

# СЛУЧАЙ АТИПИЧНОГО РАЗВИТИЯ ОНЕЙРОИДНОГО СИНДРОМА ПРИ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ КАК ОТРАЖЕНИЕ ПАТОМОРФОЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Л. Д. Коровина

Харьковский национальный медицинский университет

*Приведен случай атипичного развития онейроидного синдрома у пациентки с параноидной шизофренией как отражение ее патоморфоза. Показана роль терапевтического альянса и комплаенса в профилактике обострений заболевания, в том числе атипичных.*

**Ключевые слова:** параноидная шизофрения, онейроидный синдром, патоморфоз.

## ВИПАДОК АТИПОВОГО РОЗВИТКУ ОНЕЙРОЇДНОГО СИНДРОМУ В РАЗІ ПАРАНОЇДНОЇ ШИЗОФРЕНІЇ ЯК ВІДДЗЕРКАЛЕННЯ ПАТОМОРФОЗУ ЗАХВОРЮВАННЯ

Л. Д. Коровіна

*Наведено випадок атипичного розвитку онейроїдного синдрому у пацієнтки з параноїдною шизофренією як віддзеркалення її патоморфозу. Показано роль терапевтичного альянсу й комплаєнсу в профілактиці загострень захворювання, у тому числі атипичних.*

**Ключові слова:** параноїдна шизофренія, онейроїдний синдром, патоморфоз.

## THE CASE OF ATYPICAL DEVELOPMENT OF ONEIROID SYNDROM IN PARANOID SCHIZOPHRENIA AS A REFLECTION OF DISEASE PATHOMORPHISM

L. D. Korovina

*A case of atypical development of oneiroid syndrom in patient with paranoid schizophrenia as reflection of pathomorphism of the disease was described. In was shown the role of therapeutic alliance and compliance in prophylaxis of exacerbations of the disease included atypical one.*

**Key words:** paranoid schizophrenia, oneiroid syndrom, pathomorphism.

Параноидная шизофрения в своем многообразии представлена различными сочетаниями продуктивной и дефицитарной психопатологической симптоматики. Дефицитарные расстройства как облигатные для шизофрении присутствуют как при обострениях, так и при ремиссиях заболевания. Продуктивная психосимптоматика при параноидной шизофрении также присутствует и в обострении, и в ремиссии, но при обострении становится ведущей в психопатологической картине [3, 4, 7].

В большинстве случаев синдром онейроидного помрачения сознания встречается в начальном периоде болезни, либо при периодическом течении, шизоаффективном типе расстройства. Для параноидной шизофрении

характерно появление элементов фантастически-иллюзорной симптоматики, переходящей со временем в отчетливо параноидную, тогда как грезоподобный вариант с депрессивным либо экспансивным типами аффекта более характерен для шизоаффективных расстройств [3, 7]. Классические стадии онейроидного синдрома представлены постепенным развитием от вегетативных, общесоматических и аффективных нарушений, через идеи инсценировки, бредового настроения и постепенного развития фантастического бреда, аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации к фантастической и онейроидной кататонии.

Шизофрения, как и многие другие психические заболевания, отличается изменчивостью

клинических проявлений (патоморфозом). При этом естественный патоморфоз (интранозоморфоз) внутри одной нозологической единицы, характеризующийся изменчивостью клинических проявлений и изменением уровня социотрудовой адаптации, является более стабильным понятием и, чаще, отличается относительно более благоприятным для больного течением (нормоморфоз). В то же время лекарственный патоморфоз — понятие более нестойкое, он чаще представлен так называемым отрицательным патоморфозом, который характеризуется усложнением клинических симптомов, их видоизменением, переходом к более тяжелым формам заболевания [1, 5].

На современном этапе развития психиатрии более частым является переход от приступообразных к непрерывно малопрогрессирующим формам течения шизофрении, что может быть отражением компенсаторных механизмов развития данного заболевания [2, 6, 8]. В условиях естественного и лекарственного патоморфоза, онейроидный синдром в большинстве случаев отличается фрагментарностью либо сглаженной клинической картиной [3, 7].

**Целью** описания данного клинического случая является показать атипичный (без классической стадийности) случай онейроидной кататонии при обострении, не характерном для непрерывно текущей параноидной шизофрении.

*Больная К.*, 1963 г. р., болеющая 9 лет, поступила в клиническое психиатрическое отделение ХОКПБ № 3 с обострением параноидной шизофрении, непрерывного течения, с клинически выраженной тревогой, неусидчивостью, напряженностью.

При первичном осмотре больная была доступна формальному контакту, ауто- и аллопсихическая ориентировка не были нарушены. Психомоторное возбуждение не было клинически выраженным, но больная выявляла высокий уровень тревоги с сомато-вегетативными проявлениями. При расспросе о ее состоянии усилилась неусидчивость и напряжение, доходившее до элементов гиперкинетических явлений (частая смена положения тела на стуле перешла в раскачивание с нарастающей амплитудой и одинаковой частотой, соответствующей хватательным движениям правой руки).

Больная высказывала отрывочные бредовые идеи воздействия, не раскрывая их полностью: «... да, ... что-то не так... они на меня давят...» Однозначно на вопрос об обманах восприятия больная не отвечала: «... не знаю, вы сами все поняли...», но при этом периодически куда-то вглядывалась, прислушивалась. Мышление больной было расценено как выражено аморфное. Видимых грубых нарушений памяти и интеллекта не было выявлено. В течение последних двух дней отмечала раннюю и позднюю бессонницу.

Из анамнеза было выявлено, что больная нерегулярно принимала поддерживающую терапию. Ее длительность после предыдущего обострения составила около месяца. Пациентка отмечала нежелание посещать психоневрологический диспансер, указывала на большое количество назначенных препаратов; терапевтический альянс с врачом на амбулаторном этапе был недостаточный, поддержка со стороны ближайшего окружения пациентки отсутствовала.

За пересмотр диагноза: параноидная шизофрения, непрерывный тип течения данных выявлено не было, учитывая длительность заболевания, данные анамнеза и клиническую оценку состояния пациентки. Ведущим психопатологическим синдромом являлся галлюцинаторно-параноидный.

Больной в отделении была назначена терапия атипичным антипсихотиком респиридон, с постепенным наращиванием в начальной дозе 4 мг с ее постепенным повышением до 8 мг в сутки. В течение первых суток мы наблюдали отрицательную динамику психического состояния пациентки: в клинической картине появилось психомоторное (кататоническое) возбуждение.

Ввиду ухудшения психопатологической симптоматики была проведена коррекция антипсихотикотерапии: рекомендовано внутривенное капельное введение раствора галоперидола 1% — 2,0 мл на 200 мл физиологического раствора утром и внутримышечное введение раствора галоперидола 1% — 1,0 мл на ночь. Таблетированные препараты были временно отменены вследствие крайне выраженного активного негативизма и невозможности введения препаратов перорально.

В течение нескольких часов были купированы психомоторное возбуждение, явления активного негативизма. Психический статус видоизменился в сторону усиления дефицитарной симптоматики как истинной (первичной), так и вторичной (вследствие действия типичных антипсихотиков).

В течение последующих нескольких часов интенсивно нарастали симптомы нейролепсии, к вечеру явления нейролептического синдрома стали доминировать. Больной были отменены антипсихотики первого поколения, проведена дезинтоксикационная и корректирующая терапия.

С учетом редуцирования психомоторных симптомов и нарастающих дефицитарных симптомов больной был восстановлен прием таблетированных атипичных антипсихотиков, однако респеридон был заменен на амисульпирид в начальной дозе 200 мг с ее постепенным наращиванием до 400 мг. Продуктивная психосимптоматика видимо редуцировалась. При этом оставались отрывочные бредовые идеи, о которых больная говорила крайне скупно.

Спустя 29 дней стационарного лечения больная была выписана в связи с категорическим отказом самой пациентки и ее родственников от дальнейшего лечения в условиях стационара.

Через 2 недели после предыдущей госпитализации больная была госпитализирована по неотложным показаниям (аутоопасность). На фоне отказа от антипсихотикотерапии и под воздействием императивных вербальных псевдогаллюцинаций больная нанесла себе множественные самоповреждения.

При повторном пребывании в стационаре была восстановлена антипсихотикотерапия атипичными препаратами, был предложен амисульпирид в дозе 400 мг. В течение первых 5 дней нахождения в стационаре у пациентки наблюдался галлюцинаторно-параноидный синдром без выраженных эффекторных нарушений. На 6 день контакт с больной стал сугубо формальным. Резко сократилась речевая продукция, у больной не вызвали активность элементарные надобности и нужды. Больная большую часть времени не следила взглядом за окружающим, при общем гипертонусе были отчетливые гиперкинезы пальцев рук. Из отрывочных монотонных высказываний можно

было судить о развитии параноидных идей воздействия в сторону дереализационно фантастичных. При резком снижении двигательной активности к бредовым идеям присоединились зрительные обманы восприятия: на фоне психических иллюзий по типу парейдолий (больная всматривалась в отделку покрытия стены) появились яркие отдельные зрительные истинные галлюцинации (выявляла признаки глазного галлюцинаторного поведения). С развитием отчетливых обманов восприятия исчез речевой контакт с больной. Она стала полностью обездвиженной при повышенном пластическом мышечном тонусе. На лице замерло выражение удивления. Наблюдалось развитие кататоно-онейроидного синдрома.

Состояние больной было расценено как тяжелое. Лечение было скорректировано. Таблетированные препараты были отменены в связи с невозможностью перорального их введения. Интенсивная антипсихотикотерапия типичными препаратами не могла быть назначена вследствие наличия выраженных нейролептических побочных эффектов. Больной был назначен атипичный антипсихотик оланзапин внутримышечно, в дозе 10 мг в сутки на три дня.

На четвертые сутки с учетом возможности применения таблетированных препаратов был назначен прием оланзапина в дозе 20 мг в сутки.

После купирования обострения и с момента перехода больной в состояние ремиссии терапевтическая тактика была направлена не только на борьбу с психопатологической симптоматикой, но и на увеличение комплаенса как гаранта стойкости ремиссии и низкого числа и интенсивности обострений, в том числе атипичных.

Воспринимая комплаенс как одно из основных условий достижения терапевтической ремиссии, мы понимаем, что он может стать фактором патоморфоза, но в большинстве случаев, описанных современными исследователями, относительно благоприятным. В свою очередь, патоморфоз, возникающий при бесконтрольном и отрывочном проведении антипсихотикотерапии, может привести к усугублению симптоматики, в том числе к переходным формам, что показано в предложенном в статье случае.

**ВЫВОДЫ**

На современном этапе развития психиатрии, под воздействием как лекарственного патоморфоза, так и нежелания больных принимать поддерживающую терапию (что может вызывать резкую смену клинической картины

посредством растормаживания симптоматики), возможны яркие, в том числе атипичные для длительно болеющих пациентов, формы обострения параноидной шизофрении. К ним можно отнести онейроидные и онейроидноподобные состояния.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ**

1. *Авруцкий Г. Я.* Новые подходы к организации внебольничного лечения больных шизофренией / Г. Я. Авруцкий // Актуальные вопр. психиатрии. — Томск: Иван Федоров, 1983. — С. 11–12.
2. *Авруцкий Г. Я.* Лекарственный патоморфоз шизофрении (клинико-психопатологические закономерности) // Психиатрия в России вчера и сегодня (Материалы конф. 27 сент.–1 окт. 1992 г.). — СПб: СПб психоневрол. НИИ им. В. М. Бехтерева, 1994. — С. 11–16.
3. *Блейлер Е.* Руководство по психиатрии / Е. Блейлер. — М.: из-во Независимой психиатрической ассоциации, 1993. — 542 с.
4. *Блейхер В. М.* Толковый словарь психиатрических терминов / В. М. Блейхер, И. В. Крук. — Ростов н/Дону: Феникс, 1996. — Т. 2. — 488 с.
5. *Вильянов В. Б.* Гендерный фактор и эффективность современных антипсихотиков при лечении больных шизофренией / В. Б. Вильянов // Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2004. — Т. 2. — № 2. — С. 37–41.
6. *Двирский А. Е.* Факторы патоморфоза шизофрении // Архів психіатрії. — 2004. — № 3. — С. 86–88.
7. *Снежневский А. В.* Шизофрения. Клиника и патогенез / А. В. Снежневский — М.: Медицина, 1969. — С. 5–28.
8. *Тиганов А. С.* К вопросу о патоморфозе психических расстройств / А. С. Тиганов / Материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием «Проблемы и перспективы развития стационарной психиатрической помощи». — Т. 1. (СПб, 10 июня 2009). — СПб.: СПб психоневрол. НИИ им. В. М. Бехтерева, 2009. — С. 371–375.