

# КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 60 (1740)

**Шизофрения (от греч. schizo – расщепление, phren – душа) – прогрессирующее эндогенное психическое заболевание, для которого характерны утрата единства психических функций, нарушение мышления, обеднение эмоциональной сферы и нарастающее ослабление психической активности.**

## Эпидемиология

Шизофрения широко распространена в популяции. Показатели её распространённости зависят от многих факторов (социо-культуральных, экономических, связанных с организацией системы здравоохранения и пр.) и в среднем варьируют в пределах 0,3-1,1% (R.Tandon, M.Maj, 2008; J. van Os, S.Kapur, 2009). Согласно исследованию Всемирной организации здравоохранения, которое было направлено на оценку глобального бремени болезней в мире, шизофрения входит в 10 наиболее частых причин, приводящих к стойкой нетрудоспособности (инвалидности), в популяции лиц молодого возраста (W.Rossler, 2005).

## Классификация

Вопрос о классификации шизофрении со времени её выделения в самостоятельную нозологическую форму остаётся дискуссионным. Единой для всех стран классификации клинических вариантов шизофрении до сих пор нет.

В настоящий момент главной системой классификации в Великобритании, большей части Европы и России является МКБ-10. При 10-м пересмотре МКБ в отношении психических расстройств была во многом приближена к системе DSM (система классификации Американской психиатрической ассоциации). МКБ-10 значительно отличается от предыдущей классификации (МКБ-9) своей эклектичностью, так как главными задачами её создания были универсальная применимость, высокая диагностическая воспроизводимость и возможность сопоставления результатов клинических исследований. Решение поставленных задач при создании новой классификации привело к отсутствию нозологического принципа, который утверждался многими поколениями западных и отечественных психиатров. Введение в практику МКБ-10 вызвало активную дискуссию среди отечественных психиатров и во многом усложнило процесс преподавания психиатрии и создание научных разработок (В.Точилев, 2010; Б.Цыганков, С.Овсянников, 2011).

В МКБ-10 шизофрения шифруется под рубрикой F20. Сравнительные аспекты классификации шизофренических, шизотипических, шизофреноподобных и бредовых расстройств по МКБ-9 и МКБ-10 представлены в таблице 1.

Однако для выбора тактики лечения и индивидуального прогноза заболевания необходимо также анализировать тип течения заболевания и динамический стереотип развития синдромов. Подобная систематика, отражающая многообразие клинических проявлений заболевания, выявляет его сущность.

А.Снежневский (1969) выделил следующие клинически формы течения шизофрении:

**I. Шизофрения с непрерывным течением:** злокачественно-прогредиентная (юношеская злокачественная), прогредиентная (параноидная) и малопрогредиентная (шизофрения с вялым течением).

**II. Циркулярный тип течения шизофрении** (периодическая, рекуррентная шизофрения).

**III. Приступообразно-прогредиентный тип течения шизофрении** (шубообразная шизофрения).

Однако согласно современной клас-

сификации, циркулярный тип течения шизофрении отнесён к шизоаффективным расстройствам и описывается в соответствующем разделе, а малопрогредиентная шизофрения соответствует шизотипическим расстройствам.

## Этиология и патогенез

За время изучения шизофрении высказывались различные предположения о сущности болезни и причинах её возникновения. Однозначно вопрос о причинах развития шизофрении не решён. К основным моделям этиологии шизофрении относят биологическую, психологическую, социальную и биопсихосоциальную (смешанную).

**Биологическая концепция** в разные времена определялась генетической, дигонтогенетической, конституциональной, эндокринной, инфекционной, аутоиммунной моделями.

**Генетическая.** Со времён Э.Крепелина и С.Корсакова известны факты семейного наследования шизофрении, хотя в ряде случаев отягощённой наследственности выявить не удаётся. В серии исследований, в которых дети больных шизофренией росли в семьях здоровых родителей, а дети из семей без наследственной отягощённости воспитывались больными шизофренией, было установлено, что риск заболевания связан с болезнью у биологических родителей, а не у приёмных (L.L.Heston, 1966; S.S.Kety, 1968). В близнецовых исследованиях выявлено, что конкордантность по ши-

# Шизофрения

Таблица 1  
Сравнительные аспекты классификации шизофренических, шизотипических, шизофреноподобных и бредовых расстройств по МКБ-9 и МКБ-10

| Наименование расстройства по МКБ-9  | Шифр по МКБ-9 | Наименование расстройства по МКБ-10   | Шифры по МКБ-10         |
|---|---------------|---|-------------------------|
| Шизофренические психозы   | 295           | Шизофрения  | F20                     |
| Простой тип   | 295.0         | Простая шизофрения  | F20.6                   |
| Гебефренический тип   | 295.1         | Гебефреническая шизофрения  | F20.1                   |
| Кататонический тип  | 295.2         | Кататоническая шизофрения   | F20.2                   |
| Кататония с бредом и галлюцинациями как вариант злокачественной шизофрении        | 295.21        |   |                         |
| Кататония люцидная как вариант злокачественной шизофрении                         | 295.22        |   |                         |
| Кататония люцидная как вариант шубообразной шизофрении                            | 295.23        |   |                         |
| Кататония онейроидная как вариант шубообразной шизофрении                         | 295.24        |   |                         |
| Кататония онейроидная как вариант периодической шизофрении                        | 295.25        |   |                         |
| Кататония неуточнённая  | 295.29        |   |                         |
| Параноидный тип   | 295.3         | Параноидная шизофрения  | F20.0                   |
| Параноидная форма (неблагоприятный вариант)                                       | 295.31        |   |                         |
| Параноидная форма (типичный вариант)  | 295.32        |   |                         |
| Параноидная форма (приступообразно-прогредиентное течение)                        | 295.33        |   |                         |
| Параноидная форма с неуточнённым типом течения                                    | 295.39        |   |                         |
| Другие формы шизофрении   | 295.8         | Другие формы шизофрении   | F20.8                   |
| Атипичные формы шизофрении  | 295.81        |   |                         |
| Острая (недифференцированная) шизофрения  | 295.82        |   |                         |
| Шизофрения других установленных типов, кроме относящихся к подразделам 295.07     | 295.89        |   |                         |
| Острый шизофренический эпизод   | 95.4          | Острое шизофреноподобное психотическое расстройство<br>Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении<br>Другие формы шизофрении | F23.2<br>F23.1<br>F20.8 |
| Острые приступы приступообразно прогредиентной (шубообразной) шизофрении          | 295.41        |   |                         |
| Транзиторные психозы при приступообразно прогредиентной (шубообразной) шизофрении | 295.42        |   |                         |
| Онейроидные состояния при периодической шизофрении                                | 295.43        |   |                         |
| Латентная (вялотекущая, малопрогредиентная) шизофрения                            | 295.5         | Шизотипическое расстройство   | F21                     |
| Вялотекущая шизофрения с невротоподобной и психопатоподобной симптоматикой        | 295.51        |   |                         |
| Вялотекущая простая шизофрения  | 295.52        |   |                         |
| Вялотекущая параноидная (паранойальная) шизофрения                                | 295.53        |   |                         |
| Латентная шизофрения  | 295.54        |   |                         |
| Вялотекущая шизофрения БДУ  | 295.59        |   |                         |
| Остаточная шизофрения   | 295.6         | Резидуальная шизофрения   | F20.5                   |
| Шизоаффективный тип   | 295.7         | Шизоаффективные расстройства  | F25                     |
| Острые психозы при рекуррентной шизофрении  | 295.71        |   |                         |
| Транзиторные психозы при рекуррентной шизофрении                                  | 295.72        |   |                         |
| Ремиссии при рекуррентной шизофрении  | 295.73        |   |                         |
| Рекуррентная шизофрения без других указаний                                       | 295.79        |   |                         |
|   |               | Шизоаффективные расстройства (маниакальный тип)   | F25.0                   |
|   |               | Шизоаффективные расстройства (депрессивный тип)   | F25.1                   |
|   |               | Шизоаффективные расстройства (смешанный тип)  | F25.2                   |
|   |               | Шизоаффективные расстройства (другие расстройства)  | F25.8                   |
|   |               | Шизоаффективные расстройства (неуточнённый)   | F25.9                   |
| Параноидные состояния   | 297           | Хронические бредовые расстройства   | F22                     |

зофрении в 3 раза выше у монозиготных по сравнению с дизиготными близнецами (40-50 и 10-15% соответственно) (I.I.Gottesman et al., 1987; P.F. Sullivan et al., 2003). При шизофрении описан ряд хромосомных нарушений (L.E.DeLisi et al., 1994). Однако в целом учёные сходятся во мнении, что шизофрения не может считаться заболеванием с полной генетической пенетрантностью, что свидетельствует об известном вкладе в её развитие экзогенных факторов.

**Дизонтогенетическая.** Гипотеза нарушения развития мозга при шизофрении (дизонтогенетическая теория) достаточно полно коррелирует с наблюдающимися в клинике шизофрении явлениями дизонтогенеза. А.Бернштейн (1914) высказывал предположение, что болезнь может начинаться внутриутробно, при этом младенец рождается уже больным шизофренией. Т.Сухарева (1965) показала наличие при шизофрении дизонтогенеза ретардированного и искажённого типов.

В настоящее время сторонники дизонтогенетической гипотезы рассматривают формирование болезни на клеточном и субклеточном уровнях (Г.Робертс, 1986; К.Берман и Д.Вейнбергер, 1989). По их данным, повреждение мозга (токсическое, инфекционное и др.) может наблюдаться в период внутриутробного развития, в течение беременности, когда идёт формирование лимбической системы, что создаёт известную слабость мозговых структур. В частности, указывается, что инфекционные заболевания матери в первом и начале второго триместра связано с увеличением риска развития шизофрении (J.D.Penner, 2007).

Р.Мюррей и С.Леви (1987), полагая, что созревание мозга характеризуется не только пролиферацией и миграцией клеточных структур, но и их гибелью и элиминацией, считают, что при шизо-

френии может происходить чрезмерное разрушение нервных клеток, обуславливающее незрелость клеточных структур. При этом подобные изменения, будучи компенсированы в силу высокой пластичности развивающегося мозга, могут предшествовать болезни, не прогрессируя. Явления дизонтогенеза проявляются в том, что мозговая патология выражается не в грубых морфологических дефектах, а лишь как незрелость клеточных структур или искажения их развития в виде последствий пролиферации и миграции клеток, изменения их ориентации, нарушения связи между отдельными клеточными популяциями, в частности на уровне синаптических образований и рецепторов, межклеточных контактов.

Таким образом, отклонения в развитии мозговых структур, определяющиеся на субклеточном уровне, лежат в основе риска шизофрении, а развитие клинических проявлений, симптомов болезни, то есть её манифестация, происходит под влиянием стрессовых факторов, вызывающих декомпенсацию функции соответствующих несовершенных структур. Некоторые исследователи при этом обращают внимание на критические периоды жизни, в особенности на пубертатный, который считается последним в формировании мозговых структур в отношении стабилизации межнейронных связей. Связано это с тем, что по мере развития головного мозга связи между клетками становятся более специфичными, и информационная способность мозга возрастает вследствие некоторого снижения его пластичности. Именно в подростковом возрасте, как известно, происходит генетически запрограммированная элиминация синапсов и ошибка в этом процессе может вести к избыточной или недостаточной их элиминации или к формированию ошибочных связей. Кроме того, известны особые дефекты

генов, кодирующих формирование структур нейронов, которые обеспечивают межклеточные связи. Таким образом, все высказываемые гипотезы объединяются фактором системности мозговой деятельности.

**Конституциональная.** С генетической и дизонтогенетической теориями непосредственно связана теория конституциональной обусловленности шизофрении, так как понятие «конституция» включает реактивность организма в целом, в том числе реактивность, обусловленную внешними факторами на ранних этапах онтогенеза. Э.Кречмер (1930) на основании множества вычислений соотношения частей тела выделил основные типы строения тела и соотнёс их с описанными Крепелином психическими заболеваниями – было показано, что к шизофрении имеют большую склонность люди с лептосомным типом конституции. У многих больных также находились нерезко выраженные непропорциональные размеры рук, ног, головы, глаз. Однако в более поздних работах выводы Э.Кречмера активно дискутировались, и большая часть учёных придерживается мнения, что конституция лишь косвенным образом может отображать склонность к заболеванию. Телосложение является одним из проявлений генетики организма и определяет реактивность многих процессов в организме, обуславливая тем самым связь между конституцией и болезнью (Ф.Вайндрух, Н.Назаров, 1973).

**Эндокринная.** Во многих исследованиях обращалось внимание на наличие эндокринных нарушений у больных шизофренией. В.Чиж (1911), описывая гендерные отличия больных шизофренией, подчеркнул, что для мужчин частую характерен «женский тип» с признаками гинекомастии, а у женщин нередко проявляются мужские черты.

В.Осипов (1931) и В.Протопопов (1946) считали, что при шизофрении присутствует «врождённая неполноценность» эндокринной системы. Гипотеза об их участии в этиологии заболевания способствовала разработке таких методов лечения, как тиреоидэктомия (Т.Юдин, 1910), пересадка тканей половых желёз (С.Сергиевский, 1932), «гравиданотерапия» (Ф.Сыроватко, 1936).

**Инфекционная.** Описанные в рамках инфекционных заболеваний маниакальные, депрессивные, параноидные, кататонические состояния натолкнули учёных на мысль, что в генезе шизофрении важную роль играют инфекции. В работе А.Чистовича (1942) подчёркивается, что шизофрения могла развиваться в результате сочетания хронической и острой (чаще условно-патогенной) инфекции у пациентов с угнетённым иммунитетом. Г.Малис (1959), В.Морозов (1962), П.Мастоджованни (1964) писали о том, что им удалось найти в различных средах организма больных шизофренией возбудителей той или иной инфекции. Однако у пациентов, страдающих шизофренией, признаков воспаления в виде глиоза соединительной ткани, характерного для вирусной инфекции, не было. В то же время предполагалось, что инфекция может служить «толчком», способствующим дебюту шизофрении.

(Продолжение следует.)

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

**Ангелина ХАННАНОВА,**  
кандидат медицинских наук.

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

(Окончание. Начало в № 67 от 06.09.2013.)

Достоверное снижение суммарного дебита желчи отмечалось лишь у больных ПХП (82,5 ± 3,8 мл) и БХП (86,1 ± 6,2 мл) с длительностью заболевания более 10 лет. Достоверное снижение суммарного дебита ХК и снижение ХХК наблюдалось у больных всех групп, наиболее выраженные изменения наблюдались у больных с длительностью заболевания 6-10 и более лет.

При анализе показателей суммарного дебита желчи и ХК, выделившихся в двенадцатиперстную кишку за час после введения раздражителя, было выявлено, что в обеих группах при увеличении длительности основного заболевания увеличивалось число больных с БН различной степени тяжести.

Таким образом, уже в первые годы существования ХП, независимо от первичного этиологического фактора, БН встречается более чем у половины больных, а при длительности заболевания свыше 10 лет достигает 92,1-100%.

У больных ХП наблюдаются нарушения внешнесекреторной функции печени и моторной функции билиарного тракта. Это проявляется дискинезиями желчевыводящих путей, изменением физико-коллоидного и биохимического состава желчи, снижением поступления желчи и её компонентов в двенадцатиперстную кишку, нарушением энтерогепатической циркуляции желчных кислот и формированием БН.

Имеющиеся нарушения внешнесекреторной функции печени и моторики билиарного тракта накладывают свой отпечаток на клиническую картину заболевания и обязательно должны учитываться при проведении лечебно-профилактических мероприятий.

**Лечение БН** у больных ХП должно быть индивидуальным, комплексным и учитывать характер нарушений внешнесекреторной функции печени и моторики билиарного тракта.

Хорошо зарекомендовал себя в лечении больных ХП с сопутствующей БН метод разгрузочно-диетической терапии (РДТ). Нормализующее действие РДТ на холесекрецию у больных обеих групп проявлялось в снижении повышенного объёма пузырной и печёночной желчи, снижении повышенного часового дебита

## Хронический панкреатит

печёночной желчи, нормализации тонуса и сопряжённой работе сфинктерного аппарата билиарного тракта, повышении сократительной способности желчного пузыря. После проведения РДТ в пузырной желчи отмечалось достоверное снижение концентрации холестерина и повышение ХХК. В печёночной желчи отмечалось достоверное повышение концентрации холевой кислоты, снижение концентрации холестерина и повышение ХХК. Кроме того, отмечалось увеличение объёма и скорости панкреатической секреции, увеличивалась её ферментативная активность. После проведения РДТ отмечалось снижение суммарного дебита холестерина у больных ПХП, повышение суммарного дебита холевой кислоты у больных БХП и повышение ХХК в обеих группах, то есть устранялась или снижалась имеющаяся БН.

Таким образом, метод РДТ является достаточно эффективным для лечения нарушений внешнесекреторной функции печени и моторики билиарного тракта. Под влиянием РДТ происходит устранение нарушений холесекреции и моторной функции билиарного тракта, улучшение биохимического состава пузырной и печёночной желчи, устранение или уменьшение БН.

Активно используются в лечении больных ХП с сопутствующей БН препараты УДХК и отечественный оригинальный препарат Энтеросан, представляющий собой природную взвесь высушенной гомогенной массы покровной пластинки мускульного желудка птицы, состоящей из застывшего секрета простых желёз и покровного эпителия.

Препараты УДХК замещают дефицит желчных кислот в желчи, имеют выраженный подавляющий эффект в отношении синтеза холестерина в печени, образуют жидкие кристаллы с холестерином, содержащимся в камнях. Применение препаратов УДХК у больных с ХП приводило к достоверному снижению концентрации холестерина, повышению концентрации холевой кислоты и ХХК в пузырной и в большей степени в печёночной желчи. Достоверно повышался суммарный дебит

желчи и холевой кислоты, снижался суммарный дебит холестерина, повышался ХХК, то есть устранялась БН.

При этом исчезает клиническая картина БН: проходят боли в правом подреберье, устраняются запоры и нормализуются стул и аппетит, проходят метеоризм, непереносимость жирной пищи, слабость. У больных, имевших до лечения, по данным УЗИ, билиарный сладж в желчном пузыре, положительная динамика в виде полного его исчезновения наблюдалась у 33,3% и у 66,7% больных имелось уменьшение размеров сгустка и снижение эхогенности его структуры.

Энтеросан оказывает комплексное действие на ЖКТ и его микрофлору. За счёт наличия панкреатических ферментов и желчи (желчные кислоты конъюгированы с таурином) способствует расщеплению белков и жиров. Нормализует энтерогепатическую циркуляцию желчных кислот, способствует устранению сладжа в желчном пузыре. С помощью гликозаминогликанов (кислые мукополисахариды, хондроитинсульфат), входящих в состав препарата, активизирует течение окислительно-восстановительных процессов, связанных с внутриклеточным, пристеночным, внутриполостным пищеварением; адсорбирует патогенные микроорганизмы и их токсины, соли тяжёлых металлов, нормализует кишечную микрофлору (уменьшает процессы брожения и гниения).

Применение энтеросана у больных ХП с сопутствующей БН приводило к нормализации работы сфинктерного аппарата билиарного тракта, повышалась сократительная способность желчного пузыря. При изучении суммарного дебита желчи и её компонентов, выделившихся в двенадцатиперстную кишку за час после введения раздражителя у больных ХП при лечении энтеросаном (см. табл. ?) отмечалось достоверное повышение суммарного дебита желчи и суммарного дебита ХК, то есть устранялась БН. При этом устранялась боль в правом подреберье, нормализовались стул и аппетит, исчезали метеоризм, непереносимость жирной пищи.

Препарат энтеросан является достаточно эффективным при лечении нарушений внешнесекреторной функции печени и моторики билиарного тракта у больных ХП.

Таким образом, эффективность указанных вариантов лечения БН у больных ХП была различна, и выбор должен основываться не только на клинической картине основного заболевания, но и на активном поиске нарушений внешнесекреторной функции печени и моторики билиарного тракта (используя ЭХДЗ) у данной категории больных.

Диспансерное наблюдение является важным звеном в системе этапного лечения больных ХП и направлено на предупреждение прогрессирования заболевания, снижение частоты обострений, предупреждение развития внешне- и инкреторной недостаточности ПЖ и инвализации больного. Диспансерное наблюдение осуществляется в поликлинике у терапевта и гастроэнтеролога с чётким соблюдением преемственности между ними, а при необходимости и с хирургом. При лёгком течении ХП большой наблюдается терапевтом, противорецидивное лечение при этом включает диетическое питание, полиферментные препараты, по показаниям – спазмолитики, прокинетики и желчегонные. Контрольное обследование проводится 2 раза в год и включает в себя физикальное обследование, ферменты ПЖ в сыворотке крови, уровень сахара в крови, степень стеатоза и креатореи и, по результатам копрограммы, исследование внешнесекреторной функции ПЖ и печени зондовыми методами (секретин-панкреозиминный тест и ЭХДЗ), УЗИ поджелудочной железы и желчевыводящей системы. Больные ХП средней тяжести и с тяжёлым течением должны находиться на активном наблюдении у гастроэнтеролога, и контрольное обследование им проводится не реже чем 3-4 раза в год.

**Валерий МАКСИМОВ,**  
профессор.

Москва.