

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения Российской Федерации  
ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО

Зав. кафедрой: д.м.н., доцент Березовская М. А.

## **РЕФЕРАТ**

На тему: «Шизофрения»

Выполнил: ординатор 2 года обучения  
специальности Психиатрия

Власевский Д.А.

Проверил: д.м.н., доцент Березовская М.А.

КРАСНОЯРСК, 2020

## Оглавление

|                                  |    |
|----------------------------------|----|
| Введение .....                   | 3  |
| Этиология и патогенез .....      | 3  |
| Клиника .....                    | 5  |
| Основные клинические формы ..... | 9  |
| Параноидная .....                | 9  |
| Гебефреническая .....            | 11 |
| Кататоническая .....             | 12 |
| Простая .....                    | 15 |
| Лечение .....                    | 16 |
| Список литературы: .....         | 19 |

## **Введение**

Шизофрения – хроническое психическое эндогенное прогрессирующее заболевание, возникающее, в основном, в молодом возрасте. Продуктивная симптоматика при шизофрении весьма разнообразна, однако общим свойством всех симптомов бывают внутренняя противоречивость, нарушение единства психических процессов (схизис). Негативная симптоматика выражается в склонности к формальному мышлению и прогрессирующих изменениях личности с нарастанием замкнутости (аутизмом), потерей интересов и побуждений, эмоциональным оскудением. В исходе заболевания при неблагоприятном течении формируется глубокий апатико-абулический дефект («шизофреническое слабоумие»).

Шизофрения – заболевание широко распространенное. Хотя данные разных авторов не совсем совпадают, в большинстве стран доля таких больных составляет около 1% населения. Каждый год выявляют от 0,5 до 1,5 новых случаев на 1000 населения, наибольшие показатели заболеваемости приходятся на возраст от 20 до 29 лет. Женщины и мужчины заболевают приблизительно с одинаковой частотой, однако у женщин заболевание в среднем начинается несколько позже. Ранние злокачественные варианты заболевания регистрируют преимущественно у мужчин, а острые аффективно-бредовые приступы – у женщин.

## **Этиология и патогенез**

- 1) Наиболее признанной является генетическая природа шизофрении, которая обоснована в результате исследований риска развития болезни у моно- и дизиготных близнецов, у сиблингов, родителей и детей, а также в результате изучения приемных детей от родителей, страдающих шизофренией. Однако существуют одинаково убедительные данные о том, что шизофрения обусловлена одним геном (моногенная теория) с варьирующей экспрессивностью и неполной пенетрантностью,

небольшим количеством генов (олигогенная теория), множеством генов (полигенная теория) или множественным мутированием. Надежды возлагаются на исследования транслокаций в 5-й хромосоме и псевдоаутосомной области X хромосомы. Наибольшую популярность поэтому имеет гипотеза генетической неоднородности шизофрении, в которой, среди прочих, могут быть также варианты, сцепленные с полом. Вероятно, пациенты с шизофренией обладают рядом преимуществ в естественном отборе, в частности, они более устойчивы к болевому, температурному и гистаминовому шоку, а также к радиационному излучению. Кроме того, средний интеллект здоровых детей у больных шизофренией родителей выше, чем популяционный для аналогичных возрастов. Вероятно, в основе шизофрении лежит шизотип — носитель маркеров шизотаксии, который, будучи нейтральным интегративным дефектом, проявляется под воздействием факторов среды как патологический процесс. Одним из маркеров шизотаксии является нарушение медленных движений глаз при наблюдении маятника, а также особые формы вызванных потенциалов головного мозга.

- 2) Конституциональные факторы принимают участие в формировании степени выраженности и реактивности процесса. Так, у женщин и мужчин-гинекоморфов шизофрения протекает более благоприятно и с тенденцией к периодичности, в возрасте после 40 лет течение болезни также более благоприятно. У мужчин астенической конституции заболевание протекает чаще непрерывно, а у женщин пикнической конституции чаще периодически. Однако сама конституция не определяет подверженность болезни. Морфологические дисплазии обычно свидетельствуют о возможной атипии процесса, и такие пациенты хуже поддаются лечению.
- 3) Согласно нейрогенетическим теориям, продуктивная симптоматика болезни обусловлена дисфункцией системы хвостатого ядра мозга,

лимбической системы. Обнаруживаются рассогласование в работе полушарий, дисфункция лобно-мозжечковых связей. На КТ можно обнаружить расширение передних и боковых рогов желудочковой системы. При ядерных формах болезни на ЭЭГ снижен вольтаж с лобных отведений.

- 4) Скорее исторический интерес имеют попытки связать шизофрению с инфекционной (стрептококк, стафилококк, туберкулез, кишечная палочка) и вирусной (медленные инфекции) патологией. Однако у больных шизофренией существует отчетливое искажение в иммунных ответах при развитии инфекционной патологии.
- 5) Биохимические исследования связали шизофрению с избытком допамина. Блокирование допамина при продуктивной симптоматике нейролептиками способствует релаксации пациента. Однако при дефекте отмечается дефицит не только допамина, но и других нейрого르몬ов (норадреналина, серотонина), а при продуктивной симптоматике увеличивается не только количество допамина, но и холицистокинина, соматостатина, вазопрессина. Разнообразные изменения отмечаются в углеводном, белковом обменах, а также в обмене липопротеидов. Косвенными свидетельствами нарушений обмена при шизофрении являются присутствие специфического запаха при ядерных формах болезни, хондролизис (разрушение и деформация при дефекте хрящей ушной раковины), более раннее половое созревание при быстром нарастании утраты либидо.

### **Клиника**

Заболевание обычно возникает на фоне относительно благополучного развития в детстве. До начала болезни пациенты часто характеризуются послушанием, привязаны к родителям, проявляют интерес к уединенным занятиям (чтению, прослушиванию музыки, коллекционированию), склонны к фантазированию, многие больные демонстрируют хорошую способность к

абстрактному мышлению, им легко даются точные науки вроде физики и математики. Меньше всего их интересуют подвижные игры и коллективные развлечения, у них часто наблюдается астеническое телосложение. Лишь у десятой части пациентов отмечают парциальную задержку психического развития, низкую успеваемость в школе и черты инфантилизма.

Начало болезни редко бывает внезапным. Хотя родственники могут связывать возникновение психоза с каким-либо ярким событием (эмоциональным стрессом, соматическим неблагополучием), однако подробный расспрос позволяет выявить симптомы болезни, которые существовали задолго до психотравмирующего события. Первым признаком начала болезни часто является коренной перелом в укладе жизни пациента. Он теряет интерес к любимым занятиям, резко изменяет свое отношение к друзьям и близким, появляются замкнутость, нетерпимость, жестокость, холодная расчетливость. Особенно беспокоят родителей утрата взаимопонимания и отсутствие теплоты. Все время больной отводит новым для него увлечениям – психологии, философии, этике, поэзии, изобретательству, космологии (метафизическая интоксикация). Часто появляется не свойственная прежде больному религиозность, при этом традиционные конфессии не удовлетворяют его духовным запросам, он может присоединиться к нетрадиционной секте или разувериться в религии. Некоторые больные чрезвычайно увлечены своим здоровьем (сверхценные идеи), проявляют ипохондричность, соблюдают пост или вычурную диету, другие начинают вести себя асоциально, проповедуют насилие, пренебрегают моралью. Этот процесс сопровождается разрывом прежних социальных связей, бывших друзей больные воспринимают как врагов или неудачников, не видят в дружбе никакого смысла. В начале болезни пациенты часто сами жалуются на то, что они стали «какими-то не такими», внутренне изменились (деперсонализация).

Симптоматика манифестного периода шизофрении отличается удивительным разнообразием клинических проявлений (странное вычурное мышление,

бред, вербальные галлюцинации, нелепые поступки, двигательные нарушения, непредсказуемые эмоциональные реакции). При этом все симптомы болезни характеризуются внутренней противоречивостью, непредсказуемостью, разобщенностью (схизисом). Нарастает замкнутость (аутизм).

Наиболее характерны для шизофрении нарушения мышления. Рассуждательство, склонность к абстрактным фантазиям, сложным логическим построениям (резонерство, символическое мышление, паралогичность) удивительным образом сочетаются с общей непродуктивностью мышления. Для описания простых бытовых явлений пациенты используют сложные научные термины и выдуманные ими самими слова (неологизмы). Выводы, которые больные делают в заключение, нередко бывают неожиданными, поскольку они опираются на несущественные признаки предметов и случайные явления. В итоге их высказывания теряют всякий смысл и приобретают характер разорванности. Нередко возникают бредовые идеи самого различного содержания, однако наиболее характерным считают бред воздействия. Основой бредовых идей обычно становится нарастающее чувство неспособности управлять своим мышлением, вследствие чего возникает убеждение, что мысли текут сами по себе, останавливаются (шперрунг), наплывают, хаотично перемещаются в голове (ментизм), «улетают» из головы и становятся известны окружающим (симптом открытости). На этом фоне нередко появляются голоса и звучащие мысли (псевдогаллюцинации). Наряду с идеаторным возникает сенсорный автоматизм в виде сенестопатий – крайне неприятных, трудноописуемых ощущений в теле.

Эмоционально-волевые нарушения также отличаются странностью и противоречивостью. Больные могут проявлять взаимоисключающие чувства к близким – любовь и ненависть, привязанность и отвержение, ласку и жестокость (амбивалентность). Их мимика становится бедной, речь монотонной, выражение лица не всегда соответствует высказываниям,

появляются вычурность и манерность. Сочетание эмоциональной холодности, вычурности мимики и противоречивости эмоций с утратой способности сопереживать собеседнику (эмпатии) позволяет опытным психиатрам с первых минут беседы составить общее представление о диагнозе.

Нередко больные совершают неожиданные поступки (уходят из дома, делают странные покупки, наносят себе повреждения). Часто пациенты странно одеваются, носят непонятные украшения. Со временем нарастают пассивность, равнодушие, эмоциональная холодность. Больные теряют интерес ко всему, не могут заставить себя выполнять какую-либо работу (снижение энергетического потенциала). В конце концов они перестают заботиться о своем внешнем виде, становятся неряшливыми, отказываются соблюдать элементарные гигиенические требования, неделями не выходят на улицу, спят, не снимая одежды. Все дни больные проводят в полном безделье и при этом не испытывают скуки, у них нарастают равнодушие и утрата стыдливости (эмоциональная тупость).

Пример схизиса в двигательной сфере – кататонический синдром. Он может проявляться состояниями ступора и возбуждения. При этом движения больного, его мимика и жесты никак не связаны с внутренними психическими переживаниями. Характерны застывание в неудобных, неестественных позах (каталепсия), бессмысленное молчание (мутизм), нелепый отказ от выполнения каких-либо инструкций (негативизм). Во время возбуждения больной совершает непонятные стереотипные движения, проявляет неожиданную агрессию. При этом он никак не может объяснить своего поведения.

В отличие от органических заболеваний, при шизофрении обычно нет грубых расстройств памяти и интеллекта.

Исход заболевания нередко обозначают термином «шизофреническое слабоумие». Однако такое состояние следует четко отличать от органической деменции, поскольку при шизофрении никогда не наблюдают грубых

расстройств запоминания. Хотя пациенты часто не могут справиться с решением предлагаемых заданий, однако это обусловлено не столько утратой способности к абстрагированию, сколько общей пассивностью и безынициативностью. Часто их нелепые ответы отражают общую дезорганизацию и утрату целенаправленности мышления (разорванность). При этом многие больные сохраняют способность к довольно сложной деятельности (играют в шахматы, совершают сложные математические расчеты), особенно если удастся как-либо их заинтересовать.

Описанный выше неблагоприятный исход регистрируют только при наиболее злокачественных вариантах болезни. В клинической практике нередко отмечают случаи, когда после перенесенного психоза формируются стойкие изменения личности с преобладанием замкнутости (аутизма), необычного поведения, странных увлечений, социальной неприспособленности, утрированной вежливости или, наоборот, подозрительности и неприязни к людям.

## **Основные клинические формы**

### **Параноидная**

Преморбидный фон часто без особенностей. Инициальный период составляет от нескольких дней до нескольких месяцев. В клинике этого периода — симптомы тревоги, растерянности, отдельные галлюцинаторные включения (оклики), нарушения концентрации внимания. Начало может быть также по типу реактивного параноида или острого чувственного бреда, который первоначально рассматривается как острое транзиторное психотическое расстройство с симптомами шизофрении или шизофреноподобное. Манифестный период в возрасте от 16 до 45 лет.

Вариантами параноидной шизофрении являются: парафренный с симптоматикой преимущественно систематизированной парафрении; ипохондрический вариант, в котором бред заражения отчетливо связан с

содержанием слуховых, обонятельных, соматических галлюцинаций; галлюцинаторно-параноидный вариант, протекающий с синдромом Кандинского — Клерамбо. Особыми вариантами параноидной шизофрении являются аффективно-бредовые варианты, характерные для ремиттирующего течения. К ним относятся депрессивно-параноидный и экспансивно-параноидный варианты. Депрессивно-параноидный вариант начинается обычно как ипохондрический бред, который нарастает до степени громадности, депрессивный аффект является вторичным. Экспансивно-параноидный вариант протекает с клиникой экспансивной парафрении, однако экспансия продолжается меньше, чем идеи величия. Классическая параноидная шизофрения сопровождается политематическим бредом, в котором трудно разделить идеи преследования, отношения, значения.

При параноидной шизофрении возможны все варианты течения (непрерывное, эпизодическое и ремиттирующее), а негативные нарушения в период ремиссии включают в себя заострение характерологических черт, фиксацию апатико-абулической симптоматики, «инкапсуляцию», при которой отдельные симптомы галлюцинаций и бреда обнаруживаются в клинике ремиссии.

### **Диагностика**

В манифестном периоде и дальнейшем течении болезни характерны:

1. Бред преследования, отношения, значения, высокого происхождения, особого предназначения или нелепый бред ревности, бред воздействия
2. Слуховые истинные и псевдогаллюцинации комментирующего, противоречивого, осуждающего и императивного характера
3. Обонятельные, вкусовые и соматические галлюцинации.

Классическая логика развития бреда соответствует последовательности: паранойяльный (монотематический бред без галлюцинаций) — параноидный (политематический бред с присоединением слуховых галлюцинаций) — парафренный. Однако эта логика не всегда отмечается, так что возможно развитие острой парафрении и отсутствие паранойяльного этапа.

## **Дифференциальная диагностика**

На первых этапах приходится дифференцировать с острыми транзиторными психотическими расстройствами, а далее — с хроническими бредовыми и шизоаффективными расстройствами, а также органическими бредовыми расстройствами. Острые транзиторные психотические расстройства могут протекать с продуктивными и негативными симптомами шизофрении, однако эти состояния кратковременны и ограничены сроком около двух недель с высокой вероятностью спонтанного выхода и хорошей чувствительностью к нейролептикам. Эта рубрика между тем может рассматриваться как «косметическая» на этапе манифестного психоза при параноидной шизофрении. Хронические бредовые расстройства включают монотематический бред, если слуховые галлюцинации встречаются, то они чаще истинные. К этой группе относятся те варианты бреда, которые принято было называть паранойяльными (любовный бред, бред реформаторства, изобретательства, преследования). При шизоаффективных расстройствах бредовые нарушения являются вторичными от аффекта, и аффект (маниакальный, экспансивный, депрессивный) продолжается больше, чем бред. При органических бредовых расстройствах часто присутствуют экзогенные симптомы, а также неврологически, нейропсихологически и с помощью объективных методов исследования удастся выявить основное органическое заболевание головного мозга. Кроме того, изменения личности при таких расстройствах имеют специфическую органическую окраску.

## **Гебефреническая**

В преморбиде нередко расстройства поведения: антидисциплинарное, асоциальное и криминальное поведение. Часты диссоциативные черты личности, раннее половое созревание и гомосексуальные эксцессы. Это часто воспринимается как искажение пубертатного криза. Начало чаще всего охватывает возраст 14—18 лет, хотя возможна манифестация и более поздней гебефрении. В дальнейшем, в манифестном периоде, характерна

триада, включающая феномен бездействия мыслей, непродуктивную эйфорию и гримасничанье, напоминающее неконтролируемые тики. Стилистика поведения характеризуется регрессией в речи (нецензурная речь), сексуальности (случайные и аномальные половые связи) и в других инстинктивных формах поведения (поедание несъедобного, бесцельная дромомания, неряшливость).

### **Диагностика**

В структуре гебефренного синдрома выявляются:

1. Двигательно-волевые изменения в виде гримасничанья, дурашливости, регресса инстинктов, немотивированной эйфории, бесцельности и нецеленаправленности.
2. Эмоциональная неадекватность.
3. Формальные паралогические расстройства мышления — резонерство и разорванность.
4. Неразвернутые бред и галлюцинации, которые не выступают на первый план и носят характер включений. Течение чаще непрерывное или эпизодическое с нарастающим дефектом. В структуре дефекта формирование дисоциальных и шизоидных черт личности.

### **Дифференциальная диагностика**

Гебефреническую шизофрению следует дифференцировать с опухолью лобных долей и деменциями при болезни Пика и Гентингтона. При опухолях можно выявить общемозговую симптоматику, изменения на глазном дне, ЭЭГ и КТ. Болезнь Пика отмечается в значительно более позднем возрасте, а при болезни Гентингтона специфичным является гиперкинез мышления, мимики, жеста, позы. На КТ у больных шизофренией, которые продолжительное время принимали нейролептики, могут быть изменения, аналогичные болезни Гентингтона.

### **Кататоническая**

Преморбидный фон характеризуется шизоидным расстройством личности,

хотя возможно развитие и на преморбидно не измененном фоне. В инициальном периоде депрессивные эпизоды, симплекс-синдром с отгороженностью, утратой инициативы и интересов. Манифестация вероятна по типу острого реактивного ступора, после черепно-мозговых травм, гриппа, хотя чаще психоз развивается без видимых причин.

Классическая кататоническая шизофрения протекает в виде люцидной кататонии, кататонопараноидных состояний и онейроидной кататонии, а также фебрильной кататонии. Двигательный компонент при кататонии выражается в форме ступора и возбуждения. В настоящее время классическая кататония сменилась микрокататоническими состояниями.

Кататонический ступор включает мутизм, негативизм, каталепсию, ригидность, застывание, автоматическую подчиняемость. Обычно в ступоре отмечается симптом Павлова (пациент отвечает на шепотную речь, но не реагирует на обычную речь), симптом зубчатого колеса (при сгибании и разгибании руки наблюдаются толчкообразное сопротивление), симптом воздушной подушки (голова остается поднятой после убирания подушки), симптом капюшона (пациент стремится укрываться с головой или накрывает голову одеждой).

Кататоническое возбуждение протекает с явлениями хаотичности, нецеленаправленности, персеверациями и разорванностью мышления. Вся клиника может быть выражена либо в смене возбуждения и ступора, либо в форме повторных ступоров (возбуждений).

При люцидной кататонии отмечается чисто двигательный психоз, и за фасадом двигательных расстройств не отмечается каких-либо продуктивных нарушений. Кататонопараноидный вариант предполагает, что за кататонией кроется бред. Часто такие продуктивные нарушения можно косвенно выявить в результате наблюдения за мимикой пациента: он переводит взгляд, меняется мимическое выражение вне зависимости от контекста вопросов врача. При онейроидной кататонии за фасадом кататонии отмечается наплыв фантастических зрительных образов космического, апокалиптического

характера. Пациент посещает иные миры, рай и ад. Амнезия после выхода из данного состояния отсутствует. Фебрильная кататония как вариант кататонической шизофрении признается лишь некоторыми психиатрами, большинство считает, что присоединение температуры к ступору обусловлено либо дополнительной соматической патологией, либо нераспознанным стволовым энцефалитом, либо злокачественным нейрорепитическим синдромом. В клинике существуют расхождения в частоте пульса и величине температуры, появляется петехиальная сыпь на нижних конечностях, на слизистой губ — серовая пленка, мышечный тонус постепенно повышается.

К признакам микрокататонии относятся повышенный тонус мышц плечевого пояса, повышение активности оральной зоны, стереотипизация мимики, позы, жеста, походки, речевые стереотипии, мутизм, стереотипная игра пальцами рук, гипокинезия позы, сниженная подвижность кисти рук при повышении активности пальцев, отсутствие мигания. Иногда кататонический ступор проявляется только в форме мутизма.

Возможны все варианты течения. Дефект выражается обычно в апатико-абулических состояниях.

### **Диагностика**

Диагноз основан на выявлении:

- 1) ступора;
- 2) хаотического, нецеленаправленного возбуждения;
- 3) каталепсии и негативизма;
- 4) ригидности;
- 5) подчиняемости и стереотипии (персеверации).

### **Дифференциальная диагностика**

Следует отличать кататоническую шизофрению от органических кататонических расстройств в результате эпилепсии, системных заболеваний, опухолей, энцефалитов, от депрессивного ступора.

При органической кататонии заметна атипичность двигательных

расстройств. Например, на фоне каталепсии — тремор пальцев рук, хореоатетовидные движения, разница симптомов ригидности и каталепсии на верхних и нижних конечностях, мышечная гипотония. Данные КТ, ЭЭГ и неврологического осмотра помогают уточнить диагноз.

Депрессивный ступор сопровождается характерной мимикой депрессии со складкой Верагута. Депрессия выявляется в анамнезе.

Симптомы микрокататонии напоминают как признаки нейролептической интоксикации, так и поведенческие признаки дефекта при шизофрении, например апатико-абулического. В последнем случае говорят о вторичной кататонии. Для дифференциального диагноза полезно назначить дезинтоксикационную терапию, тремблекс, паркопан, циклодол или акинетон. Применение этого курса обычно уменьшает признаки нейролептической интоксикации.

Кататонический мутизм следует отличать от избирательного (селективного) мутизма у детей и взрослых с шизоидными расстройствами личности.

### **Простая**

Начало заболевания от 14 до 20 лет. В инициальном периоде — обсессивно-фобические, неврастенические или аффективные эпизоды. В манифестном периоде можно отметить формальные расстройства мышления (аутистическое, символическое, резонерское, паралогическое), дисморфопсии и сенестопатии. Обнаруживаются негативные симптомы шизофрении в эмоционально-волевой сфере, снижается активность, возникает эмоциональная холодность. Нарушается целеполагание, в результате амбивалентности возникает пассивность. Обеднение мышления сопровождается жалобами на пустоту в голове, речь бедная. Гипомимия, иногда парамимия. Утрачиваются прежние знакомые и друзья. Сужается или стереотипизируется круг интересов, которые могут стать вычурными. Аутистическое мышление может активно проявляться и предъявляться окружающим (аутизм наизнанку), но чаще оно скрыто от окружающих

внешней самопоглощенностью, пребыванием в мире фантазий, не имеющих точек соприкосновения с миром. Близкие часто считают пациента ленивым, поглупевшим.

### **Диагностика**

Для данного типа характерно:

1. Изменение преморбидной личности.
2. Эмоционально-волевые проявления шизофрении, как при резидуальной шизофрении.
3. Регресс поведения и социальное снижение (бродяжничество, самопоглощенность, бесцельность).

Течение обычно непрерывное, хотя встречаются случаи с некоторой регрессиентностью и хорошей социальной компенсацией.

### **Дифференциальная диагностика**

Следует дифференцировать с динамикой шизоидного расстройства личности. Однако при этих случаях личностная аномалия просматривается с детства, а декомпенсация связана с реальными проблемами адаптации или стрессом. При простой шизофрении такие связи выделяются с трудом.

### **Лечение**

В настоящее время основным способом лечения шизофрении является психофармакотерапия, но могут использоваться также и другие методы вроде инсулинкоматозной терапия и электросудорожной терапий. При лечении шизофрении в остром периоде заболевания требуется проведение активной терапии, в дальнейшем для сохранения достигнутого улучшения назначается поддерживающая терапия. Цель профилактической терапии — предупреждение рецидивов болезни и увеличение продолжительности ремиссии. Выбор психотропных средств определяется особенностями позитивной симптоматики и типом течения заболевания.

При злокачественной шизофрении с непрерывным течением необходим подбор препаратов, способных редуцировать тяжелую кататоническую, кататоно-гебефренную, кататоно-параноидную симптоматику, что требует применения нейролептиков с мощным антипсихотическим эффектом действия. При этом аминазин назначается в суточных дозах 600-800 мг, тизерцин — 200- 300 мг, пропазин — 350 мг, галоперидол — 30-40 мг, триседил — 10-15 мг, мажептил — 30-40 мг, стелазин (трифтазин) — 50-60 мг, азалептин — 300-400 мг. Необходимо учитывать повышенную чувствительность многих больных к этим препаратам с возможностью развития тяжелых нейролептических осложнений (при лечении типичными нейролептиками в первую очередь). В связи с этим в таких случаях необходимо назначение корректоров, таких как циклодол в дозировке 12-14 мг/сут, акинетон и др. Рекомендуется также назначение ноотропов: ноотропил (1200-1600 мг/сут) и др.

Для преодоления терапевтической резистентности к традиционной терапии рекомендуется использовать различные методики ее интенсификации. Назначаются большие дозировки нейролептических средств, превосходящие обычные стандарты в 2-5 раз, что во многих случаях способствует заметному ослаблению психотических расстройств. Давно зарекомендовал себя как положительный метод одномоментной отмены нейролептиков с последующим возобновлением. В последнее время доказано положительное влияние иммуномодуляторов, таких как левомизол (декарис), который вводят по 150 мг два раза в неделю, димефосфон — 30 мг на 1 кг массы три раза в день после еды. В комплексе с нейролептической терапией применяется инсулинкоматозная терапия форсированным методом. При этом инсулин вводят внутривенно, капельно в физиологическом растворе со скоростью 1,5 ЕД в минуту до получения комы (курс 25-30 ком). При лечении простой формы шизофрении назначаются нейролептики со стимулирующим эффектом действия, стелазин (трифтазин, до 20-25 мг/сут), этаперазин (до 30 мг/сут), эглонил (до 600-800 мг/сут), модитен (25-50 мг/сут), мажептил (до 15

мг/сут), солиан (до 1200 мг/сут). Используются и атипичные нейролептики, такие как рисперидон (до 4 мг/сут), сероквель (до 900 мг/сут), оланзапин (до 15 мг/сут), арипипразол (абилифай, до 30 мг/сут).

Лечение параноидной шизофрении с непрерывным течением показано проводить типичными нейролептиками, обладающими противобредовым действием, такими как этаперазин (до 60-90 мг/сут), трифтазин (до 40-50 мг/сут), галоперидол (до 20-30 мг/сут). Из атипичных нейролептиков эффективен лепонекс (азалептин, до 300 мг/сут). В случаях с преобладанием галлюцинаторного бреда назначают этаперазин (до 35-40 мг/сут) либо трифтазин (до 30-35 мг/сут). На более поздних этапах болезни при появлении резистентности к этим препаратам целесообразно использовать модитен-депо в дозировке 25-75 мг внутримышечно (одна инъекция в три-четыре недели).

В последнее время в связи с введением в клиническую практику новых нейролептиков для терапии параноидной шизофрении используется зуклопентиксол (клопиксол), который дает хороший эффект как при первом эпизоде, так и при экзоцеркации бредовых расстройств, для чего он вводится внутримышечно (клопиксол-депо) в дозировке до 100 мг/сут. В таких случаях купирование бредовых расстройств проводится также препаратом оланзапин в суточной дозе до 20 мг. При лечении бредовых расстройств этими препаратами смягчаются и негативные симптомы. В случаях терапевтической резистентности дозировку клопиксол-депо можно повышать до 600 мг/сут или вводить галоперидол-деконоат до 200 мг один раз в семь дней. В ряде случаев можно сочетать введение клопиксола-депо в указанных дозировках с пипортилом L4, что дает заметную стабилизацию и способствует формированию длительной терапевтической ремиссии.

Терапия приступообразно-прогредиентной шизофрении направлена на купирование острых аффективно-бредовых психозов с помощью инсулинкоматозной методики или введения нейролептиков (пропазин до 350 мг/сут, тизерцин до 200 мг/сут, лепонекс до 300 мг/сут) в комбинации с приемом антидепрессантов — амитриптилина (до 300 мг/сут), анафранила

(до 200 мг/сут), лудиомила (до 300 мг/сут). Первые приступы лучше купируются инсулинкоматозной терапией, при повторных целесообразнее применять антибредовые нейролептики в сочетании с антидепрессантами либо с солями лития при наличии маниакальной структуры аффекта.

При лечении шизофрении с малопрогрессирующим непрерывным течением назначают нейролептики (трифтазин, этаперазин, галоперидол, неуптил, рисперидон, оланзапин в средних дозах), к которым присоединяются транквилизаторы — феназепам (до 5 мг/сут), грандаксин (до 50 мг/сут), лоразепам (до 5 мг/сут), бромазепам (до 4-6 мг/сут), стрезам (до 50 мг/сут), алпразолам (до 5 мг/сут). Одновременно можно включать в схему лечения биотические препараты — глицин (до 800 мг/сут сублингвально) и биотредин (до 800 мг/сут сублингвально).

#### **Список литературы:**

1. Александровский Ю.А., Незнанов Н.Г., Психиатрия. Национальное руководство под ред. Ю.А., Н.Г. Незнанова, 2020 год.
2. Иванец Н.Н., Тюльпин Ю.Г., Кинкулькина М.А., Психиатрия и медицинская психология: учебник – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 896 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-3894-7.
3. Незнанов Н.Г., Психиатрия: учебник – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 496 с. - ISBN 978-5-9704-4643-0
4. Самохвалов В. П., Коробов А. А., Мельников В. А., Психиатрия. Учебное пособие для студентов медицинских вузов – Издательство «Феникс». Ростов-на-Дону. 2002
5. Цыганков Б.Д., Овсянников С.А., Психиатрия. Руководство для врачей – М.: Издательская группа "ГЭОТАР-медиа", 2011. - 489 с. ISBN: 978-5-9704-1905-2