Вместе с тем, особого внимания заслуживает, как неблагоприятный, безремиссионный характер течения заболевания, и плохая переносимость типичных нейролептиков, выражающаяся в развитии выраженных экстрапирамидных нарушений, так и недостаточная эффективность таких атипичных антипсихотиков, как клозапин и оланзапин. Кроме того, клозапин вызывал чрезмерную седацию и способствовал усугублению переживаний пациентом своей когнитивной несостоятельности. Более того, применение и отмена клозапина были одной из возможных причин развития стойких диссомнических расстройств.

На этом фоне результаты применения палиперидона выглядят более оптимистично. Препарат хорошо переносился, не вызывал клинически значимых побочных эффектов, качественно удерживал психопатологическую симптоматику, способствовал формированию ремиссии и ресоциализации пациента. Последнее подтверждается социальными достижениями пациента и динамикой показателей шкалы социального функционирования. Рецидив заболевания непосредственно связан с самостоятельной отменой поддерживающей терапии и не свидетельствует о недостаточной эффективности препарата. Для предотвращения очередных обострений представляется обоснованным при сохранении терапии палиперидоном проведение дополнительных лечебно-реабилитационных мероприятий, а

именно: перевод пациента на пролонгированную форму введения препарата, контроль за развитием побочных эффектов, привлечение пациента и его родственников к психообразовательным программам.

Больная «В», 27 лет

Находится под наблюдением диспансера с 2009 года с диагнозом «шизоаффективное расстройство, смешанный тип» /F 25.21/. Неоднократно лечилась в дневном стационаре диспансера.

Анамнез. Уроженка г. Ленинграда. Этническая принадлежность — русская. Наследственность психопатологически отягощена. Единственный ребенок в семье. Родители разведены сразу после рождения дочери, отношений с отцом не поддерживает. Росла и развивалась нормально. Посещала дошкольные учреждения, адаптировалась легко, но всегда отличалась чувствительностью и ранимостью. В школу пошла с 7 лет, училась удовлетворительно, окончила 11 классов. Имела широкий круг знакомых. Увлекалась рисованием, посещала различные спортивные секции, театральные кружки, выступала в школьных спектаклях. После окончания школы в 2003 году пыталась поступить в театральную академию, не прошла конкурс, о чем долго переживала. Поступила в Институт культуры, но интереса к учебе не проявляла и после окончания 2-го курса в 2005 году обучение прекратила.

Работала продавцом, барменом. Плохо адаптировалась в новых коллективах, была конфликтной. После начала заболевания длительно не работала. С марта 2011 устроилась администратором в кафе, но, по причине очередного обострения, работу оставила. Проживает с матерью в отдельной квартире. Не замужем, детей не имеет. В настоящее время не работает, находится на содержании матери, планирует обучение и трудоустройство по специальности «делопроизводитель».

Перенесенные заболевания: детские инфекционные заболевания, гастродуоденит, аппендэктомия в 2003 году. **Гинекологический анамнез.** Месячный цикл с 13 лет, безболезненный, регулярный. Половая жизнь с 17 лет. Беременностей не было. **Эпиданамнез:** ОКИ, туберкулез, дифтерию, чесотку, малярию, гепатиты, венерические заболевания отрицает. ФЛГ (от 09.2011) — без патологических изменений. **Аллергологический анамнез:** наличие пищевой и лекарственной аллергии отрицает. **Вредные привычки:** отрицает.

Анамнез заболевания. Наследственность отягощена неоднократно возникавшими депрессивными состояниями у матери, психическим заболеванием бабушки по материнской линии, часто лечившейся в психиатрических стационарах, самоубийством дяди. Мать больной — властная, требовательная к дочери. По характеру пациентка сформировалась ранимой, впечатлительной. Отличалась от сверстников «особым восприятием мира». В подростковом возрасте в течение нескольких недель и дома и в школе говорила стихами, использовала в речи старомодные выражения. В новых коллективах испытывала сложности в отношениях с колле-

гами, «не переносила равнодушного отношения». Чтобы приспособиться, пыталась разобраться в поведении людей. Пришла к выводу, что «ко всем нужно относиться одинаково хорошо, даже к тем, кто делает плохо».

Осенью 2006 года в течение трех месяцев отмечала изменение состояния, повысилась настроенность, ощущала прилив сил и энергии. Поехала отдыхать за границу, где в течение двух недель «впитывала в себя все новое, постигала искусство», заводила знакомства. Испытывала меньшую потребность во сне, еде, находилась в состоянии «воодушевления». Поняла, что «все под силу, могу достичь больших высот в любой сфере деятельности». Пыталась делать много дел одновременно, отмечала, что движения стали намного точнее, легче, а мысли текли свободнее, быстрее, «поняла для себя устройство мира». Появилось ощущение «лучшего сознания происходящего, возможности контроля над сознанием», «стали открываться новые способности, например, видеть ложь, открылась целая палитра знаний о человеке».

По возвращении домой поняла, что должна «построить свое счастье, хотела поднимать настроение себе и другим». Уволилась с работы администратора с целью подготовки к поступлению в театральную академию. Много читала, посещала театры, изучала специализированную литературу, занималась в театральной студии, где нравилось изучать других людей, их психологию. Весной 2007 года состояние резко изменилось: снизилось настроение, стала раздражительной, конфликтной с матерью, начала курить. После очередного неудачного поступления в театральную академию появилась апатия, отсутствие желания с кем-либо общаться, поддерживать отношения. Больной себя считает с декабря 2007 года, когда «потеряла связь с друзьями», стала более рассеянной, пассивной, время проводила дома, не работала.

Резкое ухудшение состояния летом 2008 года, когда, в очередной раз не прошла по конкурсу в вуз, поняла, что «путь к счастью сломен, оказалась в жизненном тупике». Появились чувство вины перед окружающими, ощущения «отрешенности от мира, уход в себя, потеря интереса ко всему». Стойко снизилось настроение, появилась тревога. Стала раздражительной, была агрессивна к матери, дралась. Избегала выходов на улицу, занавешивала окна, появились мысли, что соседи хотят ее убить. Самостоятельно приняла решение обратиться к психиатру. В марте 2009 года поступила на лечение в клинику психиатрии ВМА. При поступлении жаловалась на плохое настроение, общую слабость, ощущение пустоты в голове, страх сойти с ума, нереальности происходящего, предчувствие опасности. Первые дни пребывания подозревала персонал в плохом к себе отношении.

Впервые выставлен диагноз «шизоаффективное расстройство, смешанный тип» /F 25.2/. Получала трифлуоперазин до 15 мг/сут, мапротилин до 60 мг/сут, тиоридазин до 10 мг/сут, тригексифенидил до 4 мг/сут. Выписана с улучшением состояния,

поступила на долечивание в дневной стационар диспансера, где в связи с наличием выраженных экстрапирамидных расстройств (тремор, актизия), произведена смена лекарственной терапии: трифлуоперазин заменен палиперидоном до 9 мг/сут, тиоридазин отменен. Доза мапротилина увеличена до 150 мг/сут; в схему лечения введена вальпроевая кислота до 900 мг/сут. В результате терапии отмечена отчетливая положительная динамика: выровнялся фон настроения, редуцировались жалобы на нарушение идеаторного круга. Длительное время сохранялись жалобы на внутренние беспокойство, эпизоды тревоги, которые купировались приемом клоназепама до 1,5 мг/сут. После стабилизации состояния была выписана, наблюдалась участковой службой диспансера, получила палиперидон 6 мг/сут; вальпроевую кислоту до 900 мг/сут, однако после улучшения состояния режим терапии соблюдала недостаточно аккуратно.

Очередное обращение в дневной стационар диспансера в 02.2010 с жалобами на подавленное настроение, плаксивость, чувство внутреннего напряжения, нарушения сна. На отделении на фоне лечения (палиперидон 6 мг/сут; венлафаксин 75 мг/сут, вальпроевая кислота 900 мг/сут) достаточно быстро отмечена положительная динамика, выровнялся фон настроения, редуцировалась тревога, наладился сон. Трудоустроилась. Познакомилась с молодым человеком, переехала к нему жить. После выписки поддерживающую терапию принимала, но после проявления одного из побочных эффектов терапии вальпроатами, а именно — выпадения волос изменила свое отношение к лечению, настаивала на отмене лекарств, поддерживалась в этом желании матерью, спорила с врачами.

В мае 2011 года пациентка самостоятельно полностью отказалась от приема медикаментов. Самочувствие начало ухудшаться с июля 2011 года. Стала гиперактивной, «взбудораженной», перестала спать. Сходив на театральную постановку, «поняла», что между ней и актером на сцене «что-то есть». По каким-то отдельным высказываниям, «изменениям статуса в социальной сети» осознала, «что любима», уехала за театральной труппой в другой город, откуда добиралась домой пешком. В дальнейшем «стали приходить мысли о боге», «этот молодой человек — Иисус Христос», поняла, что «должна посвятить ему свою жизнь», «родить от него ребенка». Постепенно «мысли» приобрели характер «приказов сделать что-то», после чего больная решила, что они «исходят от дьявола»: стала возбужденной, негативистичной, «чтобы спасти себя», нанесла себе ряд самопорезов правого предплечья. Была госпитализирована в психиатрический стационар.

В приемном покое стационара была недоступна контакту, негативистична, кричала, каталась по полу, рычала. Находилась в стационаре две недели с диагнозом «шизоаффективное расстройство. Кататонический синдром» /F 25.8/. На фоне инъекций галоперидола и реланиума упорядочилась в поведении, но критика к переживаниям была

формальной. Обращали на себя внимание нарушения мышления в виде аморфности, резонерства, манерная, патетичная, вычурная речь. По настоянию матери была выписана для долечивания в дневном стационаре диспансера, и в августе 2011 года направлена в дневной стационар.

Психический статус при поступлении в дневной стационар. Сознание не помрачено, во всех сферах ориентирована верно. Одет аккуратно. Манерная, на лице напряженная улыбка. Беседует охотно, легко делится переживаниями, но при затрагивании значимых тем острого периода, сохранивших остаточный аффективный заряд, отвечает уклончиво. В то же время при обсуждении «темы любви» дает категорические отказные реакции — «это личное». Амбивалентна в суждениях, одновременно просит о помощи, но негативистична в отношении назначения лекарственной терапии. Настроение неустойчивое, от приподнято-экспансивного до дисфорического. Обманы восприятия отрицает, галлюцинирующей не представляется. С формальной критикой сообщает о «знаках, посланиях от бога, возникавших в голове» перед поступлением в психиатрический стационар, выявляются идеи особого значения, отношения в адрес пациентов и медицинского персонала. Опасные тенденции активно отрицает, критична к проявлению их в прошлом. Мышление недостаточно целенаправленное, соскальзывает с темы разговора, резонерствует. Память не снижена, нарушена способность к концентрации внимания, отвлекаема. Интеллектуально соответствует возрасту и полученному образованию. Аппетит и физиологические отправления не нарушены. Сон медикаментозный. Состояние расценено как «шизоаффективное расстройство, смешанный тип. Субэкспансивно-параноидный синдром» /F 25.21/.

Неврологически. В сознании. Лицо симметрично, зрачки равновеликие D=S, фотореакции живые. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы D=S, живые. Нарушений чувствительности не обнаруживает. Патологических рефлексов, менингеальных знаков не выявляет. В позе Ромберга устойчива, пальценосовую пробу выполняет уверенно. Нейроинфекции отрицает.

Соматически. Среднего роста, правильного телосложения, умеренного питания. Кожа, видимые слизистые нормальной окраски, без высыпаний, на правом предплечье следы самопорезов трехнедельной давности. Зев чистый. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации. Грудная клетка правильной формы, симметрично участвует в акте дыхания. Перкуторно границы правого, левого легких в рамках физиологической нормы. Аускультативно везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца в пределах допустимой нормы, патологических шумов нет, Ps 88 ударов в минуту, удовлетворительных свойств, ЧДД 18, АД 114/79 мм рт. ст. Живот правильной формы, не вздут, при пальпации безболезненный; печень не выступает из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Физиологические отправления, со слов больной, не нарушены.

Антропометрические данные. Рост 170; вес 60 кг; ИМТ = 20,7; окружность талии 62 см. *На отделении:* продолжена антипсихотическая терапия с присоединением парентеральных форм (галоперидол до 20 мг/сут) и тимостабилизаторов (лития карбонат до 900 мг/сут). Появившаяся экстрапирамидная симптоматика в виде тремора и скованности частично купировалась назначением корректоров (тригексифенидил до 6 мг/сут; амантадин до 200 мг/сут). Отмечена постепенная стабилизация аффективной сферы с редукцией бредовой напряженности, упорядочивание процесса мышления. Наряду с этим длительно сохранялись проявления выраженной негативистичности и недостаточный уровень критичности к перенесенному психозу. Оставалась недоступной в отношении переживаний, амбивалентно заявляла: «... это слишком личное... любовь», но соглашалась с «положительным» действием лекарств. При формальном контакте сохраняла достаточный уровень коммуникативной активности, включалась в проводимые мероприятия, начала посещать психообразовательную группу. Разъяснительная работа проводилась и с матерью пациентки. Просила врача о смене терапии на палиперидон, говорила о готовности аккуратно принимать поддерживающую терапию. С учетом достаточной эффективности препарата в прошлом, а также пожеланий самой пациентки с октября 2011 года назначен палиперидон в дозе 9 мг/сут, продолжена терапия лития карбонатом до 900 мг/сут, тригексифенидил до 6 мг/сут с постепенной отменой, амантадином до 200 мг/сут. С учетом развившейся гиперпролактинемии пациентка консультирована эндокринологом, к терапии присоединен бромкриптин до 3,75 мг/сут.

На этом фоне, психическое состояние продолжало улучшаться, больная стала более доступной при обсуждении обстоятельств, относящихся к фабуле болезненных переживаний, появилась полноценная критика к перенесенному психозу. В декабре 2011 года больная была выписана под наблюдение амбулаторной службы диспансера с рекомендацией приема поддерживающей терапии, контроля уровня пролактина и лития в крови. Повторно осматривалась врачами дневного стационара в январе и апреле 2012 года, была контактна, доброжелательна, выполняла врачебные рекомендации, психотической симптоматики не обнаруживала. Известно, что приступила к поискам работы, обдумывает возможность продолжения обучения. Сохраняется вдвое повышенный уровень пролактина, без каких-либо клинических проявлений. Больная свое состояние оценивает как хорошее.

Дополнительные обследования.

Ан. крови на гормоны от 11.2011: ТТГ 1,48 МЕ/л (0,4–3,5); Т_{4св} 9,9 pmol/L (7,8–14,3); Т_{3св} 3,8 pmol/L (3,5–6,4); пролактин 1587,1 мкМЕ/мл (71–570). Пролактин от 03.2012: 1186,1 мкМЕ/мл (71–570). Анализ крови на литий от 03.2011 — 0,7 ммоль/л. *Клинический анализ крови, общий анализ мочи* от 10.2011 — без отклонений.

Осмотр гинеколога (от 09.2011): — эрозия шейки матки. Гиперпролактинемия. *Осмотр терапевта* (от 10.2011): хронический гастрит, ремиссия.

Заключение эндокринолога (от 11.2011): данных за нарушение функции щитовидной железы нет, вторичная (лекарственная) гиперпролактинемия.

Осмотр окулиста (от 08.2011) — дисциркуляторная ангиопатия сетчатки.

ФЛГ (от 09.2011) — без патологических изменений.

ЭКГ (от 05.2011) — умеренные нарушения внутри предсердной проводимости.

ЭЭГ (от 09.2011) — средней выраженности диффузные изменения БЭА мозга могут свидетельствовать о поражении диэнцефальных структур с выраженным повышением процессов возбуждения, с легкими пароксизмальными проявлениями, усиливающиеся на фоне гипервентиляции.

ЭПО (от 01.2012) — на первый план выходят неустойчивый уровень работоспособности, истощаемость, снижение концентрации внимания, негрубо выраженное ослабление мотивационного компонента мышления (расплывчатость, нечеткость мышления, тенденция к разноплановости, склонность к широким обобщениям и к метафорической символике). Качественный анализ результатов выполнения заданий позволяет предположить наличие органического фона заболевания. В структуре личности выражены сенситивно-шизоидные черты. В актуальном эмоциональном состоянии — тревожно-депрессивные переживания, чувство внутреннего дискомфорта. Характерны неустойчивость аффективной сферы (аутохтонные колебания настроения), интровертированность, повышенный субъективизм и индивидуалистичность, эмоциональное своеобразие, трудности межличностной и социальной адаптации.

Тестирование по шкале социального функционирования PSP (от 01.2012) = 61; PSP (от 04.2012) = 70

Анализ случая

Больная «В» наблюдается в СПб ГБУЗ ПНД № 3 с 2009 года с диагнозом «шизоаффективное расстройство, смешанный тип» /F 25.21/. Анамнестические данные свидетельствуют о психопатологически отягощенной наследственности с выраженными аффективными расстройствами у близких родственников. Личностный профиль в преморбиде характеризуется сочетанием шизоидных, возбудимых и демонстративных черт, которые усугублялись по мере развития заболевания. С 2006 года у больной отмечаются выраженные колебания настроения от субэкспансивного состояния до депрессивного с дисфорическими включениями.

С 2007 по 2008 год отмечено стойкое снижение настроения с переживанием тоски, подавленности, сужением круга социальных контактов. Первый приступ психоза (2009) характеризовался усугублением депрессивной симптоматики, присоединением тревожно-страхового аффекта,

появлением элементов иллюзорного и бредового восприятия. Уже тогда в клинической картине просматривается параноидный регистр в виде нестойких бредовых идей отношения и преследования, развитие которого позволило в дальнейшем трактовать течение заболевания как шизоэпидемический тип шизоаффективного расстройства. Состояние купировалось сочетанным применением нейролептиков и антидепрессантов, что еще раз подчеркивает значимость аффективной составляющей. Также обращала на себя внимание плохая переносимость типичных нейролептиков, чем и обусловлен перевод больной в условиях дневного стационара на терапию палиперидоном и тимостабилизаторами.

Период с 2009 по 2011 год можно оценивать как терапевтическую ремиссию. Впервые за три года пациентка устойчиво работала, пыталась устроить личную жизнь. Отсутствие поддержки в ближайшем семейном окружении, а также наличие побочных эффектов терапии вальпроатами привело к обрыву пациенткой поддерживающей терапии. В апреле 2011 года на фоне нарастающего экспансивного аффекта, развивается острый психотический приступ с явлениями бредового восприятия, дальнейшим развитием острого чувственного бреда и идеаторной разработкой бредовых построений. В клинической картине присутствовал выраженный параноидный регистр в виде синдрома Кандинского — Клерамбо, включавшего идеаторные психические автоматизмы и императивный псевдогаллюциноз. Об остроте

состояния свидетельствовали переживания манихейского характера и кататонические проявления на высоте психоза, двигательное возбуждение и аутоагрессия. По мере купирования острой психотической симптоматики на первый план вновь вышли бредовые построения и формальные расстройства мышления. Применение на этапе купирующей терапии типичных нейролептиков и препаратов лития позволило быстро оборвать психоз, сделало возможным в данной клинической ситуации продолжение лечения в условиях дневного стационара. Редукция бредовых переживаний, наравне с появлением критики к состоянию позволили вернуться к палиперидону как к базовому антипсихотику, уже однажды уже обеспечившему терапевтическую ремиссию.

Следует отметить, что пациентка сама просила о назначении данного препарата, отмечая его хорошую переносимость. Возможно, этому способствовало своевременное вовлечение больной и ее родственников в психообразовательные программы. В настоящее время пациентка получает палиперидон 9 мг/сут, литий 900 мг/сут, корректоры (амантадин и бромкриптин). По результатам очередного осмотра в апреле 2012 года состояние остается стабильным, что свидетельствует о постепенном формировании ремиссии и обоснованности выбранной терапевтической тактики. Также обращает на себя внимание возросшая социальная активность пациентки и положительная динамика показателей по шкале социального функционирования.

Литература

1. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б. Психосоциальное лечение и психосоциальная реабилитация // В кн.: Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — С. 469–474.
2. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б. Отдельные виды психосоциальных воздействий // В кн.: Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — С. 474–485.
3. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Психотерапевтическая терапия // В кн.: Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — С. 459–820.
4. Мосолов С.Н., Цукариси Э.Э. Психотерапевтическая терапия // В кн.: Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — С. 454–469.
5. Davis J. M. et al. (1994) Depot antipsychotic drugs. Place in therapy. *Drugs*, 47, 741–773.
6. Kissling W. (1994) Compliance, quality assurance and standards for relapse prevention in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89 (suppl. 32), 16–24.
7. Ann Mortimer. Treatment of the Patient with Long-term Schizophrenia. *Advances in Psychiatric Treatment*. — 1997. — Vol. 3. — P. 339–346.

Сведения об авторах

Незнанов Николай Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, директор СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: nezn@bekhterev.ru

Либин Леонид Яковлевич — СПб ГБУЗ ПНД №3. E-mail: leonidli@yandex.ru