

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 61 (1741)

(Продолжение.)

Начало в № 69 от 13.09.2013.)

Аутоиммунная теория первоначально связывалась с выработкой в организме больных антител против мозговых антигенов, доказательств существования которых в крови и спинномозговой жидкости при шизофрении были получены многими авторами (С.Семёнов и соавт., 1973; Г.Коляскина, 1972; H. Lehmann-Facijs, 1939; W. Fessel, 1962; R. Heath et al., 1967). В дальнейшем по мере развития представлений о механизмах аутоиммунных реакций внимание исследователей было сосредоточено на изучении особенностей клеточного иммунитета. Было установлено, что при шизофрении существует два генетически детерминированных нарушения – наличие антитимоцитарных антител и снижение функции Т-лимфоцитов супрессоров. Эти нарушения могут рассматриваться как факторы риска развития этого заболевания (Г.Коляскина и др., 1997). Отмечаются также сдвиги уровня иммуноглобулинов – повышение уровня Ig классов М, А и G во время острого психотического эпизода, снижение уровней IgA и IgG при становлении ремиссии (Б.Грбеша и соавт., 1975), повышение уровня Ig всех классов при неблагоприятном течении заболевания с нарастанием дефекта (Н.Исмаилов, 1983). Между аутоиммунными заболеваниями и шизофренией можно обнаружить ряд схожих признаков. Это, например, наследственная отягощённость, частое начало заболевания в период пубертатного криза, сезонность обострений, хронический рецидивирующий характер течения. Также был обнаружен ряд аутоиммунных заболеваний, к которым склонны больные шизофренией (ревматоидный артрит, заболевание щитовидной железы, глютенная болезнь, сахарный диабет 1-го типа). (W. Eaton et al., 1992; P. Wright et al., 1996).

При шизофрении обнаруживается повышение в крови уровней провоспалительных цитокинов, источником которых могут быть активные макрофаги/моноциты, нейтрофилы. В большинстве случаев такие изменения врождённого иммунитета рассматривались как проявления системного ответа на воспаление (И.Щербак, 2006).

Однако в настоящее время чаще говорят не об иммунологической гипотезе шизофрении, а об иммунологическом компоненте патогенеза этого заболевания.

Нейрохимическая модель. Прообразом нейротрансмиттерных гипотез были так называемые аутоинтоксикационные теории. Развитие аутоинтоксикационных теорий было связано с обнаружением в организме больных шизофренией разнообразных (белковых, низкомолекулярных) физиологически активных (токсических) субстанций, дающих нейротропные эффекты (М.Вартанян, 1970; И.Полищук, 1976; Bergen J. et al., 1960).

Формирование дофаминовой гипотезы тесно связано с изучением механизма действия нейролептиков. Большинство исследователей, затронувших называть авторов и год появления гипотезы, начинают её изложение со ссылки на фармакологические работы А. Carlsson и М. Linquist (1963), в которых в процессе изучения действия хлорпромазина и галоперидола было установлено, что поведенческие эффекты этих препаратов связаны с усилением обмена дофамина. Что касается собственно дофаминовой гипотезы, то, как указывает S. Snyder (1976), впервые к возможной роли дофаминергических механизмов в развитии этого заболевания привлекли внимание А. Randrup и I. Munkvad (1972).

В более современных исследованиях, выполненных с помощью ПЭТ, были подтверждены не только зависимость терапевтического действия нейролептиков от связывания дофаминовых D2-рецепторов, но и пороги их эффектов: для антипсихотического действия должно быть занято 70% D2-рецепторов, а экстрапирамидные симптомы появляются при связывании 80% этих рецепторов; столь высокие показатели связывания рецепторов могут наблюдаться при низком содержании препарата в плазме. Оказалось также, что в отличие от галоперидола, хлорпромазин связывает не только D2-, но и D4-рецепторы (P. Seeman, 1995). Также было показано, что эти нейролептики связывают не только дофаминовые D2-, D3-, D4-рецепторы, но и серотониновые (5-HT₂) адренергические, холинергические и гистаминовые рецепторы (J. Gerlach, L. Peacock, 1995).

Учитывая возможность взаимодействия антипсихотических средств с различными рецепторами нейрохимических систем мозга, дофаминовая гипотеза шизофрении не может рассматриваться изолированно, и правильные предположения о существовании общей нейротрансмиттерной теории, в рамках которой возможны тесная связь между различными медиаторами и рецепторами.

Психологическая концепция. В начале прошлого века, в период активного развития различных методик психотерапии, активно обсуждалось психогенное развитие симптомов шизофрении. Психологические теории развития болезни значительно уси-

Шизофрения

лили интерес к самой личности больных (В.Гурьева, 2002).

Психодинамическая модель рассматривает шизофрению как невроз, в концепции которого подчёркивалось отсутствие дифференциации собственного «я», отделение либидо от внешнего мира и перенос его на собственное «я». (S. Freud, 1914). По мнению М. Klein (1932), причина шизофрении зачастую закладывается в младенческом возрасте, когда ребёнок пытается справиться с врождёнными агрессивными импульсами, одновременно расщепляя своё собственное «я» и представление о матери.

Экзистенциальная модель объясняет психопатологические симптомы шизофрении особой формой существования личности из-за вычурных способов приспособления. Согласно L. Binsvanger (1928), манерность больного шизофренией является проявлением «жизненной слабости» путём преувеличенных способов приспособления.

Когнитивная модель подчёркивает значимость нарушения внимания у больных в качестве причин развития шизофрении. Неспособность больных и их родственников дифференцировать важные события и второстепенные приводит к нарушению интеллекта и социальной изоляции (G. Ullmann, 1975). Как подчёркивает Н. Broadbent (1976), расстройство внимания приводит к поломке так называемого «фильтра» событий, в результате чего всё происходящее вокруг больного шизофренией воспринимается равным по значимости. В более современных исследованиях американских психологов было установлено, что у больных шизофренией также страдает память и способность решать текущие проблемы, даже когда IQ пациента сохраняется на достаточно высоком уровне (H. Meltzer, 2004).

Социальная концепция подчёркивает влияние стрессов и микросоциума в развитии заболевания. S. Freud (1911) писал, что расстройство структуры «я» при шизофрении отчасти связано с психотравмирующими фактами, так как они заставляют больного регрессировать на более раннюю стадию своего эмоционального развития.

Подчёркивается также важность отношений внутри семьи в генезе заболевания (R. Laing, 1967; C. Wild, 1977). Наиболее частыми в семьях больных отмечаются ролевые нарушения: однополюсное распределение власти, наличие симбиотических и чрезмерно выраженных отношений опеки (D. Levy, 1938), высокий уровень «эротичности отношений» между родителем и ребёнком (Th. Lidz, 1976).

Биопсихосоциальная концепция подчёркивает невозможность отделения внутренних и внешних факторов развития шизофрении. В соответствии с данной моделью к развитию шизофрении предрасполагает наследственная отягощённость и приобретённые в ранний период anomalies нервной системы, а психосоциальные факторы усиливают уязвимость нервной системы, тогда как адекватная поддержка и развитие стратегии психологической защиты защищают от развития психического расстройства (J. Zubin, 1977; R. Liberman, 1986).

Клинические признаки и симптомы

Длительное время среди психиатров была принята концепция Т. Crow (1985) о разделении симптомов шизофрении на негативные и позитивные. В настоящий момент принята трёхкомпонентная модель шизофрении, в

которой кроме позитивных и негативных симптомов отдельно выделяют нейрокогнитивные нарушения, отнесённые ранее в концепции Т. Crow к негативным симптомам.

Негативная симптоматика – это стойкое выпадение психических функций, связанное с началом заболевания. К ним в первую очередь относят падение энергетического потенциала, эмоциональное оскудение, сужение круга интересов, социальную отгороженность, аутизацию.

Позитивная симптоматика – незаметные в преморбиде симптомы, включающие в себя бред, галлюцинации, синдром психического автоматизма, деперсонализацию, дезорганизацию мышления и речи.

Нейрокогнитивная симптоматика – параметры познавательной функции, у больных наблюдаются нарушения внимания, памяти, скорости обработки информации и исполнительских функций (возможность планировать и осуществлять целенаправленные действия).

Снижение в нейрокогнитивной сфере часто присутствует уже после первого

необходимо заняться чем-то полезным, нужным. Появляется замкнутость, которая быстро нарастает, больные становятся молчаливыми, волновавшие их прежде события перестают вызывать адекватные эмоциональные реакции. Меняются их мимика и моторика, лицо делается безразлично невыразительным, голос монотонным, однообразным. Иногда отмечается неуместный смех, неадекватные гримасы. Наблюдается расторможение примитивных влечений, больные становятся прожорливыми, сексуально расторможенными, мастурбируют на глазах посторонних. Перестают следить за одеждой, соблюдать правила гигиены, не хотят мыться, менять бельё, спать, не раздеваясь. У многих появляется беспричинная агрессия к окружающим, немотивированная жестокость. Нарушения мышления сначала проявляются бедностью ассоциаций, речи, внезапными «остановками», «перерывами» мысли (Sprengung), обнаруживаются «скальзывания» мыслей на отвлечённую тему. Больные могут придумывать новые слова («неологизмы»). Начав говорить, неожиданно замолкают, как бы теряя интерес к беседе, затем поясняют, что «мысли ушли», голова стала «пустой».

У многих больных продуктивная деятельность уступает место необычным, оторванным от жизни особым занятиям отвлечённого характера со склонностью «погружаться» в проблемы мироздания, астрономии, философии, лингвистики, химии, физики, которыми они ранее не увлекались и к которым не имеют настоящей подготовки (симптом «метафизической интоксикации», по Циену). Разговоры на абстрактные темы с апелляцией к «разрешению мировых проблем» носят характер пустой болтовни, вербалистики, так как больные, заявляющие, например, о категориях диалектики, этики, оперируют собственными понятиями о науках, в которых сами ничего не понимают. Они не изучают их основ, проявляют полное невежество в самых простых вопросах, так как никакого специального образования они не получают, следовательно, их личность не обогащается, наоборот, нарастают бездельность, опустошение личности в целом.

При простой форме шизофрении, как правило, не бывает бреда, галлюцинаций. Возможны лишь эпизодические проявления бредовой насторожённости, рудиментарные галлюцинаторные расстройства в виде отдельных «окалков». В целом достаточно быстро, в течение 3-5 лет, нарастает оскудение эмоций и понижение продуктивности с полной утратой инициативы, конкретной целенаправленной деятельности. Довольно быстро развиваются особый шизофренический дефект и конечное состояние с безразличием, апатией («спокойствие могилы», по Э.Блейлеру).

• **Кататоническая форма** непрерывнотекущей шизофрении, описанная К.-Л. Кальбаумом (1874), начинается в молодом возрасте. Выраженные случаи проявляются сменой кататонического ступора кататоническим возбуждением без помрачения сознания (люцидная, светлая кататония).

Кататоническому ступору предшествуют эпизодически повторяющиеся явления «застывания» больных в одном положении. Затем наступает полная бездельность с молчанием (ступор с негативизмом, мутизмом). При ступоре возникает выраженное напряжение всех мышц (ригидный ступор). Такое состояние К.-Л. Кальбаум назвал «психозом напряжения». Больные могут принимать неудобные позы и оставаться в таком положении днями и даже месяцами. В состоянии ступора они не едят, могут сопротивляться кормлению (негативизм активный), питание осуществляется насильственно через зонд. Мочатся и испражняются они под себя. Сознание при этом не нарушается, впоследствии, когда ступор проходит, больные могут рассказывать о том, что вокруг них происходило.

Кататоническое возбуждение проявляется в стереотипно повторяющихся бесцельных действиях, часто сопровождается импульсивной агрессией. Больные всем оказывают упорное сопротивление, делают противоположное тому, что им говорят, о чём их просят (негативизм), они часто срывают с себя одежду, помещённые в отделение бегают голые, могут наносить себе повреждения. На происходящее вокруг не реагируют. Возбуждение может сочетаться с мутизмом (немое возбуждение) или проявляется вербигерация – повторение одних и тех же слов, фраз, лозунгов. Встречается эхолалия, когда больные повторяют чужие фразы, другие эхо-симптомы – повторение чужой мимики, как бы «передразнивание», повторение чужих действий (эхопроявление).

Для больных кататонической шизофренией характерны стереотипии, часто отмечается «симптом последнего слова» – при попытке врача получить ответ на какой-то вопрос

они молчат, пока не последует новый вопрос, после чего дают односложный ответ на предыдущий вопрос. При кататонической шизофрении очень быстро, за 2-3 года, формируется «конечное состояние» с редукцией психической активности и формированием «тупого» слабоумия (по Э.Крепелину).

• **Гебефреническая форма непрерывной шизофрении** также дебютирует в юношеском возрасте (Геба – в греческой мифологии богиня юности). Характерной особенностью является резко бросающееся в глаза расстройство поведения: больные гримасничают, кривляются, паясничают, отпускают плоские, подчас циничные шутки. Грубое кривляние, дурашливость, шутство напоминают детскую капризность, но все отмеченные проявления, гримасничанье носят утрированный, гротескный характер, поведение абсолютно неадекватно ситуации. Нелепый хохот или завывания пугают и тяготят окружающих. Показное веселье и эйфория больных не заражают, неестественная патетика при обращении или циничная развязность, разболтанность, коверканье слов, сюсюканье, проявление отдельных кататонических симптомов – застывания в одной позе, вербигерация – сообщают статусу характер психотического возбуждения. Больные могут кувыркаться, делать шпагат, временами проявляют импульсивность с агрессивными действиями, проходя, бьют других, жестоко и сильно, тут же могут лезть с объятиями и поцелуями, беззастенчиво обнажают на глазах посторонних, мастурбируют, стремятся схватить других за половые органы. Такие пациенты часто бывают неопрятны, нечистоплотны, могут нарочно мочиться, испражняться в постели, прожорливость чередуется с разбрасыванием пищи. Эпизодически могут проявляться отрывочные бредовые идеи, возникающие отдельные «клики». Заболевание отличается злокачественностью течения, за год-полтора у таких больных также развивается конечное состояние по типу «манерного слабоумия» (Э.Крепелин).

2. Параноидная форма непрерывного течения шизофрении дебютирует после 20-25 лет. Развитие болезни здесь происходит медленнее, на ранних этапах болезни постепенно изменяется личностная структура, появляются недоверчивость, настороженность, отчужденность, скрытность, замкнутость.

На этом фоне появляются бредовые идеи отношения, преследования, особого значения. Больным кажется, что о них говорят на улице, в метро, за ними специально наблюдают, при этом преследователи «подают особые знаки», «передают их по цепочке». Рождаются мысли о том, что за этим стоят особые организации, секты, колдуны и т.д. В таких случаях формируется параноидальный интерпретативный бред, а затем картина болезни усложняется вследствие появления галлюцинаций (слуховых), которые прорывают динамику от единичных «окликов» до комментирующих и «приказывающих» (императивных) «голосов». Далее появляются псевдогаллюцинации, «внутренние голоса», «звучащие мысли», возникают чувства «овладения», бред психического и физического воздействия, то есть формируется синдром Кандинского – Клерамбо (психического автоматизма). При этом резко изменяется поведение больных, оно становится психотическим, определяется сущностью тех или иных автоматизмов (идеаторных, моторных, сенестопатических). Этот этап обозначается как параноидный, возможен галлюцинаторно-параноидный вариант бредовой шизофрении.

Иногда к бредовым расстройствам присоединяются кататонические явления (вторичная кататония). Это, как правило, отмечается при переходе болезни в параноидную стадию развития бреда, когда бредовые представления принимают крупный размах, становятся мегаломаническими. Пациенты считают себя «посланниками богов» или «самим господом богом», «особыми личностями знатного происхождения», «министрами», «президентами», «присваивают» себе чужие фамилии (бредовая деперсонализация), у них появляется неадекватное чувство превосходства, особая горделивость, снисходительное отношение к окружающим. Фантастичность фобул бреда свидетельствует о значительном личностном дефекте, на этом этапе могут обнаруживаться особые речевые расстройства: монологи, пространственные нескончаемые рассуждения на различные отвлеченные темы и явления шизофазии (речевой окрошки), описанные как специфические симптомы шизофрении. Нарастает снижение инициативности, продуктивности, больные выбывают из жизни, становятся пациентами психиатрических больниц, «носителями голосов», формируется особый тип параноидного слабоумия.

3. Приступообразно-прогредиентный тип течения шизофрении (шубообраз-

ная шизофрения) в настоящее время встречается наиболее часто среди больных шизофренией.

Ранее других форм шубообразной шизофрении был описан параноидный тип. Болезнь при этом развивается вначале сходно с формированием клиники непрерывной параноидной формы шизофрении. Больные становятся более замкнутыми, неразговорчивыми, угрюмыми, настороженными, появляются идеи отношения, преследования, однако при этом можно отметить лёгкий субдепрессивный фон настроения. Затем остро разворачивается картина чувственного бреда с наличием растерянности, появлением «двойников», бреда особого значения, бреда интерметаморфозы, как в случаях циркулярной шизофрении, так что картина заболевания становится более сложной. Может развиваться острый приступ параноидального бреда, но с наличием аффекта (депрессивного или маниакального). Такой приступ завершается довольно быстро, и формируется качественная ремиссия с восстановлением привычного образа жизни. Больные приступают к работе, сохраняют семью, хотя и обнаруживают некоторые изменения в смысле утраты прежней общительности, сохраняют узкий круг знакомств, становятся более «сдержанными».

Через 4-5 лет болезнь возвращается, следующий её приступ становится более сложным по своей структуре, развивается, например, психоз с проявлениями всех видов психических автоматизмов или приступ вербального галлюциноза. При этом опять же присутствуют признаки мании или депрессии. После завершения приступа, который может быть более продолжительным (5-7 месяцев), что создаёт впечатление полного схода с картиной непрерывно текущей шизофрении, он разрешается (вновь со значительным восстановлением прежних возможностей личности), правда, на несколько сниженном уровне. Больные могут выполнять только более простую работу, заметнее выражены признаки аутизации, некоторого отдаления от близких, они меньше участвуют в общесемейных делах, быстрее утомляются, им нужно больше отдыхать.

В дальнейшем приступы становятся более частыми, более сложными, например развивается приступ острой галлюцинаторной или острой конфабуляторной парафрении. После такого приступа выход в ремиссию уже неполный, выраженность изменений личности достаточно массивна, продуктивность и спонтанная активность заметно снижаются, требуется оформление группы инвалидности с целью социальной реабилитации. Всё же изменения активности и дефект личности при этом выражены гораздо меньше, чем при параноидной непрерывно текущей шизофрении.

Приступообразно-прогредиентное течение может наблюдаться и при рано начавшихся юношеских формах шизофрении (кататонии, гебефрении), здесь при всей тяжести основной симптоматики наличие аффективных расстройств частично смягчает картину в послеприступном периоде. На любом этапе развития такого приступа юношеской шизофрении может наступить остановка улучшения состояния; хотя болезнь неуклонно продолжает свой ход, больные не выглядят столь дефектными, как при истинной злокачественной непрерывно текущей шизофрении.

Отдельным вариантом течения с особой клинической картиной приступа является **фебрильная (гипертоксическая) шизофрения** (К.Шейд, 1937; В.Ромасенко, 1962; А.Тиганов, 1982; Б.Цыганков, 1997). Данный вариант течения шизофрении получил своё название в связи с тем, что основным признаком бурно развивающегося психоза являются резкое повышение температуры, наступление эндотоксикоза, создающие предпосылки развития ургентного состояния подобных больных с риском для жизни.

Для отнесения фебрильных приступов к гипертоксической шизофрении требуются следующие критерии: острое развитие приступа шизоаффективной структуры с кататоническими проявлениями; быстрое (в течение 1-5 дней) появление температурной реакции вне связи с каким-либо соматическим заболеванием и приёмом нейролептических средств. Фебрильный приступ развивается, как правило, крайне остро, быстро достигает апогея с формированием аментиформного состояния. Дофебрильный период продолжается 1-6 дней и характеризуется аффективно-бредовой дереализацией и деперсонализацией либо манифестируется сразу же с кататонических расстройств. В дофебрильном периоде преобладает растерянно-патетическое возбуждение, больные бессвязно говорливы, экзальтированы. Речь непоследовательна, преобладают бессмысленные высоко-

парные выражения, в некоторых случаях отмечается разорванность. Движения неестественны, манерны, импульсивны, лицо парамимично. Другие типы возбуждения совпадают с началом фебрильного периода приступа. Фебрильный период сопровождается появлением кататоно-гебефренического и импульсивного возбуждения или кататонического ступора. Гебефреническое возбуждение непродолжительно, больные совершают неожиданные импульсивные поступки, прыгают, срывают с себя одежду, стремительно бегут, нападают на людей, гримасничают, плюются. В речи преобладают элементы вербигерации и персверрации. В ответах на вопросы отмечается мимоговорение, эхолоалия. В дальнейшем наблюдаются эпизоды, длящиеся по несколько часов, со сменой возбуждения негативистическим ступором с полной обездвиженностью. Мышечное напряжение при этом настолько велико, что не позволяет согнуть или разогнуть конечности даже при больших усилиях. В дальнейшем возникает явления восковой гибкости с повышением мышечного тонуса вначале в мышцах шеи, затем в верхних и в последнюю очередь в нижних конечностях. Далее развивается мышечное оцепенение. Помрачение сознания начинается с момента развития кататонической симптоматики и приобретает завершённый характер онейроида в кататоническом ступоре. При гипертермии развивается аментиформное помрачение сознания. Картина онейроидных переживаний восстанавливалась в памяти в период ремиссии у тех больных, которые находились в кататонии с элементами восковой гибкости, что свидетельствовало о большой насыщенности фантастических переживаний и меньшем воздействии экзогенных факторов, обусловленных эндотоксикозом. О переходе онейроидного помрачения сознания в онейроидно-делириозное свидетельствует то, что заторможенность и зачарованность вследствие полной сосредоточенности на грёзах сменялись возбуждением с соответствующим мимическим отражением переживаний. Уменьшение возбуждения, снижение мышечного тонуса с прекращением речевой продукции, отсутствие корнеального рефлекса свидетельствовали о переходе аментивного вида расстройства сознания в сопорозно-коматозное при тяжёлом течении фебрильного приступа. Завершение фебрильного периода приступа наступало при значительной редукции кататонических расстройств, преобладании аффективно-бредовой и иллюзорно-фантастической дереализации.

Фебрильные приступы часто бывают первыми при развитии приступообразной шизофрении, последующие приступы, как правило, протекают без проявлений фебрилитета.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Для первичной диагностики шизофрении необходим сбор анамнеза, полное соматоневрологическое обследование. Для исключения органического поражения головного мозга рекомендуется применение методик нейровизуализации (КТ, МРТ, ЭЭГ и др.). Для исключения соматической патологии необходим анализ лабораторных данных, включая тесты на наличие наркотиков.

При обнаружении неврологического заболевания мозга, явного инфекционного или интоксикационного его поражения диагноз шизофрении ставить не рекомендуется.

Для выявления особенностей мышления, эмоциональных реакций и личностных изменений рекомендуется проведение нейропсихологических тестов.

По критериям МКБ-10 для постановки диагноза «шизофрения» необходимо наличие как минимум одного чёткого симптома (или двух менее отчётливых симптомов), принадлежащего к группе а-г), или двух симптомов из группы д-и), которые должны отмечаться на протяжении большей части эпизода длительностью 1 месяц или более:

- а) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их радиовещание (открытость);
- б) бред воздействия, влияния или пассивности, отчётливо относящийся к движениям тела или конечностей или к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;
- в) галлюцинаторные голоса, представляющие собой текущий комментарий поведения больного или обсуждение его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;
- г) стойкие бредовые идеи другого рода, которые неадекватны для данной социальной культуры и совершенно невозможны по содержанию, такие как идентификация себя с религиозными или политическими фигурами, заявления о сверхчеловеческих способностях (например, о возможности

управлять погодой или об общении с инопланетянами);

д) постоянные галлюцинации любой сферы, которые сопровождаются нестойкими или не полностью сформированными бредовыми идеями без чёткого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение недель или даже месяцев;

е) прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или несообразности в речи; или неологизмы;

ж) кататонические расстройства, такие как возбуждение, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор;

з) «негативные» симптомы, такие как выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; должно быть очевидным, что эти признаки не обусловлены депрессией или нейролептической терапией;

и) значительное и последовательное качественное изменение поведения, что проявляется утратой интересов, нецеленаправленностью, бездеятельностью, самопоглощённостью и социальной аутизацией.

Состояния, отвечающие этим требованиям, но продолжающиеся менее месяца (независимо от того, находился больной на лечении или нет), должны быть квалифицированы как острое шизофреноподобное психотическое расстройство (F23.2x) или перекодироваться, если симптомы продолжают в течение более длительного периода.

Несмотря на то, что именно критерии постановки диагноза МКБ-10 являются общепринятыми для большинства психиатров Европы и России, они не являются однозначными, так как при их формулировке очень большое место отведено продуктивной симптоматике и временному интервалу существования симптомов. При более внимательном изучении негативных симптомов было отмечено, что часть из них пересекается (например, социальная отгороженность и социальная аутизация).

Следует помнить, что возникновение симптомов шизофрении не должно быть связано с приёмом психоактивных веществ или неврологическим заболеванием.

Дифференциальный диагноз

Шизофреноподобные картины отличаются от шизофрении отсутствием особой прогредиентности, характерной для эндогенного процесса, тогда как истинная шизофрения всегда сопровождается комбинацией основных симптомов, включающих в себя нарушение мышления с признаками утраты целенаправленности, чёткости, внутренней логической связи ассоциаций. Кроме того, при шизофрении обязательно определяются явления эмоциональной нивелировки, монотонности аффекта и, конечно, редукция психической активности.

В первую очередь шизофрению необходимо дифференцировать с психическими расстройствами при:

- 1) органическом заболевании ЦНС (объёмные образования в головном мозгу, нейроинфекции, черепно-мозговая травма, сосудистые заболевания, эпилепсия, метаболические нарушения);
- 2) злоупотреблении психоактивными веществами;
- 3) аффективных расстройствах;
- 4) острым кратковременном психическом расстройстве;
- 5) расстройстве личности;
- 6) невротическом расстройстве.

Острая полиморфная шизофрения и фебрильная кататония могут напоминать инфекционный или интоксикационный психоз. Доказательные признаки активного инфекционного процесса или интоксикации не всегда полностью исключают шизофрению, так как они могут служить лишь провоцирующими факторами.

Окончательно вопрос диагностики решается в процессе катанестического наблюдения, при котором в случаях шизофрении наступают заметная диссоциация, утрата единства психических процессов и нарастает пассивность, так что больные постепенно «выбывают» из активной жизни.

(Окончание следует.)

Борис ЦЫГАНКОВ,
заведующий кафедрой психиатрии,
наркологии и психотерапии,
профессор.

Ангелина ХАННАНОВА,
кандидат медицинских наук.

**Московский государственный
медико-стоматологический университет
им. А.И.Евдокимова.**