



- Современные взгляды на этиологию и патогенез шизофрении.
- Варианты течения шизофрении у детей.
- Диагностические критерии, позволяющие дифференцировать шизофрению от других психических заболеваний с началом в детском возрасте.
- Подходы к лечению пациентов.
- Для психиатров, неврологов, клинических психологов.

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Е.Е. Балакирева, А.В. Куликов,  
А.А. Коваль-Зайцев,  
М.В. Иванов, С.Г. Никитина

# ШИЗОФРЕНИЯ ДЕТСКИЙ И ПОДРОСТКОВЫЙ ВОЗРАСТ



ISBN 978-5-9704-7799-1



[www.geotar.ru](http://www.geotar.ru)  
[www.medknigaservis.ru](http://www.medknigaservis.ru)



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»

## РЕШЕНИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ



### КОНСУЛЬТАНТ ВРАЧА

Электронная медицинская библиотека

[www.rosmedlib.ru](http://www.rosmedlib.ru)

#### НЕПРЕРЫВНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

- НАЦИОНАЛЬНЫЕ РУКОВОДСТВА
- КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
- БИБЛИОТЕКА ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА
- АТЛАСЫ И ИЛЛЮСТРИРОВАННЫЕ РУКОВОДСТВА
- УЧЕБНЫЕ МОДУЛИ НМО
- ВЕБИНАРЫ НМО
- ЛЕКАРСТВЕННЫЙ СПРАВОЧНИК
- БИБЛИОТЕКА ПАЦИЕНТА

Приложение  
«Консультант врача»  
дает возможность  
удобного чтения офлайн  
на устройствах любого  
размера, с iOS, Android,  
Windows



## ЭЛЕКТРОННЫЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ СПРАВОЧНИК



ЛС ГЭОТАР



Нужна информация  
по лекарственному препарату?  
Мы ее вам предоставим!



[www.lsgeotar.ru](http://www.lsgeotar.ru)

## ЭЛЕКТРОННО-БИБЛИОТЕЧНАЯ СИСТЕМА для медицинского и фармацевтического образования



### КОНСУЛЬТАНТ СТУДЕНТА

ЭЛЕКТРОННАЯ БИБЛИОТЕКА МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

[www.studmedlib.ru](http://www.studmedlib.ru)

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:  
тел.: (495) 921-39-07 (доб. 650),  
(917) 550-49-19  
e-mail: [chmarov@geotar.ru](mailto:chmarov@geotar.ru)

#### КОНТЕНТ

- УЧЕБНИКИ, УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ
- ПРАКТИКУМЫ
- АТЛАСЫ
- ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ И СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ
- ПРАКТИЧЕСКИЕ УМЕНИЯ
- МУЛЬТИМЕДИЙНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

Приложение  
mb4reader даёт  
возможность чтения  
offline на устройствах  
любого размера,  
работающих под iOS,  
Android, Windows



## ИНТЕРНЕТ-МАГАЗИН

МЕД  КНИГА  
С Е Р В И С

[www.medknigaservis.ru](http://www.medknigaservis.ru)

8-800-555-999-2

Введите название книги, автора, ISBN

Найти книгу

Корзина

### Каталог

- ▶ Врачам и фармацевтам
- ▶ Студентам вузов
- ▶ Студентам колледжей
- ▶ Книги для среднего медицинского персонала
- ▶ Книги для косметологов
- ▶ Книги для массажистов
- ▶ Книги по ветеринарии
- ▶ Гомеопатам
- ▶ Переводная литература
- ▶ Книги на иностранном языке
- ▶ Книги для поступающих в вузы
- ▶ Журналы
- ▶ Национальные руководства
- ▶ СанПиНы
- ▶ Серийные издания
- ▶ Плакаты анатомические
- ▶ Анатомические модели
- ▶ Медицинские инструменты
- ▶ Одежда и обувь
- ▶ Распродажа
- ▶ Подарки для медиков
- ▶ Книги для пациентов
- ▶ Новинки

### Новинки



Essential Biochemistry  
for Medical Students with  
Problem Solving...  
[В КОРЗИНУ](#)

Тактика врача-уролога.  
Практическое  
руководство  
[В КОРЗИНУ](#)

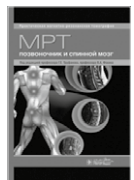
Патофизиология.  
Учебник в 2-х томах.  
Том 1  
[В КОРЗИНУ](#)



Здоровый человек  
и его окружение.  
Учебник  
[В КОРЗИНУ](#)



Основы  
психофармакологии.  
Теория и практика  
[В КОРЗИНУ](#)



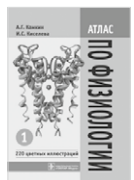
МРТ. Позвоночник  
и спинной мозг.  
Руководство...  
[В КОРЗИНУ](#)



Анатомия человека.  
Атлас в 3-х томах. Том 1.  
Остеология, артроскопия...  
[В КОРЗИНУ](#)



Анатомия человека.  
Фотографический атлас  
в 3-х томах...  
[В КОРЗИНУ](#)



Атлас по физиологии.  
Учебное пособие  
в 2 томах. Том 1  
[В КОРЗИНУ](#)

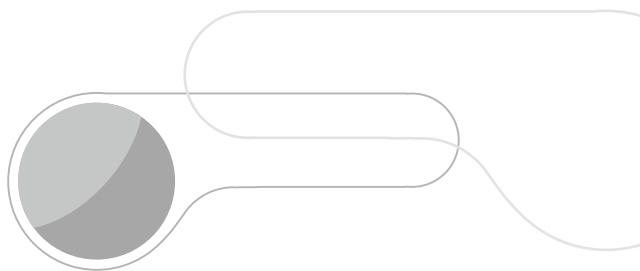
РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Е.Е. Балакирева, А.В. Куликов,  
А.А. Коваль-Зайцев,  
М.В. Иванов, С.Г. Никитина

# ШИЗОФРЕНИЯ ДЕТСКИЙ И ПОДРОСТКОВЫЙ ВОЗРАСТ



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2023



УДК 616.895.8-053.2(035.3)  
ББК 57.336.145.9я81  
Ш56

01-РУК-4677

**Рецензенты:**

*Злоказова М.В.* — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой психиатрии им. проф. В.И. Багаева ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России;

*Малинина Е.В.* — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой психиатрии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Ш56      **Шизофрения (детский и подростковый возраст)** : руководство для врачей / Е. Е. Балакирева, А. В. Куликов, А. А. Коваль-Зайцев [и др.] — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. — 96 с. — DOI: 10.33029/9704-7799-1-SCA-2023-1-96.

ISBN 978-5-9704-7799-1

В научно-практическом руководстве представлено современное состояние проблемы шизофрении в детско-подростковом возрасте с учетом фундаментальных исследований, проведенных в клинике Научного центра психического здоровья, а также интеграции достижений отечественной и зарубежной психиатрии. Отражены клиничко-психопатологические, клиничко-биологические и клиничко-социальные аспекты решения данной проблемы. Приведены современные подходы к ранней диагностике, профилактике, абилитации и реабилитации, подробно изложены медикаментозные и немедикаментозные методы терапии при шизофрении в детско-подростковом возрасте.

Руководство предназначено психиатрам, педиатрам, неврологам, психологам, дефектологам, педагогам и другим специалистам, работающим в медицинских, образовательных и социальных учреждениях.

УДК 616.895.8-053.2(035.3)  
ББК 57.336.145.9я81

*Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».*

© Коллектив авторов, 2023  
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2023  
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,  
оформление, 2023

**ISBN 978-5-9704-7799-1**

*В память об учителе, коллеге, соратнике и друге —  
профессоре Наталье Валентиновне Симашковой,  
посвятившей всю свою жизнь помощи детям  
и подросткам с психическими расстройствами.*

*С благодарностью,  
любовью и уважением,  
коллектив авторов*

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив .....	6
Список сокращений и условных обозначений .....	7
Термины и определения .....	8
Введение .....	10
<b>Глава 1. Шизофрения в детско-подростковом возрасте .....</b>	<b>14</b>
1.1. Определение .....	14
1.2. Этиология и патогенез .....	15
1.3. Эпидемиология .....	19
1.4. Особенности кодирования по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем .....	20
1.5. Классификация и клиническая картина шизофрении и других расстройств шизофренического спектра в детско-подростковом возрасте .....	21
<b>Глава 2. Диагностика шизофрении в детско-подростковом возрасте .....</b>	<b>32</b>
2.1. Жалобы и анамнез .....	32
2.1.1. Объективный анамнез .....	32
2.1.2. Субъективный анамнез .....	34
2.2. Физикальное обследование при шизофрении в детско-подростковом возрасте .....	36
2.3. Лабораторные диагностические исследования .....	37
2.4. Инструментальные диагностические исследования .....	37
2.5. Иные диагностические исследования .....	40
2.6. Экспериментально-психологическое исследование .....	41
2.7. Дифференциальная диагностика шизофрении в детско-подростковом возрасте .....	45

<b>Глава 3.</b> Лечение шизофрении в детско-подростковом возрасте. . . . .	49
3.1. Общие принципы лечения. . . . .	49
3.2. Психотерапия и психокоррекция шизофрении в детско-подростковом возрасте . . . . .	70
<b>Глава 4.</b> Психосоциальная реабилитация . . . . .	74
<b>Глава 5.</b> Виды превентивной помощи . . . . .	76
<b>Глава 6.</b> Организация оказания медицинской помощи . . . . .	78
<b>Глава 7.</b> Дополнительная информация (катамнез) . . . . .	83
Приложения . . . . .	84
Приложение № 1 . . . . .	84
Приложение № 2 . . . . .	84
Список литературы . . . . .	91

## **АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ**

**Авторы** — сотрудники отдела детской психиатрии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва, Россия).

**Балакирева Елена Евгеньевна** — кандидат медицинских наук, и.о. заведующего отделом, ведущий научный сотрудник отдела  
<https://orcid.org/0000-0002-3919-7045>

**Куликов Антон Владиславович** — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела  
<https://orcid.org/0000-0002-9980-9226>

**Коваль-Зайцев Алексей Анатольевич** — кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник отдела  
<https://orcid.org/0000-0001-5736-5519>

**Иванов Михаил Владимирович** — кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник отдела  
<https://orcid.org/0000-0002-3853-4345>

**Никитина Светлана Геннадьевна** — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела  
<https://orcid.org/0000-0002-7775-1692>

**Блинова Татьяна Евгеньевна** — научный сотрудник отдела  
<https://orcid.org/0000-0001-8750-8824>

**Шалина Наталья Сергеевна** — младший научный сотрудник отдела  
<https://orcid.org/0000-0002-2332-5591>

**Голубева Наталья Ивановна** — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела  
<https://orcid.org/0000-0002-1700-5292>



## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

- ♦ — торговое название лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция
- ® — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- АДП — атипичный детский психоз
- БАР — биполярное аффективное расстройство
- ИП — инфантильный психоз
- МКБ-10 — Международная классификация болезней 10-го пересмотра
- ОКР — обсессивно-компульсивное расстройство
- ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство
- РАС — расстройства аутистического спектра
- УМО — умственная отсталость
- ЦНС — центральная нервная система
- ШД — шизофрения в детско-подростковом возрасте
- ЭЭГ — электроэнцефалография

## ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

**Шизофрения у детей** — вариант прогрессивного психического расстройства, характеризующийся дисгармоничностью и утратой единства психических функций, неспецифическими продуктивными симптомами, стойкими негативными проявлениями в форме нарушений мышления, обеднения эмоциональной сферы, аутизации, снижения познавательной активности, приводящий к грубому нарушению психического развития, формированию типичного для шизофрении когнитивного дефекта. Шизофрения у детей развивается на фоне патологического формирования мозговых структур, дизонтогенетического развития физиологических и психических функций ребенка, что определяет возрастную динамику симптоматики, структуру дефекта.

**Прогрессиентность** — темп нарастания негативной симптоматики в клинической картине шизофрении у детей, определяющий характер личностных и когнитивных изменений в структуре дефекта.

**Скрининг (первичное выявление риска заболевания)** — краткий сбор информации о психологическом, социально-коммуникативном развитии ребенка для выделения группы специфического риска из общей популяции детей, оценки их потребности в дальнейшей углубленной клинической диагностике и оказании необходимой лечебно-коррекционной помощи (без точной их квалификации) с опорой на основные индикаторы психических расстройств в детстве. Скрининг проводится специалистами учреждений первичного звена здравоохранения (педиатрами, неврологами, медицинскими психологами).

**Синдром Кандинского–Клерамбо** — галлюцинаторно-параноидный синдром, или синдром психического автоматизма, включающий в себя бред преследования и воздействия, явления психического автоматизма и псевдогаллюцинации.

**Психический дизонтогенез** — нарушение развития психики в целом или ее отдельных составляющих, нарушение темпов и сроков развития отдельных сфер психики и их компонентов.

**Дефект типа *Verschrobene*** (от нем. *verschrobene* — «чужак») — негативные личностные изменения, нарастающие с течением эндогенного процесса, включающие в себя чужаковатость, эксцентричность, дистонность межличностных коммуникаций, эмоциональную холодность, склонность к формированию сверхценных образований.

**Синдром Геллера**, или детское дезинтегративное расстройство — относительно редкое pervasive расстройство развития у детей, которое возникает после первых 2 лет нормального развития и характеризуется резкой утратой прежде усвоенных навыков в таких областях, как социальные навыки, речь, контроль функций мочевого пузыря и/или кишечника, нарушением сенсорно-двигательной координации с формированием умственной отсталости.

**Синдром Дауна** — клиническое проявление аномалии 21-й хромосомы, может проявляться нарушением умственного развития, микроцефалией, небольшим ростом и характерным внешним видом.

**Синдром Мартина–Белл** — это сцепленное с полом наследственное заболевание, характеризующееся умственной отсталостью, определенными фенотипическими особенностями и нарушениями аутистического спектра.

**Синдром Ретта** — клиническое выражение мутации гена *MECP2* на X-хромосоме (Xq28), характеризуется нормальным ростом и развитием в раннем периоде с последующим замедлением этапов развития, а затем регрессом навыков с утратой целенаправленного использования кистей рук, с навязчивым выкручиванием и «мытьем рук», замедлением роста головы и мозга, судорогами, трудностями при ходьбе и умственной отсталостью.

## ВВЕДЕНИЕ

Для современной психиатрии проблема шизофрении остается одной из важнейших. Чрезвычайно актуальной, сложной и дискуссионной она является и для психиатрии детско-подросткового возраста наряду с проблемой расстройств аутистического спектра. Значимость своевременной диагностики и нозологической дифференциации основных форм шизофрении у детей составляет первостепенную проблему современной психиатрической науки в связи с тем, что несвоевременная диагностика и запоздалое назначение терапии, а также «пропущенные случаи», трудные для диагностики состояния (в том числе вялотекущие формы шизофрении — «шизотипическое расстройство» по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), а также случаи с психотическими симптомами, длительное время остающиеся нераспознанными ввиду недоступности пациентов при внешне упорядоченном поведении) зачастую могут значительно ухудшать прогноз, приводить к социальной дезадаптации, ауто- и гетероагрессивным поступкам.

В данном руководстве представлены современные взгляды на проблему шизофрении в детском возрасте, однако невозможно вкратце не остановиться на историческом аспекте и ряде отечественных ученых, занимавшихся фундаментальными исследованиями в детской психиатрии, внесших огромный вклад в изучение проблемы шизофрении у детей, что в настоящее время способствует ранней диагностике и своевременному, эффективному и безопасному лечению пациентов. Оговорим сразу, что под шизофренией в детском возрасте мы подразумеваем шизофрению у пациентов в возрасте до 18 лет, то есть до совершеннолетия (в соответствии с Федеральным законом «Об основных гарантиях прав ребенка в Российской Федерации» от 24.07.1998 № 124-ФЗ, Семейным кодексом Российской Федерации от 29.12.1995 № 223-ФЗ). При этом в научно-практической деятельности необходимо учитывать возрастные особенности клиники шизофрении пациентов, находящихся на разных этапах онтогенеза (дошкольный, младший школьный, подростковый периоды).

Вопрос о шизофрении у детей активно разрабатывался с начала прошлого века после фундаментальных исследований преждевременного слабоумия, проведенных Е. Краепelin (1893), который ис-

пользовал введенное ранее В. Morel понятие «раннее слабоумие», называя так шизофрению у детей. Так, S. De Sanctis (1905, 1908) охарактеризовал психоз у маленьких детей с психомоторным возбуждением и исходом в слабоумие, назвав его «*dementia praecocissima*». J. Raescke (1909) рассмотрел в группе преждевременного слабоумия психозы у детей с кататоническими расстройствами. E. Bleuler (1911), введя понятие расщепления психики, усовершенствовал концепцию «раннего слабоумия» и, внедрив термин «шизофрения», изменил название психоза, так как он полагал, что ядром болезни является дезинтеграция личности. Согласно E. Bleuler, основными характеристиками шизофрении представляются расстройства мышления, эмоциональное обеднение, а также утрата или нарушение эмоциональных контактов с внешним миром, которые он называл «аутистическими». За ними следуют работы М. Березовского (1919), А.Н. Бернштейна (1912), E. Nollaender (1911), R. Weichbrodt (1918), L. Voigt (1919) и др.

В России впервые в конце позапрошлого столетия (1891) С.Н. Данилло описал клиническую картину шизофрении у ребенка 10 лет и тем самым привлек внимание русских исследователей к изучению этого заболевания у детей. Е.С. Гребельская, Т.П. Симсон, В.П. Кудрявцева, Р.И. Морген и Р.И. Фундлер описали возникновение болезненного процесса в ранние годы и даже на втором году жизни ребенка, иногда же начало установить не удается, так как оно теряется в самом раннем возрасте. Т.И. Юдин (1921), собрав ряд своих наблюдений и изучив всю литературу, опубликованную к тому времени на европейских языках по этому вопросу, сделал ряд выводов, указав на то, что шизофрения начинается в детском возрасте гораздо чаще, чем думают многие, а также первым среди отечественных авторов высказал предположение о том, что в детском возрасте шизофрения может протекать и более благоприятно.

Неоценимый вклад в изучение шизофрении в сравнительно-возрастном аспекте внесла Г.Е. Сухарева (1937), которая в своей монографии посвятила главу шизофрении у детей, где она подчеркивает, что самые острые состояния в раннем детстве выражены слабее, чем это наблюдается у более старших детей. Общим для всех наблюдаемых картин Г.Е. Сухарева считает аутизм, утрату единства личности, своеобразное изменение аффекта и активности, выявление монотонности эмоциональной жизни, потерю радости творчества и целеустремленности. Наконец, для детей, более развитых интеллектуально, Г.Е. Сухарева считает характерным расщепление мышления.

В дальнейшем Т.П. Симсон, ставшая вместе с академиком В.А. Гиляровским одним из организаторов Института психиатрии АМН СССР (в настоящее время ФГБНУ НЦПЗ, директор доктор медицинских наук, профессор Т.П. Ключник), подробно описала шизофрению в детском возрасте. Г.К. Ушаков исследовал течение шизофрении у детей, отклонения, обусловленные возрастным фактором, закономерностями патогенеза. М.Ш. Вроно продолжил изучение шизофрении у детей, были рассмотрены вопросы шизофренического дефекта и нарушения речи в форме речевой бессвязности (шизофазии) в картине конечных состояний при шизофрении, также были введены и разработаны понятия возрастного патоморфоза при шизофрении у детей. Под руководством М.Ш. Вроно впервые в мире проведены широкомасштабные клинко-катамнестические, клинко-эпидемиологические, клинко-генетические исследования шизофрении в детско-подростковом возрасте, послужившие основой разработанной систематики шизофрении у детей и ее патогенеза. Впервые были проведены исследования разных форм нарушения развития (дизонтогенеза) у детей, страдающих шизофренией, разработаны (совместно с профессором В.М. Башиной) основы изучения проблемы раннего детского аутизма. И.А. Козлова продолжила изучение психопатологии шизофрении у детей, ею впервые было отражено дифференцированное представление о степени и характере семейного отягощения при шизофрении у детей в зависимости от ее клинической формы, а также проведен комплексный генетический анализ большой семейной выборки, результаты которого легли в основу мультифакториальной модели наследования указанной патологии. В.М. Башиной было разработано самостоятельное направление научного изучения шизофрении в детском возрасте, расстройств аутистического спектра, ею описаны возрастные особенности психопатологии, клинических проявлений, предложены их классификация, обоснование ранней диагностики и возможностей терапии, гипотезы патогенеза и предикторы прогноза. Книги В.М. Башиной «Ранняя детская шизофрения» (1980, 1989), «Аутизм в детстве» (1999) остаются фундаментальными и актуальными в настоящее время, обобщают огромный научный материал, собранный при оказании помощи пациентам детского возраста. В.М. Башиной представлена в возрастном аспекте феноменология симптомов и синдромов, разработан глоссарий по основным психопатологическим синдромам и дано описание разных форм течения шизофрении у детей. В 1983–1987 гг. В.М. Башиной и Н.В. Симашковой проведено клинко-катамнестическое исследование когорты больных шизофренией в детском возрасте (328 человек), прослеженной с 1961 по 1981 г. Это уникальное

исследование группы рано заболевших детей подтвердило обоснованность и прогностическую значимость отечественной классификации, позволило внести коррективы в трактовку приступообразной шизофрении у детей и обосновать необходимость выделения группы шизоаффективных, аффективных и аффективно-неврозоподобных расстройств, что позже было реализовано в МКБ-10 (1994), адаптированной в 1999 г. в отечественном здравоохранении. На основе катamnестических данных большой группы больных шизофренией разработана первая систематика ранней детской шизофрении. Н.В. Симашковой были изучены клинические особенности подростковой шизофрении с острыми полиморфными приступами, продолжено изучение психопатологии различных форм шизофрении, шизотипических расстройств у детей, инновационными и чрезвычайно актуальными стали совместные с коллегами труды Н.В. Симашковой, посвященные дифференциальной диагностике шизофрении и расстройств аутистического спектра (РАС) у детей в клинико-биологическом и клинико-психологическом аспектах. Н.В. Симашковой были подготовлены клинические рекомендации и стандарты оказания медицинской помощи при шизофрении и РАС у детей. В настоящее время работа по изучению шизофрении у детей в отделе детской психиатрии ФГБНУ НЦПЗ продолжается под руководством кандидата медицинских наук Е.Е. Балакиревой.

Данное руководство, применимое для внебольничной и больничной сети здравоохранения, надеемся, будет интересным и полезным врачам-психиатрам, медицинским (клиническим) психологам, студентам медицинских университетов, людям, по долгу профессии или обстоятельствам имеющим отношение к пациентам, страдающим шизофренией. Надеемся, что оно послужит улучшению помощи больным шизофренией детям, будет способствовать повышению частоты благоприятных исходов и социальной реабилитации.

# Глава 1

## Шизофрения в детско-подростковом возрасте

### 1.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Шизофрения в детско-подростковом возрасте (ШД) — вариант прогрессирующего психического расстройства, характеризующийся дисгармоничностью и утратой единства психических функций, неспецифическими продуктивными симптомами, стойкими негативными проявлениями в форме нарушений мышления, обеднения эмоциональной сферы, аутизации, снижения познавательной активности, приводящий к психическому дизонтогенезу и формированию типичных для ШД когнитивных нарушений, вплоть до формирования когнитивного дефекта. Шизофрения у детей развивается на фоне патологического формирования мозговых структур, дизонтогенетического развития физиологических и психических функций ребенка, что определяет возрастную динамику симптоматики, структуру дефекта.

У пациентов, как правило, сохраняются ясное сознание и интеллектуальные способности, хотя с течением времени могут появиться некоторые когнитивные нарушения. Расстройства, свойственные шизофрении, искажают фундаментальные психические функции, которые придают нормальному человеку чувство собственной индивидуальности, неповторимости и целенаправленности. При шизофрении часто мысли, чувства и действия как будто становятся известными другим или ими разделяются, в таких случаях речь может идти о развитии интерпретативного бреда. Также может возникнуть ощущение, что существуют естественные или сверхъестественные силы, которые воздействуют особым образом на мысли и действия пациента. Иногда пациенты рассматривают себя как «центр всего того, что происходит». У отдельных пациентов возникают слуховые галлюцинации, комментирующие поведение или мысли. Часто нарушается восприятие: цвета или звуки начинают казаться необычно яр-



кими или качественно измененными, малозначащие черты обычных вещей становятся более значимыми, чем весь предмет в целом или общая ситуация. На ранних стадиях заболевания возникает чувство растерянности, повседневные ситуации становятся необычными, зловещими, значение их воспринимается предназначенным исключительно для пациента. Ядром шизофренического регистра-синдрома являются особые нарушения мышления, которое становится нечетким, прерывистым и неясным. Меняется речь, становясь непонятной, ускоренной, несвязной либо скандированной, появляются запинки, бессвязность, разорванность речи, эгоцентрическая речь, вербигерации, эхолалии, шизофазия. Возникают прерывание мыслей и чувство чуждости или вложенности, отнятия мыслей, что также может часто встречаться у пациентов. Довольно часто меняется настроение, при этом могут быть противоположные полюса, как маниакальный, так и депрессивный. У детей первого возрастного криза преимущественно отмечается гипоманиакальный аффект без продуктивности. Аффективная лабильность проявляется капризностью, раздражительностью, плаксивостью, обидчивостью. Амбивалентность и волевые расстройства проявляются такими нарушениями, как инертность, негативизм, в крайне редких случаях может возникнуть ступор. Кататонические расстройства являются наиболее частыми при шизофрении у детей. Начало заболевания может быть острым либо подострым (маскированным) на фоне разных типов течения заболевания, сопровождающихся выраженными нарушениями поведения с постепенным нарастанием продуктивных и негативных расстройств. На фоне течения заболевания не всегда возникают изменения, приводящие к когнитивному дефекту. За счет проведения своевременно начатых лечебно-реабилитационных мероприятий нарушения ограничиваются когнитивным дефицитом, что улучшает прогноз и качество жизни самого пациента и его семьи. Продолжительный катамнез показывает, что в ряде случаев удается достичь длительной ремиссии и практического выздоровления.

## 1.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология и патогенез ШД точно не известны, предполагаются мультифакторные причины заболевания: биологические (генетические, дизнейроонтогенетические, нейрохимические, иммунологические), психосоциальные. В настоящее время большинство нейробиологов рассматривает шизофрению с началом в детском возрасте как мультисистемное заболевание, характеризующееся высокой наследуемостью, ассоциируемое

с дофаминергической дисрегуляцией, а также аномалиями созревания и функционирования лобно-височной и затылочной «ассоциативной» коры головного мозга, задействованной в формировании исполнительных и языковых функций (Raznahan A., Greenstein D., Lee Y. et al., 2011).

Выдвинуто несколько гипотез формирования шизофренического процесса: по одной из версий, шизофрения является сочетанием множества генетических мутаций, каждая из которых несет умеренную степень риска заболевания, согласно другим — перинатальным поражением мозга плода. Наряду с этим широкое распространение получила гипотеза «двойного удара», предполагающая наличие «патологической почвы» в виде генетической предрасположенности и «триггера» в виде второй, определяющей мутации, приводящей к нарушениям нейронной передачи во время кризовых периодов развития ребенка (Picci G., Scherf K.S., 2015).

*Генетическая основа* заболевания подтверждена семейными исследованиями близнецов и усыновленных детей. У сестер и братьев больных шизофренией риск заболевания составляет 10–12%; у детей, один из родителей которых болен шизофренией, — 10–14%, если оба родителя больны — 40%, у однояйцевых близнецов риск ШД в 4 раза выше, чем у двуяйцевых, и составляет 82%. Генетическая диспозиция интерпретируется как полигенная наследственная предрасположенность (участие двух или более пар генов). Наследуется предрасположенность к болезни, которая может проявляться в том числе особой уязвимостью, которая, свою очередь, определяет значительное влияние средовых факторов. При полногеномном поиске ассоциаций (genome-wide association study — GWAS) среди 36 989 пациентов с шизофренией и 113 075 человек из контрольной группы было обнаружено 108 независимых локусов, в значительной степени ассоциированных с манифестацией шизофрении. Каждый значимо ассоциированный локус вызывает лишь небольшое увеличение риска. Гены, связанные с ассоциированными локусами, включали *DRD2*, который кодирует рецептор дофамина D2, является основной мишенью почти всех антипсихотических препаратов; многочисленные гены, участвующие в глутаматергической передаче сигналов и пластичности, включая *GRIA1*, *GRIN2A* и *SRR*; и гены, кодирующие потенциал-зависимые кальциевые каналы, такие как *CACNA1C* и *CACNB2*, таким образом предоставляя генетические доказательства существующих этиологических гипотез шизофрении. (Stefansson H. et al., 2009; Picci G., Scherf K.S., 2015; Alfimova M.V. et al., 2021).

*Нейродизонтогенетическая гипотеза* основывается на нарушениях развития нервной системы, вызванных дефектами развития мозга на ранних этапах его формирования (Weinberger D.R., 1996; Rapoport J.L. et al., 2005). Структурные аномалии головного мозга являются

установленным признаком шизофрении, характеризующимся уменьшением общего объема серого вещества в коре, гиппокампе и миндалевидном теле. Пациенты с ШД имеют меньший объем мозга с последующим прогрессирующим снижением в подростковом возрасте. Объем серого вещества у обследованных на 8–10% меньше, чем у контрольной группы того же возраста. Также было показано расширение боковых желудочков мозга у больных ШД. Двусторонний дефицит объема передней части гиппокампа является установленным нейробиологическим различием, наблюдаемым у больных шизофренией и родственников первой линии родства (Driver D.I., Thomas S., Gogtay N., Rapoport J.L., 2020).

В 80-х годах XX в. Huttenlocher была выдвинута гипотеза о «синаптическом прунинге», основанная на двух постмортальных наблюдениях, согласно которой в период от 5 до 16 лет происходит сокращение числа синапсов с целью удаления избыточных связей. В последующем I. Feinberg высказал предположение, что чрезмерная синаптическая элиминация в подростковом возрасте может стать причиной развития шизофрении, что легло в основу большого количества дальнейших исследований (Feinberg I., 1990; Keshavan M.S. et al., 1994; Selemon L.D., Goldman-Rakic P.S., 1999). Нарушение созревания и функционирования белого вещества головного мозга также описано как одна из возможных гипотез развития когнитивного дефицита у детей, страдающих шизофренией. Известно, что способность к волевым актам возрастает по мере взросления, и этот навык коррелирует с увеличением миелинизации белого вещества между лобной и теменной корой (Spear L.P., 2013). В ряде постмортальных исследований выявлено, что активный процесс миелинизации аксонов происходит в период с 3,5 мес до 2 лет. Первыми в этот процесс оказываются вовлечены подкорковые области, гиппокамп, моторная и сенсорная кора, которые достигают зрелости в 13 мес (Haynes J.D. et al., 2005), тогда как миелинизация в коре лобных долей продолжалась до 2 лет (Knickmeyer R.C., Kang C. et al., 2011). Микроматричные постмортальные исследования пациентов с шизофренией определили дефицит миелинизации как один из важных процессов в патогенезе заболевания, коррелирующий с выраженностью когнитивных нарушений при жизни (Nakay Y. et al., 2001; Matthews P.M. et al., 2012).

*Нейрохимические гипотезы* обсуждают нарушение обмена нейромедиаторов: избыточную активность дофаминовых центральных нервных структур в мезолимбической, нигростриарной, тубероинфундибулярной системах; гипотезу недостатка глутаматов (преимущественно в подростковом возрасте) и др. (Симашкова Н.В., 2018). Одна из основных гипотез возникновения шизофрении основывается на патологии дофаминергиче-

ской системы головного мозга: по мере развития острого психотического состояния в мезолимбической области мозга происходит резкое усиление дофаминергической активности, ведущее к нарушению приоритизации стимулов, так называемому «салиенсу», и возникновению продуктивной симптоматики. Клинический эффект влияния нейролептиков на D2-рецепторы объясняется снижением аффективного заряда болезненных переживаний и их постепенной дезактуализацией (Мосолов С.Н., 2012). Экспрессия D2-рецепторов является максимальной в младенческом возрасте и уменьшается с возрастом, тогда как экспрессия D1-подобных рецепторов происходит в обратном порядке и достигает пика в юношеском возрасте, что делает их уникальными с точки зрения влияния на созревание коры головного мозга (Weickert C.S. et al., 2007; Rothmund D.A. et al., 2012). К ранней зрелости D1-рецептор является одним из самых распространенных в префронтальной коре (Lidow M.S., Rakic P., 1992; Meador-Woodruff J.H. et al., 1997) и тесно связан с глутаматергической системой головного мозга, что имеет решающее значение для когнитивного функционирования, в частности формирования рабочей памяти (Arnsten F.T. et al., 2017). Также представляет интерес механизм взаимодействия D1- и D2-рецепторов в условиях избытка дофамина. D2-рецепторы, расположенные в пирамидальных и вставочных нейронах, ингибируют активность первых и усиливают возбуждение вторых, тогда как D1-нейроны оказывают возбуждающее действие на обе группы клеток. Однако в детском и подростковом возрасте влияние D2-рецепторов на вставочные нейроны минимально, что в условиях избытка дофамина может служить причиной чрезмерной активации пирамидальных нейронов и способствовать развитию психоза (Catts V.S., Vibeke S. et al., 2013).

*Аутоиммунные теории* возникновения ШД рассматривают иммунный воспалительный процесс в качестве одного из звеньев патогенеза (Hanson D.R., Gottesman I.I., 2005; Полетаев А.Б., 2002; Андросова Л.В. и др., 2016). В настоящее время целый ряд исследователей полагают, что патогенез многих психических заболеваний, в том числе шизофрении, имеет под собой аутоиммунную основу с нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера (Eaton W.W. et al., 2006; Strous R.D., Shoenfeld Y., 2006; Кутько И.И. и др., 2006). Основным механизмом, реализующим данный процесс, является нейровоспаление, обусловленное гибелью нейронов, причины которой на данный момент до конца не ясны. Ряд исследователей предполагают, что это могут быть последствия гипоксии, эксцитотоксичности, инфекции (Абдурасулова И.Н., Клименко В.М., 2011; Bailey S.L., Carpentier P.A., McMahon E.J., Begolka W.S., Miller S.D., 2006). В ответ на повреждение нейронов происходят активация глиальных клеток, син-

тез провоспалительных цитокинов и оксида азота I, разрушение межклеточного вещества соединительной ткани и увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера (Shastri A., Bonifati D.M., Kishore U., 2013). Через повреждение эндотелиальных клеток сосудистых мембран происходит проникновение периферических нейтрофилов, секреция ими медиаторов воспаления и продукция литических ферментов, в том числе лейкоцитарной эластазы, что усиливает повреждение ткани мозга (Dömötör E., Bartha K., Machovich R., Adam-Vizi V., 2002; Nagy Z., Kolev K., Csonka E. et al., 1998; Nakatani K., Takeshita S., Tsujimoto H. et al., 2001). На основании данных научных исследований в области нейровоспаления Т.П. Ключник и соавт. в 2016 г. был разработан «Нейро-иммуно-тест», позволивший на основе анализа изменения показателей врожденного и приобретенного иммунитета в динамике вероятно осуществлять прогноз заболевания. При исследовании определяют ряд показателей, характеризующих состояние врожденного и приобретенного иммунитета: протеолитическую активность лейкоцитарной эластазы, функциональную активность  $\alpha 1$ -протеиназного ингибитора, уровни аутоантител к основному белку миелина и белку S100B (Ключник Т.П. и др., 2016). Проведенные исследования показали, что активность лейкоцитарной эластазы может быть связана с остротой психического состояния (при РАС) и выраженностью негативных нарушений (при шизофрении), а повышение уровня аутоантител к нейроантигенам коррелирует с неблагоприятным прогнозом заболевания (Отман И.Н., 2016).

*Нейропсихологические теории* считают основой ШД такие когнитивные нарушения, как снижение обработки информации, слабость селективного внимания, задержка или остановка развития речи. Снижение IQ у детей в возрасте от 4 до 7 лет является предвестником психотических симптомов, развивающихся в юности (Симашкова Н.В., Ключник Т.П., 2016).

*Психосоциальные (перистатические) факторы* скорее являются дополнительными, не влияют на происхождение ШД, но прослеживается связь во времени между конфликтом или стрессом и манифестацией болезни (Симашкова Н.В., 2018).

### 1.3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемиологические показатели распространенности шизофрении в детском возрасте являются редкими в связи со сложностями ее клинической диагностики и высокой коморбидностью (Dor-Nedonsel E. et al., 2020).

Показатель общей распространенности шизофрении составляет около 0,5–1,5% в популяции (Dombrowski S.C., 2011). Шизофрения с очень ранним началом, до 10–13 лет (very early-onset schizophrenia), встречается у 10 из 100 тыс., в то время как распространенность шизофрении с ранним началом, до 18 лет (early-onset schizophrenia), выше с предполагаемой распространенностью 0,5% (Madaan V. et al., 2008).

В два раза чаще шизофрения в детском возрасте выявляется у мальчиков, половые различия обнаруживаются в соотношении 2:1–3,2:1 в возрасте до 10 лет и 1,5:1 в возрасте от 11 до 17 лет (Häfner H., 2004).

Доля больных шизофренией среди детей-инвалидов от 0 до 17 лет по психическим заболеваниям всегда была невелика (в 2002 г. — 3,4%), но постоянно росла. В 2012 г. доля этих детей составляла в России в целом 4,4%, то есть увеличилась по сравнению с 2002 г. на 29,0%, или в 1,3 раза (Демчева Н.К., Пронина Л.А., Положая З.Б., 2014).

Показатели общей заболеваемости детей на период 2018 г. в группе психотических расстройств увеличились, так, по шизофрении на 6,5% с 13,53 на 100 тыс. населения в 2000 г. до 14,41 на 100 тыс. населения в 2018 г. (показатель соотношения 2000/2018 гг. — 6,5%), а в группе подростков показатель заболеваемости шизофренией возрос с 54,61 на 100 тыс. населения в 2000 г. до 79,03 на 100 тыс. населения в 2018 г. (показатель соотношения 2018/2000 — 44,7%) (Макушкин Е.В., Демчева Н.К., 2019).

Несмотря на тенденции установления диагноза «шизофрения», начиная со старшего подросткового возраста, можно встретить современные эпидемиологические исследования, фиксирующие встречаемость шизофрении у детей в возрасте до 3–4 лет на уровне менее 0,1% (Симашкова Н.В. и др., 2020; Koch S.V. et al., 2021).

## **1.4. ОСОБЕННОСТИ КОДИРОВАНИЯ ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ СТАТИСТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ И ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ СО ЗДОРОВЬЕМ**

Для диагностики шизофрении, начавшейся в детском возрасте, не соответствующей другим рубрикам в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) (1994), при адаптации в МКБ-10 (1999) в России введен дополнительный специальный раздел «**Шизофрения других установленных типов**», который включает в себя диагноз «**шизофрения (детский тип)**», **шифр F20.8xx3**. Данная ру-

брика включает случаи шизофрении, манифестирующей в детском возрасте, характеризующиеся специфическим возрастным своеобразием и полиморфизмом клинической картины, в том числе формы, возникающие в раннем детстве, с выраженным дефектом олигофреноподобного типа (Чуркин А.А., Мартюшов А.Н., 2010).

## **1.5. КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ШИЗОФРЕНИИ И ДРУГИХ РАССТРОЙСТВ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА В ДЕТСКО-ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ**

В современных научных концепциях доминируют представления о единстве детской и взрослой шизофрении, поэтому выделяемые в МКБ-10 формы шизофрении одинаково применимы для взрослых и детей. Согласно МКБ-10 для диагностики определенной формы заболевания должны выявляться общие критерии шизофрении и в дополнение к ним:

- доминирование галлюцинаторных голосов и/или бреда — при параноидной форме;
- грубые нарушения мышления, эмоций, дурашливость — при гебефренической форме;
- кататонические симптомы — при кататонической форме;
- преобладание негативных симптомов при резидуальной форме;
- негативные симптомы и трансформация личности при простой форме.

Таким образом, в МКБ-10 используются диагностические рубрики, единые (за исключением собственно детского типа) для взрослых и детей.

F20 — Шизофрения.

F20.0 — Параноидная шизофрения.

F20.1 — Гебефреническая (гебефреническая) шизофрения.

F20.2 — Кататоническая шизофрения.

F20.3 — Недифференцированная шизофрения.

F20.5 — Остаточная (резидуальная) шизофрения.

F20.6 — Простая шизофрения.

F20.8 — Шизофрения, другой тип, включая F20.8xx3 — детский тип шизофрении.

F20.9 — Шизофрения неуточненная.

В МКБ-10 (1994) детская форма шизофрении не выделяется. Диагностика основывается на диагностических критериях шизофрении, характерной для взрослых с учетом возрастных особенностей шизофрении у детей. В процессе адаптации МКБ-10 в Российской Федерации (1999) был введен дополнительный раздел — «Шизофрения (детский тип)» — F20.8xx3. Лонгитудинальные исследования, проводимые в Российской Федерации и во всем мире (Башина В.М., Симашкова Н.В., 1989; Nakagawa Y., Chiba K., 2016), свидетельствуют об устойчивости течения детской злокачественной шизофрении с непрерывным и приступообразно-прогредиентным типом течения на протяжении жизни пациентов. Эта рубрика включает случаи шизофрении, манифестирующей в детском возрасте, характеризующиеся специфическим возрастным своеобразием и полиморфизмом клинической картины, в том числе формы, возникающие в раннем детстве с выраженным дефектом олигофреноподобного типа. Возрастные особенности обусловлены взаимодействием прогредиентного шизофренического процесса с его деструктивной тенденцией и наступающих под его влиянием нарушений развития ребенка (дизонтогенеза).

Шизофрения у детей с началом до 5-летнего возраста (Башина В.М., Симашкова Н.В., 1989) признается не всеми психиатрами в мире.

В Европе диагноз шизофрении не ставится до 9-летнего возраста, в США — до 13-летнего возраста. В ряде исследований выделяются (Clemmensen L., Vernal D.L., Steinhausen H.-C., 2012):

- шизофрения с очень ранним началом (VEOS), которая начинается до 13-летнего возраста;
- шизофрения с ранним началом, которая начинается до 18-летнего возраста (EOS). Таким образом, первое является подтипом второго;
- наряду с этой перекрывающей классификацией параллельно используется и неперекрывающая (шизофрения детского возраста (COS), также называемая препубертатной), которая определяется в соответствии не со стадией развития ребенка, а с его возрастом (19 лет и моложе);
- подростковая шизофрения (AOS) от 13–17 лет.

Эти четыре разновидности не включены в классификации, но они полезны для клинической практики, потому что отражают точный возраст начала (Clemmensen L., Vernal D.L., Steinhausen H.-C., 2012). Однако можно отметить дискуссионность данного подхода.

Основой для статистической классификации шизофренических расстройств в детском и подростковом возрасте являются следующие документы: МКБ-10 и DSM-IV, DSM-V (Симашкова Н.В., 2018; Häfner H.,



an der Heiden W., 1997; Андросова Л.В. и др., 2016; Ключник Т.П. и др., 2016).

Общие критерии шизофрении по МКБ-10 включают:

- 1) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их трансляция (открытость);
- 2) бред воздействия, влияния или овладения, относящийся к движениям тела или конечностей или к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;
- 3) галлюцинаторные голоса, комментирующие поведение больного или обсуждающие его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;
- 4) стойкие бредовые идеи другого рода, которые не адекватны для данной социальной культуры и не имеют рационального объяснения по своему содержанию;
- 5) постоянные галлюцинации любой сферы, которые сопровождаются нестойкими или не полностью сформированными бредовыми идеями без четкого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение нескольких недель;
- 6) прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или разноплановости в речи; неологизмы;
- 7) кататонические расстройства, такие как недифференцированное, иногда стереотипное возбуждение, импульсивные действия, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор; возможны утрированная манерность, гримасничанье;
- 8) «негативные» симптомы, такие как выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; эти признаки не обусловлены депрессией или лекарственной нейролепсией;
- 9) значительное последовательное качественное изменение поведения, что проявляется утратой интересов, нецеленаправленностью, бездеятельностью, самопоглощенностью и социальной аутизацией.

Для диагностики шизофрении необходимо наличие как минимум одного четкого симптома (или двух менее отчетливых симптомов), принадлежащего к перечисленным выше признакам 1–4, или двух симптомов, относящихся к признакам 5–9, которые должны отмечаться на протяжении не менее 1 мес.

В МКБ-10 выделяют несколько форм шизофрении: параноидная, гебефреническая (гебефреническая), кататоническая, недифференцированная, простая. Для диагностики определенной формы, кроме общих критериев шизофрении, необходима выраженность особых признаков, характеризующих данную форму. Единство шизофрении у детей и взрослых проявляется в общности соответствующих генетических данных и основных психопатологических симптомов, закономерностях течения, прогрессивности, исхода заболевания.

Продуктивные расстройства при шизофрении у детей подразделяются на две группы:

- 1) симптомы и синдромы, типичные для шизофрении любого возраста (кататонические, гебефренические, галлюцинаторные, бредовые, обсессивные, психопатоподобные, аффективные и др.), которые у детей и подростков имеют свойственные возрастному периоду особенности, отличаются фрагментарностью, рудиментарностью, незавершенностью отдельных компонентов и всего синдрома в целом, транзиторностью и изменчивостью;
- 2) синдромы, наиболее характерные для детского возраста (гипердинамический, неврозоподобный, патологического фантазирования синдромы, нарушения речи) и подросткового периода (метафизическая интоксикация, дисморфофобия, анорексия, приобретающая у подростков черты бредовой убежденности), видоизменены шизофреническим процессом и атипичны по сравнению с признаками подобного рода у детей с иными психическими заболеваниями.

Симптомы шизофренического дефекта у больших сочетаются с продолжающимся на фоне заболевания психофизическим развитием. Так, при злокачественной ШД в симптоматике дефекта наряду с чертами специфического эмоционально-волевого поражения выступают явления психического недоразвития, напоминающие интеллектуальный дефект при умственной отсталости (УМО) — так называемый олигофреноподобный дефект.

По данным длительного катамнеза, в отличие от шизофрении, манифестирующей у взрослых, рано манифестирующая шизофрения у детей и подростков имеет плохой прогноз и исход. По данным двойного длительного катамнеза (20–25 лет) показано, что формы злокачественной и приступообразно-прогрессирующей шизофрении в детстве сохраняют устойчивость прогрессивности на всем этапе наблюдений, завершаясь формированием дефектных и конечных состояний (Башина В.М., Симашкова Н.В., 1989). При систематическом обзоре длительного катамнеза ранней детской шизофрении показано, что прогноз рано начав-

шейся шизофрении (EOS) был хуже, чем при других формах психозов (MIX). В пользу неблагоприятного течения ШД свидетельствуют: раннее начало заболевания; семейно отягощенный анамнез, подспудное начало; длительность первого эпизода (манифестного приступа). Важную роль играет личность в преморбиде: социально активные, гипертимные личности имеют лучший прогноз, чем скрытые интроверты, малоактивные личности в преморбиде (МКБ-10, 1994).

Диагноз *параноидной формы (F20.0)* ставится при наличии общих критериев шизофрении с доминированием галлюцинаций и/или бреда. Параноидная шизофрения, сходная в целом (по течению и исходам) с таковой у взрослых, крайне редко встречается в дошкольном возрасте; может развиваться после 7–9 лет. Она отличается у детей и подростков большим полиморфизмом и рудиментарностью психопатологических синдромов, бедностью и однообразием аффективных проявлений, быстрой сменой состояний. Параноидная шизофрения развивается в рамках непрерывно текущей и приступообразно-прогредиентной форм. При первом варианте в клинической картине у детей (9–10 лет) преобладают синдромы бредоподобного фантазирования, часто трансформирующиеся в бред воображения, иногда с псевдогаллюцинациями. Реже встречается бред воображения, в структуре которого значительное место занимают конфабуляции — «ретроградная мифомания». Галлюцинации, как правило, рудиментарны и нестойки, характерна их фрагментарность и своеобразная разделенность галлюцинаторных образов. Они сочетаются с чувством враждебности и чуждости, приближаясь к псевдогаллюцинациям, что дает основание считать их компонентом синдрома Кандинского–Клерамбо. В подростковом возрасте (15–18 лет) клиническая картина манифестных форм параноидной шизофрении становится более сходной с описанной у взрослых.

Диагноз *гебефреническая (гебефреничная) форма (F20.1)* ставится при наличии общих критериев шизофрении и одного из следующих признаков, а именно: отчетливого и стойкого уплощения или поверхностности аффекта, выраженной неадекватности аффекта, а также при отсутствии целенаправленности и собранности поведения, очевидных нарушений мышления, проявляющихся в бессвязной речи. Галлюцинаторно-бредовые расстройства или феномены могут присутствовать в легкой форме, но не определяют клиническую картину. При гебефренической форме с ранним началом заболевания в первую очередь проявляются дурашливость с гримасничанием, нелепыми действиями, повышенная готовность к общению при сохраняющемся мутизме, выраженная обнаженность влечений, импульсивные разрушительные действия, гипо-

маниакальные состояния с явлениями гиперметаморфоза внимания. Гебефренные состояния манифестируют и в подростковом возрасте.

Диагноз *кататонической формы шизофрении (F20.2)* ставится при наличии общих критериев шизофрении, а также признаков кататонии на протяжении не менее 2 нед и диагностируется с раннего детского возраста, является ведущей формой ШД в дошкольном возрасте. Заболевание развивается с нарушения витальных функций (ухудшение или утрата дневного и ночного сна) и нарастания кататонической симптоматики, как гиперкинетического, так и гипокинетического типов, подкорковых стереотипий, отмечается остановка или регресс высших психических функций.

*Недифференцированная форма шизофрении (F20.3)* диагностируется, когда состояние соответствует общим критериям шизофрении, но не специфическим критериям отдельных ее типов или симптомы настолько многочисленны, что соответствуют специфическим критериям более чем одного подтипа. От момента манифестации должно пройти не более года.

*Резидуальная шизофрения (F20.5)* диагностируется, когда состояние в прошлом соответствовало общим для шизофрении критериям, но не выявляемым в момент обследования у подростков. В течение последнего года должно присутствовать не менее четырех негативных симптомов: астения, сниженная активность, отчетливое уплощение аффекта, пассивность и снижение инициативы, обеднение объема и содержания речи, снижение выразительности невербальной коммуникации, снижение социальной продуктивности.

*Простая форма шизофрении (F20.6)* диагностируется на основании следующих критериев: постепенное нарастание отчетливых и стойких изменений преморбидных личностных особенностей, негативных симптомов. Это состояние никогда не соответствует общим для параноидной, гебефренной, кататонической и недифференцированной шизофрении признакам, так как отсутствуют признаки деменции.

#### *F20.8 Другие формы шизофрении.*

К другим формам шизофрении при адаптации МКБ-10 (1999) в Российской Федерации отнесена «Шизофрения, детский тип» (F20.8xx3), манифестирующая в детском возрасте, характеризующаяся специфическим возрастным своеобразием, полиморфизмом клинической картины, злокачественным течением, олигофреноподобным дефектом (Чуркин А.А., Мартюшов А.Н., 2010).

При злокачественной непрерывно текущей ШД в инициальном периоде отмечаются отчуждение от близких, снижение интереса к окру-

жающему, вялость, сочетающаяся с раздражительностью и упрямством. В клинической картине манифестных состояний преобладают кататоническое возбуждение или ступор, подкорковые двигательные стереотипии. Манежный бег, прыжки на одном месте, яктация, гримасы, взмахи руками «как крыльями», хлопки, «червеобразные движения» пальцев рук вытесняют целенаправленные движения. Кататонические проявления сопровождаются симптомами грубого регресса высших психических функций (Башина В.М., Симашкова Н.В., 1989). Олигофреноподобный дефект у больных начинает формироваться уже в манифестном периоде болезни и не преодолевается в течение жизни. Кататонно-гебефренические состояния манифестируют преимущественно в подростковом возрасте.

При частичной редукции кататонии присоединяются психопатоподобные проявления в виде ситуативной агрессии к окружающим и аутоагрессии, нарушения пищевого поведения. Удержание стула у больных сопровождается вычурными способами дефекации, манипуляциями каловыми массами. В дальнейшем нарастают негативные симптомы — снижение энергетического потенциала, пассивность, истощаемость, аутизация, эмоциональное обеднение, нарушения мышления.

*F20.x1 Шизофрения, приступообразно-прогредиентный тип течения с нарастающим дефектом.*

При кататоническом варианте на инициальном доманифестном этапе отмечаются аутистический дизонтогенез, снижение познавательной активности, раздражительность, фобии. Манифестный этап болезни, как правило, прослеживается после 5 лет. Картина психоза полиморфная и изменчивая. Наряду с кататоническими (возбуждение с двигательными стереотипиями, очень редко — со «статуэтными позами», без изменения мышечного тонуса и восковой гибкости), регрессивными расстройствами появляются более отчетливые аффективные нарушения, а также рудиментарные галлюцинации (зрительные, обонятельные).

Течение болезни: приступообразно-прогредиентное. Ремиссии неполные, терапевтические с резидуальными кататоническими стереотипиями, эхо-речью, атипичными аффективными расстройствами, склонными к континуальности, когнитивным дефицитом. Через 2–4 года от манифестации заболевания формируется олигофреноподобный дефект с аутизацией, эмоциональным снижением, пассивностью. У большинства пациентов с приступообразно-прогредиентной ШД в процессе развития заболевания позитивная симптоматика дополняется или замещается негативной, формируется когнитивный дефект с грубым нарушением социального функционирования. Больные злокачественной непрерывной и приступообразно-прогредиентной ШД, перенесшие ка-

татано-регрессивные приступы, при купировании остроты состояния характеризовались выраженными нарушениями во всех областях социального функционирования. Особенно ярко выражены грубый когнитивный дефект, отсутствие способности к обучению, нахождению в социуме. У больных отмечалось безразличие к близким, отсутствие интереса к сверстникам. К окружающим больные зачастую проявляли немотивированную агрессию. Пациенты нуждались в постоянном уходе и надзоре. Отдельные больные данной группы находились в психоневрологических интернатах. У больных на протяжении жизни сохранялись резидуальные продуктивные расстройства: полевое поведение, двигательные стереотипии, агрессия, аутоагрессия. Оценка по шкале повседневного социального функционирования (Personal and social functioning scale, PSP, Morosini P.L. et al., 2000), адаптированной для применения в детском возрасте, ниже 15 баллов.

При гебефреническом варианте доманифестный этап характеризуют аутистический дизонтогенез, атипичные аффективные расстройства. Манифестные полиморфные приступы развиваются на 3–4-м году жизни. У больных нарушается сон, искажается суточный ритм. Кататонические проявления в форме необычного, громкого, пронзительного или монотонного крика, импульсивных разрушительных действий сочетаются с дурашливостью, гримасничанием, нелепыми поступками при сохраняющемся мутизме, гиперметаморфозе внимания.

Течение болезни: приступообразно-прогредиентное. Ремиссии терапевтические с резидуальными позитивными и негативными расстройствами. Через 4–5 лет от манифестации болезни формируется глубокий когнитивный дефект с отсутствием познавательной активности, астенией, тяжелой аутизацией, нарушениями мышления. Повторные приступы отмечаются преимущественно в кризовые периоды онтогенеза. Оценка по шкале повседневного социального функционирования не превышала 15 баллов.

При близкой к параноидной приступообразно-прогредиентной шизофрении на доманифестном этапе отмечаются углубление шизоидных черт личности, когнитивный дизонтогенез. Галлюцинаторно-бредовые приступы манифестируют преимущественно в пубертатном и подростковом возрасте (13–17 лет) и носят затяжной характер (от 3 мес до 2 лет). Эта форма болезни отличается большим полиморфизмом и рудиментарностью психопатологических синдромов, быстрой их сменной, отсутствием спонтанных ремиссий. Ремиссии терапевтические с резидуальной продуктивной симптоматикой. С годами нарастает искажение психического развития с формированием особой личностной

структуры — глубокой шизоидностью, инфантилизмом, своеобразием и странностями в мышлении, моторике, поведении. Формируется личностный дефект типа *Verschroben*.

*F20.x2 Шизофрения, эпизодический (приступообразно-прогредиентный) тип течения* со стабильным дефектом, на доманифестном этапе проявляется акцентуацией личности, когнитивным дизонтогенезом, невротическими и аффективными расстройствами. По мере приближения манифестного приступа снижается уровень преморбидного функционирования. В манифестных приступах преобладают аффективные, аффективно-неврозоподобные, аффективно-деперсонализационные расстройства или полиморфные состояния с аффектом тревоги, обманамы восприятия, элементами сновидности, кататоническими включениями. Течение болезни по данным отдаленного двойного катамнеза (Башина В.М., Симашкова Н.В., 1989) в 1/3 случаев характеризовалось направленностью к расщеплению на ряд типов как с более выраженной прогредиентностью (реже), так и регрессиентностью.

*F20.9 Шизофрения неутонченная* включает особые формы шизофрении, протекающие с предпочтительными для детского возраста психопатологическими расстройствами, такими как патологическое фантазирование, синдром уходов, бродяжничества, патология влечений, протекающих без выраженных проявлений шизофренического дефекта.

Выявляющаяся шизофрения, относящаяся к расстройствам шизофренического спектра, в МКБ-10 выделена в отдельную рубрику «Шизотипическое расстройство (F21)».

В детском возрасте шизотипические расстройства неоднородны по симптоматике, характеру и глубине формирующегося дефекта. Истинное начало заболевания установить сложно. Ретроспективно выделяют доманифестный этап в форме эволютивного шизотипического дизонтогенеза, который исчерпывается отдельными нарушениями в инстинктивной и моторной сфере, сопровождается дефицитом психической активности, нарушением межличностных отношений. По ведущей позитивной симптоматике (непсихотического уровня) шизотипические расстройства подразделяются на неврозоподобные и психопатоподобные.

*F21.3 Шизотипическое неврозоподобное расстройство* протекает с преобладанием в клинической картине тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных, деперсонализационных расстройств. Течение болезни непрерывное малопрогредиентное. Заостряются личностные изменения шизоидного круга с искажением и незрелостью высших психических функций без признаков задержки. Сохраняется способность к дальнейшему психическому развитию, обучению, социализации.

*F21.4 Шизотипическое психопатоподобное расстройство* протекает с разнообразными нарушениями поведения, такими как протестность, негативизм, конфликтность, возбудимость, раздражительность, лживость, отказы от обучения, нарушения дисциплины, и в ряде случаев сопровождается патологией влечений (ауто-, гетероагрессия, воровство, уходы, бродяжничество, поджоги, сексуальные влечения, патологическое фантазирование), нарушениями пищевого поведения, аффективными, истероформными нарушениями. Течение болезни непрерывное малопрогрессирующее. Постепенно усиливаются личностные изменения, нарастают аутизация, сензитивность, педантизм. Формируется псевдопатологический дефект с психическим инфантилизмом, астенией.

*F21.5 Простая «бедная симптоматика» шизофрения* определяется преобладанием негативной симптоматики в клинической картине (снижение активности, личностный регресс) и отсутствием продуктивных симптомов. Течение болезни непрерывное среднетяжелое.

*F21.8 Шизотипическое личностное расстройство* характеризуется ограниченным и не всегда адекватным ситуацией общением, эмоциональными проявлениями, странным, эксцентричным, чужаковатым поведением и внешним видом, узостью круга общения, уходом от социальных контактов; странными взглядами и метафизичностью мышления, что определяет поведение и не согласуется с нормами подростковой субкультуры; недоверчивостью, подозрительностью, параноидальностью представлений; больным свойственны синтонные размышления о природе собственной личности, особые формы мышления с расплывчатостью и обстоятельностью, что проявляется в странности речи, но не достигает степени разорванности.

*Рекуррентная шизофрения* в МКБ-10 выделена в отдельную рубрику — «*Шизоаффективное расстройство (F25)*».

Шизоаффективное расстройство отмечается менее чем в 5% случаев манифестации шизофрении в детском возрасте и 15% случаев начала заболевания в пубертатном возрасте. Клинические проявления этой формы шизофрении у детей сходны с шизофренией взрослых. В преморбиде отмечают личностное своеобразие по типу гипертимных и стеничных шизоидов, на коротком инициальном этапе отмечаются продуктивные гипомании. Манифестные аффективно-онейроидные и аффективно-бредовые приступы нередко протекают в виде серий. Течение болезни регрессирующее; ремиссии высокого качества с незначительными личностными изменениями (утрата стеничности, сужение круга интересов, нарастание сензитивности, эмоциональная нивелировка) сопровождаются сохранной познавательной активностью. Соотношение отечественной классификации шизофрении у детей с МКБ-10 представлено на рис. 1.1.





**Рис. 1.1.** Отечественная классификация шизофрении у детей в сравнении с МКБ-10

## Глава 2

# Диагностика шизофрении в детско-подростковом возрасте

## 2.1. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

Как правило, пациенты редко активно предъявляют жалобы даже при наличии грубой психопатологической симптоматики. Многие пациенты стараются скрыть наличие болезненных симптомов. Психопатологические симптомы у пациентов выявляются в процессе консультации на приеме у врача-психиатра и дополнительного проведения экспериментально-психологического исследования (см. «Психиатрия: научно-практический справочник» под ред. А.С. Тиганова, 2016).

### 2.1.1. Объективный анамнез

Первичный осмотр врача-психиатра проводится с целью уточнения диагноза шизофрении, определения ее формы, типа течения, необходимости стационарного лечения и наблюдения. Назначается фармакотерапия и разрабатываются меры психосоциальной реабилитации.

При диагностике шизофрении основным является клинический метод. В нем главное место принадлежит расспросу (клиническому интервью) и объективному наблюдению за поведением больного. С помощью расспроса собирается субъективный анамнез и выявляются клинические факты, определяющие психическое состояние пациента.

Объективный анамнез собирается путем изучения медицинской документации, характеристик из образовательных учреждений, если таковые имеются, а также из бесед с родственниками пациента.

Целью сбора анамнеза является получение данных:

- о поводах обращения за психиатрической помощью (жалобы);
- о наследственной отягощенности психическими заболеваниями;

- об акушерско-гинекологическом анамнезе матери, состоянии ее здоровья до беременности и в период беременности (наличие сердечно-сосудистых заболеваний и др.), сведений о патогенных биологических воздействиях в периоде внутриутробного и перинатального развития пациента, перенесенных заболеваниях и экзогенных вредностях постнатального периода;
- о преморбидных особенностях личности пациента, особенностях его развития и реагирования на стрессовые ситуации, психических травмах;
- об особенностях протекания возрастных кризов;
- о раннем психомоторном развитии пациента, особенностях формирования моторики, речи, коммуникативных функций, эмоционального реагирования в различных ситуациях, поведении дома, в организованных детских коллективах;
- об особенностях формирования школьных навыков, личности пациента, семейном и социальном статусе, включая занимаемое положение в школьном коллективе, взаимоотношениях с одноклассниками, педагогами, родителями и другими членами семьи; характеристика семьи и особенностей воспитания, наличие сопутствующих аномальных психосоциальных ситуаций;
- об особенностях психического состояния и поведения пациента в различные периоды развития, навыках самообслуживания, уровне социальной адаптации (способности устанавливать и поддерживать продуктивный контакт с окружающими людьми, строить свое поведение с учетом существующих морально-этических и культурных традиций);
- о возрасте, в котором впервые возникли первые признаки заболевания;
- о продромальных явлениях, когда заболевание впервые было диагностировано (неврозо- и психопатоподобные расстройства, аффективные колебания, сверхценные образования, нарушения социального функционирования, транзиторные субпсихотические эпизоды);
- об особенностях динамики заболевания (характер течения заболевания и его прогрессивность);
- об особенностях сформированной критики к перенесенному состоянию;
- об аккуратности выполнения терапевтических и реабилитационных рекомендаций;
- о переносимости проводимой лекарственной терапии;
- о соматическом и неврологическом статусе.

Следует проводить дифференциальную диагностику со следующими состояниями: с атипичным аутизмом, детским аутизмом, умственной отсталостью, синдромом Геллера, органическим поражением головного мозга, аффективными расстройствами, психическими расстройствами вследствие употребления психоактивных веществ (Симашкова Н.В., Ключник Т.П. и др., 2016).

Необходимо исключить любое соматическое, неврологическое и органическое психическое расстройство или употребление токсических веществ, алкоголя и других психоактивных веществ, которые могут вызвать острое психотическое состояние с шизофреноформной симптоматикой (Симашкова Н.В., 2018).

### **2.1.2. Субъективный анамнез**

С помощью расспроса собирается субъективный анамнез (если позволяет уровень психического развития пациента, возраст обследуемого) и выявляются клинические факты, определяющие психическое состояние пациента.

Расспрос должен проводиться в атмосфере доверительности и непринужденности, максимально исключая постороннее вмешательство и любые другие отвлекающие факторы. Задаваемые вопросы должны быть по возможности краткими, простыми, однозначными и понятными пациенту. Анамнестические сведения собираются, как правило, от прошлого к настоящему. Иногда порядок расспроса может быть обратным. Схема анамнестического опроса — хронологическая последовательность в выявлении событий жизни, сохранившихся в памяти пациента до момента обследования. В зависимости от возраста пациента и его пожеланий сбор информации производится в присутствии или отсутствии родителей.

При сборе анамнеза у пациента с шизофренией следует особенно обратить внимание на наличие ауто- и гетероагрессивных тенденций — суицидального поведения в настоящем и прошлом (наличие антивитальных переживаний, суицидальных мыслей, суицидальных замыслов или намерений, самоповреждений, суицидальных жестов, суицидальных попыток — прерванных или совершенных). У пациентов подросткового возраста, особенно при выявлении бредовых, депрессивных, галлюцинаторных нарушений, следует уточнять наличие гомицидных мыслей, замыслов, намерений.

При описании психического статуса пациента оцениваются:

- состояние сознания — степень ориентировки в окружающей обстановке, во времени, собственной личности, понимании цели обследования;
- поведение больного;
- уровень речевого развития, в том числе способность поддерживать речевой контакт, давать связные и последовательные анамнестические сведения, понимать сложные логико-грамматические конструкции;
- особенности развития грубой и тонкой моторики;
- сформированность мыслительных операций (анализ, синтез, установление причинно-следственных связей);
- уровень знаний об окружающем мире, степень ориентации в вопросах коммуникации и межличностного взаимодействия; у детей школьного возраста проводится скрининговая оценка соответствия сформированности школьных навыков и знаний полученному образованию;
- индивидуальное социальное поведение;
- особенности эмоционально-волевой и мотивационно-потребностной сфер и их нарушения;
- особенности памяти, внимания, мышления, интеллекта, работоспособности и их нарушения;
- особенности эмоциональных проявлений и их нарушения;
- сопутствующие психические и психоневрологические расстройства, имеющиеся на момент обследования;
- доступность пациента в отношении имеющихся и имевшихся в прошлом болезненных психических расстройств, наличие или отсутствие критики к ним.

Клиническое исследование, сопровождающееся сбором анамнеза, завершается систематизацией выявленных феноменов, их психопатологической квалификацией для целостного анализа, соотнесения с критериями диагностики и разработки тактики лечения. Следует исключить любое соматическое, неврологическое и органическое психическое расстройство или употребление токсических веществ, которые могут вызвать острое психотическое состояние с шизофреноформной симптоматикой. С этой целью обязательно используют дополнительные методы обследования.

Таким образом, клинический осмотр врача-психиатра обеспечивает выявление основных симптомов ШД.

## 2.2. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ В ДЕТСКО-ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Соматическое и неврологическое обследование пациента вначале производится самим психиатром. И соматическое, и неврологическое обследование носит специфический характер и направлено на выявление особенностей пациента, свидетельствующих о психических расстройствах и характере их течения.

*Общий осмотр тела* включает:

- выявление стигм внутриутробного дизэмбриогенеза (долихоцефалическая, брахиоцефалическая, скафоцефалическая и другие формы головы, короткая шея, крыловидные складки, микрогнатия, незаращение нёба и др.);
- выявление следов различных повреждений (следов прикусов языка, рубцов, шрамов, в том числе от самопорезов);
- выявление следов инъекций различной давности, если они имеются.

*Исследование соматического состояния по органам и системам и наличия соматических заболеваний в анамнезе включает:*

- исследование органов дыхания (осмотр, перкуссия, аускультация);
- исследование сердечно-сосудистой системы (осмотр, аускультация, измерение частоты пульса и артериального давления);
- исследование желудочно-кишечного тракта (пальпация живота, определение границ печени методом перкуссии).

*При неврологическом исследовании определяются:*

- расстройства функций черепно-мозговых нервов;
- рефлексы и их изменения, произвольные движения (безусловные, условные, патологические — стопные, кистевые, защитные, верхняя и нижняя пробы Барре для уточнения пареза конечностей);
- экстрапирамидные нарушения (картина гипокинеза, нарушений мышечного тонуса, наличие различных гиперкинезов, миоклонии);
- мозжечковая патология и расстройства координации движений;
- чувствительность и ее нарушения;
- расстройства функций вегетативной нервной системы.

При наличии показаний выполняются консультации педиатра, невролога, офтальмолога, гинеколога (для девочек-подростков), медицинского психолога (пато- и нейропсихолога), другие лабораторные и инструментальные исследования, токсикологические тесты.

Клиническое исследование завершается систематизацией выявленных феноменов, их психопатологической квалификацией для целостного анализа, соотнесения с принятыми критериями синдромологической и нозологической диагностики.

## 2.3. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### **Клинический анализ крови**

Анализ, позволяющий оценить содержание гемоглобина в системе красной крови, количество эритроцитов, цветовой показатель, количество лейкоцитов, тромбоцитов. Клинический анализ крови позволяет рассмотреть лейкограмму и скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

С помощью данного анализа можно выявить анемию (снижение гемоглобина — лейкоцитарная формула), воспалительные процессы (лейкоциты, лейкоцитарная формула) и т.д. Чаще всего проводится как один из компонентов диагностического общеклинического обследования пациента.

**Биохимический анализ крови** (в том числе показатели глюкозы, АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы; тимоловая проба) — для контроля фармакотерапии.

Метод лабораторной диагностики, который позволяет оценить работу внутренних органов (печень, почки, поджелудочная железа, желчный пузырь и др.), получить информацию о метаболизме (обмен липидов, белков, углеводов), выяснить потребность в микроэлементах.

### **Клинический анализ мочи**

Лабораторное исследование мочи, проводимое, как правило, с диагностической целью. Включает органолептическое, физико-химическое и биохимическое исследования, а также микробиологическое исследование и микроскопическое изучение мочевого осадка.

### **Электрокардиография**

Методика регистрации и исследования электрических векторных потенциалов, позволяющая выявить воздействие биологических патологических механизмов и результаты воздействия медикаментов на процессы работы сердца (проводимость, сократимость миокарда), определяющие его функциональные характеристики.

Лабораторные диагностические исследования необходимы для предварительной оценки возможности некоторых видов терапии, адекватной оценки доз фармакологических препаратов и общесоматического состояния пациента.

## 2.4. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### **Электроэнцефалография**

Для исключения органического поражения центральной нервной системы (ЦНС), обнаружения признаков эпилептической и органических ре-

зидуальных знаков и диагностики ШД нередко в числе параклинических методов при мультидисциплинарном подходе используется электроэнцефалография (ЭЭГ). С ее помощью можно обнаруживать связь определенных изменений в электрической активности мозга с клинической симптоматикой, устанавливать степень их патогенетической значимости для решения вопросов диагностики, подбора терапии. Кроме того, ЭЭГ позволяет оценивать уровень зрелости и функциональной активности мозга.

Метод включает регистрацию электроэнцефалограмм (ЭЭГ) от 16 областей (затылочных, теменных, центральных, лобных и трех височных обоих полушарий, а также двух сагиттальных — центральных и теменных). Электроды располагаются по стандартной международной системе 10–20%. Используют монополярную схему регистрации с референтными объединенными ушными электродами. Запись ЭЭГ и дальнейший статистический анализ осуществляют с помощью компьютерной системы NeuroKM (Россия). Анализируются очищенные от артефактов участки записи у пациентов, находящихся в состоянии бодрствования с закрытыми глазами. Обработка данных включает спектральный анализ и ЭЭГ-картирование в диапазоне от 0,5 до 30 Гц с использованием метода быстрого преобразования Фурье. Проводится сравнение спектров мощности ЭЭГ каждого ребенка с нормативной базой данных своего возраста (Z-критерий) (Симашкова Н.В., Ключник Т.П., 2019).

### **Методы нейровизуализации**

Компьютерная томография, магнитно-ядернорезонансное исследование проводятся только по показаниям (при подозрении на объемное образование головного мозга, дегенеративное заболевание или демиелинизирующее заболевание ЦНС), определяемым врачом-неврологом.

**Методы персонализированной медицины** включают сочетание клинических методов (клинико-психопатологического, клинико-динамического, катamnестического) и методов доказательной медицины, основанных на новых технологиях (инструментальных, лабораторных). Это помогает врачу установить диагноз и принять решение о необходимости назначения психофармакотерапии на момент осмотра больного.

### **Параклинические методы доказательной медицины**

#### **Нейроиммунологическая диагностика («Нейро-иммуно-тест»)**

Комплексное определение ряда показателей иммунитета — воспалительных и аутоиммунных маркеров для оценки активности и тяжести патологического процесса в мозге (Ключник Т.П., Андросова Л.В., Симашкова Н.В. и др., 2017).



Анализы крови, включенные в протокол: определение активностей лейкоцитарной эластазы (LE, локализованной в нейтрофилах) и  $\alpha$ 1-протеиназного ингибитора ( $\alpha$ 1-PI), а также уровня аутоантител к белкам S-100 $\beta$  и основному миелиновому белку (МВР) (Klyushnik T.P., Androsova L.V., Simashkova N.V. et al., 2016; Андросова Л.В. и др., 2016; Ключник Т.П., Симашкова Н.В., Якупова Л.П., 2017).

Биологическая роль LE и ее вклад в патологию мозга описаны в обзорах (Shimakura A., Kamanaka Y., Ikeda Y. et al., 2000; Stockley R.A., 2014).

Уровни аутоантител к белковым антигенам S-100 и МВР, происходящим из нервной ткани, и их соотношение в сыворотке крови характерны для каждого возрастного диапазона, они могут изменяться при различных расстройствах и свидетельствуют об активации приобретенного иммунитета (Полетаев А.Б., 2002).

Биомаркеры, относящиеся к иммунной системе, определяются посредством рутинных анализов с использованием сертифицированных стандартных наборов. Будучи неспецифическими нейроиммунными маркерами, биомаркеры, характеризующие воспаление (LE и  $\alpha$ 1-PI), связаны с тяжестью деструктивного процесса в мозге больных с ШД косвенно, что создает ограничение применения технологии, поскольку они отражают неспецифический патофизиологический процесс, вовлеченный не только в психическую патологию, но и в острые инфекционные процессы, аллергические реакции.

**Тест тромбодинамики** введен недавно, является дополнительным современным методом исследования патогенеза ШД. Изучается также при инсультах и инфарктах.

Комментарии: в последнее время появились данные, что ШД, возможно, возникает вследствие наличия в мозге больных очагов асептического воспаления.

Тест вводится в ведущих учреждениях Минздрава России, Минобрнауки России. После доказательства практической целесообразности планируется введение в регионах РФ.

Тест тромбодинамики предназначен для исследования *in vitro* пространственно-временной динамики свертывания крови, инициированной локализованным активатором свертывания. Тест производится без перемешивания в тонком слое плазмы. Для его проведения образцы плазмы крови помещают в каналы измерительной кюветы. Затем в каналы кюветы вводят специальную вставку (активатор), на торце которой нанесено покрытие с активатором свертывания (тканевый фактор). Как только плазма крови соприкасается с активатором, начинается процесс свертывания, то есть от локализованного на торце вставки тка-

невого фактора в объем плазмы начинает расти фибриновый сгусток, как на поврежденной стенке сосуда *in vivo*. Процесс возникновения и роста фибринового сгустка регистрируется цифровой видеокамерой в рассеянном свете. На основе этих данных с помощью специального программного обеспечения рассчитываются численные параметры пространственно-временной динамики роста фибринового сгустка: время задержки роста сгустка ( $T_{lag}$ , мин), инициальная, стационарная и скорректированная на нелинейность скорости роста сгустка ( $V_{in}$ ,  $V_{st}$  и  $V$ , мкм/мин соответственно). Кроме того, рассчитываются величина сгустка после 30 мин проведения теста тромбодинамики ( $Clot\ size - CS$ , мкм), плотность сгустка ( $Density - D$ , усл. ед.), а также время появления спонтанного тромбообразования ( $T_{sp}$ , мин) вдали от активатора (Андросова Л.В. и др., 2017).

Следует отметить появление у большей части пациентов с шизофренией раннего спонтанного появления сгустков (время появления сгустков в объеме кюветы —  $T_{sp} < 30$  мин). Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных ШД имеется повышенный риск тромботических событий (Брусков О.С. и др., 2019; Ключник Т.П. и др., 2016; Siniscalco D. et al., 2018; Nakagawa Y., Chiba K., 2016).

## 2.5. ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### Донозологическая диагностика — скрининг

**Скрининг** (первичное выявление риска заболевания) — краткий сбор информации о психологическом, социально-коммуникативном развитии ребенка для выделения группы специфического риска из общей популяции детей, оценки их потребности в дальнейшей углубленной клинической диагностике и оказании необходимой лечебно-коррекционной помощи (без точной их квалификации) с опорой на основные индикаторы нарушений психического развития в детстве. Скрининг проводится специалистами учреждений первичного звена здравоохранения (педиатрами, неврологами, медицинскими психологами).

### Скрининговый инструментарий

«Скрининговая анкета для родителей по выявлению риска возникновения нарушений психического развития у детей раннего возраста» (Иванов М.В., Симашкова Н.В., Козловская Г.В., 2018).

Анкета направлена на первичное выявление детей раннего возраста общей популяции, имеющих риск возникновения нарушений психического развития разного генеза (эндогенного, органического, психоген-

ного). Анкета рассчитана для заполнения родителями детей 1,5–4-летнего возраста и старше.

Структура анкеты: 35 вопросов, затрагивающих психопатологические проявления в раннем возрасте и основные сферы психического и психологического развития ребенка: инстинктивно-вегетативную сферу, сенсорную сферу, биопсихосоциальную систему (диаду) «мать–дитя», эмоциональную сферу, познавательную сферу (в том числе психомоторику и речь, а также навыки самообслуживания), социальное взаимодействие.

Процедура проведения: опрос/анкетирование родителей детей раннего возраста начиная с 1,5-летнего возраста до 4 лет в учреждениях первичного звена здравоохранения. Авторы анкеты отмечают достаточно высокую надежность и валидность скринингового инструмента и подтверждают ее чувствительность к выявлению детей широкой группы риска возникновения психических расстройств (состояния предболезни).

Результаты скринингового анкетирования не могут использоваться для установления медицинского диагноза детям, попавшим в группу риска (состояние предболезни). Постановка диагноза — ответственность и компетенция врача-психиатра, прошедшего специальную профессиональную подготовку по детской психиатрии.

В соответствии с Приказом Минздрава России от 13 июня 2019 г. № 396н «О внесении изменений в Порядок проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних, утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 10 августа 2017 г. № 514н» для выявления группы риска возникновения или наличия нарушений психического развития проводится скрининговое анкетирование родителей в рамках профилактического медосмотра двухлетних детей.

Врач-психиатр осматривает только тех детей, которые включены в указанную группу риска по результатам анкетирования.

## **2.6. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

Экспериментально-психологическое (патопсихологическое) исследование является дополнительным методом исследования, показывая к его проведению определяет лечащий врач. Патопсихологическое исследование проводится медицинским (клиническим) психологом учреждения (отделения), направлено на выявление индивидуальных особенностей ребенка, характеристику его коммуникативных возмож-

ностей, познавательной деятельности, эмоционально-волевой сферы и должно дать информацию об индивидуально-психологических свойствах и психическом состоянии пациента, которые необходимы для уточнения диагноза и подбора психотерапевтической тактики.

Среди задач, которые стоят перед клиническим психологом в работе с детьми и подростками, больными шизофренией, выделяются как диагностические, так и коррекционные.

1. Клинико-психологическая диагностика, включающая оценку различных сфер психической деятельности (когнитивной, эмоционально-личностной, мотивационно-потребностной и т.п.). По результатам психологической диагностики проводятся оценка состояния психических функций пациента, описание патопсихологического регистра-синдрома.
2. Оценка динамики состояния когнитивной, эмоционально-личностной и мотивационной сфер в ходе лечения пациента.
3. Разработка и проведение психокоррекционных мероприятий (индивидуальных и групповых занятий с психологом).
4. Работа с родственниками пациентов с шизофренией.

При решении данных задач клинический психолог должен опираться на следующие клинико-психологические принципы:

- ведение протокола обследования и написание заключения по его материалам;
- использование индивидуального подхода к испытуемым в соответствии с возрастными, образовательными, социально-психологическими и иными особенностями, а также с учетом клинической картины и состояния пациента;
- перекрестное использование дополняющих методик с целью объективизации полученных данных;
- адаптация процедуры исследования и психокоррекции к возрастным особенностям испытуемых;
- по возможности установление доверительного контакта с испытуемым и учет его отношения к проводимым обследованию и психокоррекционным мероприятиям;
- сочетание качественных и количественных методов оценки отклонений в психическом состоянии с преимущественной опорой на качественный клинико-психологический анализ;
- сопоставление полученных данных с нормативными данными о развитии тестируемой психологической функции;
- системный подход к работе в команде с другими специалистами при оказании помощи пациенту.

Диагностическая и клиничко-динамическая задачи при работе с пациентами, больными шизофренией, решаются посредством использования как стандартизированных психологических методик, так и с моделированием известных методик под специфику задач обследования. Материалы обследования анализируются в полном объеме, проводится оценка выполнения методик по их «широкой» и «узкой» направленности, данные сопоставляются с результатами наблюдения и анамнестическими сведениями.

В зависимости от состояния пациента рекомендуется проводить обследование в несколько приемов, в том числе для решения задач динамического наблюдения. Проведению обследования должна предшествовать работа с имеющейся в наличии документацией. Используются материалы беседы с родителями и клинической беседы.

В рамках клиничко-психологического обследования детей и подростков с шизофренией могут быть использованы как классические патопсихологические, так и нейропсихологические методики и приемы. В ряде случаев требуется количественная (психометрическая) оценка состояния психики пациентов, для этого используют классические тесты на IQ (детский вариант цветных прогрессивных матриц Равена, тест интеллекта Д. Векслера – оригинальный вариант WISC-IV и его отечественные модификации для детей от 5 до 15 лет 11 мес и для дошкольников от 4 до 6,5 года; Психологообразовательный тест (англ. PEP – Psychoeducational Profile) и т.п.).

Медицинский (клинический) психолог должен провести тщательное клиничко-психологическое обследование и анализ нарушений психической деятельности, который предполагает системное качественное изучение деятельности испытуемого. Оно включает оценку не только результата выполнения задания пациентом, но и всего процесса деятельности. Важно учитывать и интерпретировать ошибки, допущенные пациентом, которые указывают на механизм нарушений психической функции.

Рекомендуемый список методик, которые могут использоваться для обследования ребенка и подростка с шизофренией по сферам:

- *исследование слухоречевого запоминания* посредством методик «2 группы по 3 слова», «10 слов»;
- *исследование ассоциативной памяти* с помощью методики «парные ассоциации»;
- *исследование опосредованного запоминания* с помощью методики «пиктограмма»;
- *исследование зрительного внимания* посредством использования методик «таблицы Шульце», «тест Струпа», «корректирующая проба», «методика совмещения признаков Когана», «шифровка»;

- *исследование зрительного восприятия* посредством методик «фигуры Липера», «идентификация формы», «фигуры Поппельрейтера»;
- *исследование мышления* с помощью методик «малая предметная классификация» либо «классификация», «пересечение классов», «включение подкласса в класс», «конструирование объектов», «сравнение понятий», «вербальные ассоциации», «исключение четвертого лишнего». Первые четыре методики направлены в первую очередь на оценку уровня сформированности операционной стороны мышления (логических операций), оставшиеся — преимущественно на анализ предметно-содержательных аспектов мышления и его избирательности;
- *исследование социальной перцепции и эмоциональной сферы* проводится с помощью методик «распознавание эмоционально-выразительных движений, поз и жестов», «распознавание эмоций» и т.п.

Помимо указанных методик, используются графические пробы «рисунок себя — автопортрет», «рисунок человека», «рисунок несуществующего животного» и т.п.

Необходимо отметить, что *специфические нарушения мышления* являются «ядром» шизофренического регистр-синдрома. Предложенные психологические методики позволяют исследовать две стороны мыслительной деятельности — операционную и избирательность мышления, которые характеризуются изменением соотношения и динамики развития существенных сторон познавательной деятельности (операционной и аспекта избирательности) у больных шизофренией детей по сравнению с нормой развития. Сравнительный анализ уровня развития мыслительной и перцептивной деятельности у детей, больных шизофренией, показывает усиление диссоциации формально-логического и предметно-содержательного аспектов развития в мыслительной деятельности. Можно полагать, что нарушение элементарного звена — восприятия — вторично влечет за собой нарушение сложного звена.

Дисгармонию, асинхронию развития мыслительной и перцептивной деятельности детей, больных шизофренией, выявляемую экспериментально-психологическими методиками, можно рассматривать как один из вариантов аномального психического развития, дизонтогенеза (Зверева Н.В., Коваль-Зайцев А.А., Хромов А.И., 2014; Зверева Н.В., Хромов А.И., Сергиенко А.А., Коваль-Зайцев А.А., 2017).

### **Использование диагностических шкал**

Наряду с классическим экспериментально-психологическим исследованием практикуется использование диагностических шкал, которые сокращают время работы специалистов и позволяют работать с боль-

шими группами пациентов в ущерб валидности. Используются: шкала оценки позитивных и негативных синдромов — PANSS (по С.П. Кею, Л.А. Оплеру и А. Фицбейну, 1987), адаптированная для детского возраста (см. Приложение Г); шкала общего клинического впечатления (Clinical global impression scale, CGI-S, Guy W., 1976), шкала повседневного социального функционирования (Personal and social functioning scale, PSP, Morosini P.L. et al., 2000), адаптированная для применения в детском возрасте от 3 до 16 лет; шкала выраженности кататонических расстройств (Bush G. et al., 1996).

## 2.7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ШИЗОФРЕНИИ В ДЕТСКО-ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Шизофрению в детско-подростковом возрасте следует дифференцировать с другими психическими расстройствами. Для этого необходимы изучение анамнеза, выделение ведущего синдрома (синдромов) и катанестическое наблюдение с целью уточнения характера течения болезни. До настоящего времени дифференциация шизофрении у детей (F20.8xx3) и психотических форм РАС [«детских психозов»: инфантильного психоза (F84.02) и атипичного детского психоза (F84.11)] наиболее актуальна во всем мире.

**Комментарий.** В мире и в России с 2016 г. активно используется понятие континуума РАС и ШД. Понятие континуума введено с целью оптимального маршрута ведения пациентов с данными расстройствами и прогноза течения заболевания.

1. Наиболее сложно разграничить *злокачественную детскую шизофрению* и *атипичный детский психоз (АДП)*. По феноменологической картине они близки, имеют сходный клинический уровень продуктивных кататонических синдромов (МКБ-10, 1994; Башина В.М., Симашкова Н.В., 1989), социальной дезадаптации. Однако при ШД, помимо продуктивных кататонических нарушений, согласно диагностическим критериям шизофрении по МКБ-10 (1994), могут отмечаться бред, галлюцинации, элементы синдрома Кандинского–Клерамбо и другие позитивные симптомы и синдромы болезни. Негативная симптоматика является определяющей при постановке диагноза шизофрении у детей. Начиная с доманифестного этапа у этих больных прослеживаются нарушение психического развития (дизонтогенез), дефицит активности, речевое обеднение, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций. В ремиссии выступает нажитой аутизм, при котором пациенты могут находиться в гармонии с собственным миром болезненных пере-

живаний, но в силу аутизации имеют трудности с социализацией и построением гармоничных отношений с внешним миром.

При АДП манифестации заболевания предшествуют проявления аутистического дизонтогенеза, которые усугубляются после перенесения психотического состояния. У больных отсутствует осмысление отношений с окружающим миром. В рамках когнитивных нарушений при ШД отмечаются нарушения процесса мышления, приводящие к разорванности (обрывы, отвлекаемость, остановка мыслей), резонерству, разноплановости в речи. Для АДП характерны конкретность, торпидность мышления, опора на латентные признаки, тяжелые речевые нарушения. Познавательная сфера страдает и при ШД, и при АДП в разной степени выраженности. Олигофреноподобный дефект является определяющим для диагноза ШД, для АДП характерно формирование когнитивного дефекта, который на фоне реабилитации в процессе развития может частично компенсироваться.

Полученные биологические нейрофизиологические данные свидетельствуют о том, что в клиническом аспекте ШД и АДП близки, пересекаются при тяжелых формах болезни, имеют сходные биологические маркеры. В периоде регресса в психозах наблюдаются дезорганизация ЭЭГ, доминирование  $\Delta$ - и  $\theta$ -ритмов при слабой выраженности  $\alpha$ -ритма. В ремиссии выраженность обоих медленноволновых диапазонов уменьшается, но сохраняется их достоверное отличие от нормы.  $\alpha$ -Ритм восстанавливается (частично или полностью), но его частота ниже возрастных нормативов.

Тяжелое поражение психической деятельности, характерное для АДП и шизофрении у детей, сопровождается признаками активации как врожденного, так и приобретенного иммунитета (увеличение уровня аутоантител к нейроантигенам в периферической крови больных). Показано, что активация иммунной системы при АДП связана с остротой болезни в психозе. Патопсихологические исследования подтверждают устойчивый олигофреноподобный дефект при ШД, а при АДП — когнитивный дефект.

*2. ШД следует дифференцировать с инфантильным психозом (ИП).* Сходные по дезинтегративному дизонтогенезу, наличию неспецифических кататонических нарушений в приступах, эти два вида психоза различаются по наличию регресса в манифестных приступах болезни. Кататонические нарушения при ШД проходят сквозным синдромом в течении болезни — в форме протопатических двигательных стереотипий. Кататонический синдром при ИП занимает основное место в структуре приступа, заменяется нажитым гиперкинетическим, обсессивно-ком-



пульсивным в ремиссии. Для ШД характерны и другие продуктивные синдромы в структуре болезни (бред, галлюцинации), что не прослеживается при ИП. Для ШД свойственно раннее формирование олигофреноподобного и, в части случаев, псевдоорганического дефекта. При ИП отмечаются положительная динамика течения заболевания, благоприятный исход в 84% случаев.

ШД и ИП значительно различаются по функциональным характеристикам ЦНС. На ЭЭГ больных с ШД, переносящих регрессивно-кататонический приступ, характерно присутствие во всех областях полушарий выраженной ритмической  $\theta$ -активности (5–7 Гц) в период клинического регресса.  $\alpha$ -Ритм представлен фрагментарно, но его частота соответствует возрасту. В ремиссии отмечаются значительное уменьшение  $\theta$ -активности и повышение индекса  $\alpha$ -ритма. При ИП  $\theta$ -ритм не регистрируется. Особенностью ЭЭГ больных ИП является появление выраженного роландического ритма в ремиссии. При обеих формах нозологически разных психозов примерно одинаково (в 40% случаев) наблюдается усиление  $\beta$ -активности, коррелирующее с остротой состояния в приступах.

При ИП имеет место преимущественно активация врожденного иммунитета (увеличение активности ЛЭ и  $\alpha 1$ -ПИ), при ШД страдают и приобретенный, и врожденный иммунитет.

По данным патопсихологических исследований, ШД и ИП имеют разные исходы когнитивных нарушений: сохранение стабильного олигофреноподобного дефекта и сниженного уровня социальной адаптации при ШД; нивелировка когнитивного дизонтогенеза с преодолением «нажитой» задержки в развитии, улучшением эмоционального взаимодействия на фоне абилитации при ИП.

3. ШД необходимо дифференцировать с умственной отсталостью (УМО). При ШД на всех этапах развития болезни присутствует диссоциированный дезинтегративный дизонтогенез. При УМО на первом месте следует отметить равномерное тотальное недоразвитие. При УМО с аутистическими чертами — синдромальными формами атипичного аутизма (Мартина–Белл, Дауна, Ретта) у детей и подростков в меньшей степени нарушено или не нарушено совсем эмоциональное отношение к одушевленным или неодушевленным предметам окружающего мира. Двигательные нарушения в форме стереотипий имеют свои особенности и отличаются от двигательных стереотипий при ШД. Нейрофизиологическими маркерами синдромальных форм атипичного аутизма являются выраженность  $\theta$ -ритма и отсутствие  $\alpha$ -ритма на протяжении болезни. При ШД  $\theta$ -ритм отмечается на этапе регресса в манифестном приступе и отсутствует в ремиссии.

4. ШД дифференцируют с дезинтегративным расстройством (синдром Геллера), который характеризуется нормальным развитием до возраста 3–4 лет, после чего наблюдается регрессирующая утрата уже полученных способностей. Соответственно от ШД синдром Геллера можно отличить по двум признакам: ранняя потеря приобретенных навыков, раннее начало.

5. ШД дифференцируют с органическими заболеваниями мозга, при которых неврологическое обследование, данные нейровизуализации, наличие двигательных нарушений, снижение когнитивных функций могут быть решающими в отграничении ШД от органических психозов при энцефалите, опухоли мозга, эпилепсии, черепно-мозговой травме.

6. ШД нужно дифференцировать с аффективными психозами (психотическая депрессия, биполярное расстройство, мании), которые можно отличить в первые 6 мес наблюдения.

7. ШД дифференцируют с лекарственно-обусловленными психозами, что представляет большие трудности, так как шизофрения в подростковом возрасте может быть спровоцирована злоупотреблением лекарственными средствами, наркотиками. Подробный анамнез и лабораторные тесты являются необходимыми доказательствами, как и то, что диагноз шизофрении можно подтвердить после нескольких месяцев воздержания от злоупотребления лекарственными средствами и употребления наркотиков.

## Глава 3

# Лечение шизофрении в детско-подростковом возрасте

### 3.1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Существует большое количество работ по лечению шизофрении в детско-подростковом возрасте, однако данный вопрос все еще остается недостаточно изученным. Несмотря на множество методов и подходов, основной является биологическая терапия, которая прежде всего ориентируется на синдром. Выбор терапевтических методов при шизофрении в детско-подростковом возрасте связан прежде всего с конкретным возрастным периодом и индивидуальными особенностями ребенка, которые определяют чувствительность организма к лечебному воздействию и его переносимость, в результате чего может быть изменена тактика антипсихотической терапии на разных этапах ведения пациента. Всегда следует учитывать, что чем младше ребенок, тем более ограничены возможности лекарственной терапии, так как не исключены парадоксальные реакции на те или иные средства, особенно на транквилизаторы, возникновение побочных явлений и осложнений.

Основными условиями успеха терапии являются принцип мультимодальности в курации пациента, комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения. В команду специалистов входят врачи-психиатры, педиатры, неврологи, окулисты, медицинские (клинические) психологи, педагоги-дефектологи, социальные работники.

Одной из важных составляющих в выборе лечебного маршрута ведения пациента является время возникновения психопатологических расстройств, которые в практике могут встречаться от 1,5 мес до нескольких лет, в связи с чем имеются различия в клинической картине, что помогает в дифференцированном подборе терапии.

Лечебно-реабилитационные усилия направлены на купирование позитивных симптомов болезни, а также смягчение и предупреждение раз-

вития негативной симптоматики, а именно уменьшение когнитивных нарушений, смягчение аутизма, формирование социального взаимодействия, стимуляцию развития функциональных систем, создание предпосылок к возможности обучения. В зависимости от ведущей причины поведенческих расстройств структура терапевтических мероприятий смещается в сторону либо преимущественно медикаментозной терапии, либо наращивания интенсивности реабилитационных мероприятий с применением коррекционной, педагогической, нейропсихологической и психотерапевтической помощи, входящей в единый лечебно-реабилитационный процесс.

### **Принципы терапии:**

- персонализированный подход с учетом установленной или предполагаемой этиологии, всех звеньев патогенеза, клинических составляющих заболевания, наличия дополнительных по отношению к шизофрении коморбидных расстройств;
- комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения;
- «мультимодальность» с участием в команде специалистов: врачей-психиатров, врачей-педиатров, врачей-неврологов, медицинских психологов, логопедов, педагогов;
- партисипативность — подход, основанный на мотивированном активном участии как пациента, так и его родителей (или иных законных представителей) в лечебно-реабилитационном процессе.

Лечение пациентов с шизофренией в детско-подростковом возрасте проводится с учетом психопатологической структуры манифестного приступа, последующих приступов или обострения в рамках непрерывного течения, что определяет выбор антипсихотической терапии, а также с учетом особенностей терапевтической или спонтанной трансформации синдромов в процессе лечения, с чем может быть связано изменение схемы проводимой терапии, и присоединения других методов лечения. В выборе конкретного препарата важными являются индивидуальные особенности пациента, своевременная оценка клинической картины состояния, учет спектра фармакологических свойств антипсихотиков и возможности возникновения побочных эффектов. Режим дозирования, средние и максимально допустимые суточные дозы и возможный путь введения конкретного нейролептика определяются характером и выраженностью имеющейся психопатологической симптоматики, соматоневрологическим состоянием и возрастом больного. При назначении терапии учитываются все риски, что позволяет избежать полипрагмазии.

Эффективность проводимой терапии оценивается на основании редукции или смягчения продуктивной психопатологической симптоматики, а также замедления темпов нарастания негативных расстройств, что выражается в положительной динамике в состоянии больного. Значимыми показателями являются скорость развития положительной динамики состояния с наступлением или становлением терапевтической ремиссии и отсутствием нежелательных побочных явлений.

Основной группой психофармакологических средств, применяемых для лечения шизофрении в детско-подростковом возрасте, являются антипсихотики (нейролептики) (табл. 3.1, 3.2).

Антипсихотическое действие нейролептиков связывают преимущественно с блокадой D2-дофаминовых рецепторов и изменением дофаминергической нейротрансмиссии, что в свою очередь может вызвать экстрапирамидные расстройства и гиперпролактинемии. Развитие тех или иных клинических эффектов блокады D2-рецепторов зависит от воздействия на различные дофаминергические пути в ЦНС.

Угнетение нейротрансмиссии в мезолимбической системе ответственно за развитие собственно антипсихотического эффекта, в нигростриарной области — за экстрапирамидные побочные эффекты (нейролептический псевдопаркинсонизм), а в тубероинфундибулярной зоне — за нейроэндокринные нарушения, в том числе гиперпролактинемии. В мезокортикальных структурах у больных шизофренией наблюдается снижение дофаминергической активности. Антипсихотические препараты не одинаково связываются с D2-рецепторами в разных структурах мозга. Одни вещества обладают сильным средством и блокируют рецепторы на длительное время, другие, напротив, быстро высвобождаются из мест связывания. Если это происходит на уровне нигростриальной области и блокада D2-рецепторов не превышает 70%, то экстрапирамидные побочные эффекты (паркинсонизм, дистония, акатизия) либо не развиваются, либо выражены незначительно. Антипсихотики, обладающие антихолинергической активностью, реже вызывают экстрапирамидную симптоматику, поскольку холинергическая и дофаминергическая системы находятся в реципрокных отношениях и блокада мускариновых рецепторов I типа приводит к активизации дофаминергической передачи. На том же механизме действия основана способность центральных антихолинергических препаратов (тригексифенидил, бипериден) корректировать нейролептические экстрапирамидные нарушения. Некоторые препараты в зависимости от применяемой дозы способны блокировать пресинаптические D2/3-рецепторы и парадоксально облегчать дофаминергическую нейротрансмиссию, в том

числе на корковом уровне (сульпирид, амисульприд). В клинике это может проявляться в виде дезингибирующего или активирующего эффекта. Атипичные антипсихотики могут также блокировать 5-HT<sub>2</sub>-серотониновые рецепторы, с чем связывают их способность уменьшать выраженность негативной симптоматики и когнитивных нарушений у больных шизофренией, поскольку серотониновые рецепторы 2-го типа расположены преимущественно в коре головного мозга (особенно во фронтальных областях) и их блокада приводит к опосредованной стимуляции дофаминергической передачи. Частичные агонисты дофаминовых рецепторов (арипипразол) нормализуют дофаминовую нейротрансмиссию, уменьшая ее при гиперфункции D<sub>2</sub>-рецепторов и увеличивая — при гипофункции. В настоящее время имеются существенные возрастные ограничения при назначении нейролептиков. При выборе препарата следует руководствоваться современными научно обоснованными достижениями в области фармакологии в соответствии с законами РФ при лечении психических заболеваний.

*Более эффективному и своевременному назначению психофармакотерапии при лечении ШД способствует вступившее в силу с 29 июня 2022 г. Распоряжение Правительства РФ от 16 мая 2022 г. № 1180-р «О перечне заболеваний или состояний (групп заболеваний или состояний), при которых допускается применение лекарственного препарата в соответствии с показателями (характеристиками) лекарственного препарата, не указанными в инструкции по его применению», в котором в соответствии с частью 14 статьи 37 Федерального закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» утвержден прилагаемый перечень заболеваний или состояний (групп заболеваний или состояний), при которых допускается применение лекарственного препарата в соответствии с показателями (характеристиками) лекарственного препарата, не указанными в инструкции по его применению. В данный перечень вошли также психические расстройства и расстройства поведения (F04 — F59; F63 — F69; F70 — F79; F80.3; F84 — F99).*

Для лечения шизофрении у детей применяются антипсихотики (нейролептики) следующих групп (табл. 3.1, 3.2).

1. Фенотиазины и другие трициклические производные:
  - алифатические (алимемазин, промазин, хлорпромазин);
  - пиперидиновые (перициазин, тиоридазин);
  - пиперазиновые (перфеназин, трифлуоперазин).
2. Тиоксантены (хлорпротиксен, зуклопентиксол).
3. Бутирофеноны (галоперидол).
4. Замещенные бензамиды (сульпирид).

5. Производные дибензодиазефина (клозапин).

6. Производные бензизоксазола (рисперидон, палиперидон).

Алифатические фенотиазины обладают сильной адrenoлитической и холинолитической активностью, что клинически проявляется выраженным седативным эффектом и мягким действием на экстрапирамидную систему. Пиперазиновые фенотиазины и бутирофеноны обладают слабыми адrenoлитическими и холинолитическими, но сильными дофаминблокирующими свойствами, то есть наиболее выраженным глобальным антипсихотическим действием и значительными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами. Пиперидиновые фенотиазины, тиоксантены и бензамиды занимают промежуточное положение и обладают преимущественно средним антипсихотическим действием и умеренно или слабовыраженными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными явлениями. Отдельную группу составляют атипичные антипсихотики (амисульприд, клозапин, рисперидон, палиперидон, аripипразол), которые обладают достаточно выраженным общим антипсихотическим действием и отсутствием или дозозависимыми экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами.

В спектре клинической активности антипсихотиков выделяют несколько определяющих параметров:

- глобальное антипсихотическое (инцизивное) действие способность препарата равномерно редуцировать различные проявления психоза и препятствовать прогрессированию заболевания;
- первичное седативное (затормаживающее) действие, необходимое для быстрого купирования галлюцинаторно-бредового или маниакального возбуждения, сопровождается глобальным депримирующим действием на ЦНС, в том числе явлениями брадипсихизма, нарушениями концентрации внимания, снижением вигилитета (уровня бодрствования) и гипнотическим действием;
- избирательное (селективное) антипсихотическое действие связано с преимущественным воздействием на отдельные симптомы-мишени состояния, например на бред, галлюцинации, расторможенность влечений, нарушения мышления или поведения; обычно развивается вторично вслед за глобальным антипсихотическим эффектом;
- активирующее (растормаживающее, дезингибирующее и антиаутистическое) антипсихотическое действие обнаруживается прежде всего у больных шизофренией с негативной (дефицитарной) симптоматикой;
- когнитотропное действие проявляется при применении атипичных антипсихотиков в их способности улучшать высшие корковые

функции (память, внимание, исполнительскую деятельность, коммуникативные и другие познавательные процессы);

- депрессогенное действие — способность некоторых, преимущественно седативных антипсихотиков при длительном применении вызывать специфические (заторможенные) депрессии. Некоторые препараты (например, рисперидон, кветиапин, зипрасидон, тиоридазин, флупентиксол, сульпирид и др.) обладают определенной способностью редуцировать вторичную депрессивную симптоматику у больных шизофренией;
- неврологическое (экстрапирамидное) действие связано с влиянием на экстрапирамидную систему мозга и проявляется неврологическими нарушениями — от острых (пароксизмальных) до хронических (практически необратимых); неврологическое действие минимально у атипичных антипсихотиков;
- соматотропное действие связано в основном с выраженностью адренолитических и антихолинергических свойств препарата. Проявляется в нейровегетативных и эндокринных побочных эффектах, в том числе гипотензивных реакциях и гиперпролактинемии.

Наибольшее значение при выборе нейролептика имеет соотношение первых двух параметров, то есть глобального антипсихотического и первичного седативного эффектов, на основании чего выделяют:

- 1) группу *седативных антипсихотиков* (левомепромазин, хлорпромазин, хлорпротиксен, алимемазин, перициазин и др.), которые независимо от дозы сразу вызывают определенный затормаживающий эффект;
- 2) препараты с мощным *глобальным антипсихотическим действием или инцизивными антипсихотиками* (галоперидол, трифлуоперазин), которым при применении в малых дозах свойственны активирующие эффекты, а с нарастанием дозы возрастают и их купирующие психотическую (галлюцинаторно-бредовую) и маниакальную симптоматику свойства;
- 3) *дезингибирующие антипсихотики* (сульпирид), преимущественно (то есть в большом диапазоне доз) обладающие растормаживающим, активирующим действием;
- 4) в силу особого механизма действия и спектра психотропной активности отдельную группу составляют *атипичные антипсихотики* (клозапин, рисперидон, палиперидон и др.), которые, обладая отчетливым антипсихотическим эффектом, не вызывают или вызывают дозозависимые экстрапирамидные расстройства и способны корректировать негативные и когнитивные нарушения у больных шизофренией.



Дифференцированный подход к назначению антипсихотиков осуществляется с учетом возраста, массы тела, соматического состояния пациента и наличия психопатологической симптоматики, определяющей клиническую картину заболевания. Учитываются возможность индивидуальной непереносимости препаратов, риски возникновения побочных действий. Эффективность проводимой терапии оценивается на основании редукции клинических проявлений и становления терапевтической ремиссии. Основными показателями являются безопасность проводимой терапии и купирование психопатологической симптоматики.

При отсутствии экстренных показаний (острый психоз, сильное возбуждение) дозу нейролептика обычно назначают минимальную и повышают постепенно при наличии показаний до достижения терапевтического результата. При возникновении побочных явлений проводимая терапия корректируется. Адекватная доза подбирается индивидуально эмпирическим путем. Вначале вводят минимально тестовую дозу и при отсутствии в течение 2 ч аллергических или других реакций (повышение температуры тела, острые дискинезии) дозу постепенно увеличивают. Психомоторное возбуждение купируется. В зависимости от тяжести заболевания и нозологической формы, как правило, антипсихотический эффект развивается не ранее чем через 2 нед от момента назначения терапии.

В случае развития острого психоза (обострения процесса) с актуализацией и генерализацией психопатологической симптоматики, нарастанием ее выраженности, явлениями страха, тревоги, выраженным психомоторным возбуждением, агрессивностью, враждебностью следует прибегать к назначению нейролептиков с выраженным седативным компонентом действия (клозапин, хлорпромазин, левомепромазин, хлорпротиксен и др.), в том числе парентерально.

При преобладании в структуре психоза галлюцинаторно-параноидных расстройств (явления психического автоматизма, псевдогаллюцинаний, бред воздействия, преследования) предпочтение следует отдавать нейролептикам с выраженным антигаллюцинаторным и антибредовым действием (галоперидол, трифлуоперазин, зуклопентиксол, рисперидон).

Полиморфизм психопатологических расстройств с наличием симптоматики более глубоких регистров (кататонической, гебефренической) требует назначения антипсихотиков (нейролептиков) с преимущественно седативным действием, таких как промазин, хлорпромазин, левомепромазин. Наряду с этим можно применять и атипичные антипсихотические препараты, такие как клозапин, рисперидон. Дезингибирующие антипсихотики (сульпирид) назначают с учетом растормаживающего,

активирующего действия. Для улучшения когнитивных функций рекомендуется использовать как типичные (трифлуоперазин, перфеназин), так и атипичные нейролептики (рисперидон, палиперидон, арипипразол, клозапин). Палиперидон, как и рисперидон, оказывает достоверное влияние на негативные и позитивные симптомы шизофрении. Переход от рисперидона к палиперидону способствует дальнейшему улучшению когнитивной составляющей — познавательной активности и социального функционирования.

В случае приступов с наличием в структуре продуктивных расстройств невротоподобной симптоматики (обсессивно-компульсивные, тревожно-фобические, истероформные и другие расстройства), а также соматовегетативных нарушений и умеренно выраженных тревожных расстройств назначаются транквилизаторы различных групп: диазепам, гидроксизин.

Чтобы правильно оценить эффективность терапии и подобрать нужную дозу, следует по возможности аугментировать основной нейролептический препарат дополняющим антипсихотиком с другим спектром действия. Например, в случае сочетания галлюцинаторно-бредовой симптоматики с возбуждением иногда применяют два нейролептика — один с седативным и другой с мощным антипсихотическим эффектом. Наиболее часто применяют аугментацию галоперидола левомепромазином, хлорпромазином или хлорпроतिकсеном.

В клинической картине шизофрении в детско-подростковом возрасте часто отмечаются аффективные расстройства (депрессивные, смешанные, реже маниакальные). Для купирования депрессивных нарушений в комбинированную терапию нередко включают антидепрессанты — амитриптилин, пирлиндол, кломипрамин, а также «малые» нейролептики с антидепрессивным свойством (сульпирид, тиоридазин). У детей дошкольного возраста при лечении адинамической и субступорозной депрессии терапевтический эффект достигается назначением пирлиндола или амитриптилина. В более старшем возрасте дозу увеличивают в 2–3 раза и препараты дают в сочетании с тиоридазином или с сульпиридом. Последний оказывает мягкое активирующее и психорегулирующее действие. Для лечения депрессий с апато-динамическим компонентом показаны те же препараты, но для устранения расстройств мышления дополнительно назначают минимальные дозы перфеназина, трифлуоперазина с корректорами (тригексифенидил, бипериден). При тревожных и боязливых депрессиях показаны антидепрессанты с преимущественно седативным действием и добавлением к ним транквилизаторов типа диазепама.

При отсутствии выраженных психотических проявлений (бреда, галлюцинаций, возбуждения) и суицидального поведения, особенно при сочетании депрессивного аффекта с навязчивыми, астенопатическими нарушениями, возможно введение антидепрессантов группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) (сертралин) при сочетании депрессивных нарушений с расстройством приема пищи в виде булимических эпизодов — флуоксетина. При наличии навязчивых, тревожно-фобических расстройств возможно назначение флувоксамина. При смешанных аффективных расстройствах традиционно используются стабилизаторы настроения (карбамазепин, окскарбазепин, вальпроевая кислота, ламотриджин), а при маниях — окскарбазепин, вальпроевая кислота, что обычно не требует специального лабораторного контроля, однако при их использовании необходимо учитывать данные ЭЭГ (ввиду возможного наличия эпилептиформной активности, не позволяющей использовать то или иное лекарственное средство с нормотимической целью).

При наличии в структуре шизофренического психоза выраженного депрессивного аффекта, не следует торопиться с назначением антидепрессантов, пониженное настроение может быть вызвано бредовыми переживаниями (бред отношения, преследования, воздействия, чужих родителей, дисморфомания и др.), галлюцинациями угрожающего, обвиняющего, императивного содержания, а также активными суицидальными мыслями, в том числе навязчивого, овладевающего характера, на высоте аффекта достигающими степени бреда. Также пациент может быть негативен, подозрителен и недоступен в плане своих переживаний. Поэтому необходимо оценить состояние больного на наличие вышеуказанных расстройств и в случае их выявления начинать лечение с антипсихотических, противотревожных, нормотимических лекарственных препаратов. В дальнейшем, по мере купирования вышеуказанных расстройств и снижения суицидального риска, обоснованным является применение антидепрессантов в дозах, достаточных для купирования патологического измененного аффекта, при этом следует учитывать возможность обострения других продуктивных расстройств, в первую очередь инициацию суицидального поведения при применении серотонинергических средств, поэтому предпочтительно применение антидепрессантов, обладающих седативным действием.

Наиболее частыми и тяжелыми побочными эффектами антипсихотической фармакотерапии являются экстрапирамидные расстройства, которые легко распознаются, однако их возникновение весьма трудно предвидеть, так как оно связано как с индивидуальными особенностями

пациента, так и с особенностями действия препарата. Нежелательные явления в виде экстрапирамидных расстройств включают *паркинсонические симптомы* (например, тремор, мышечная ригидность, в том числе симптом «зубчатого колеса», двигательная заторможенность, гипомимия), которые могут нарастать постепенно; *дистоническую симптоматику* (гиперкинезы лица и туловища, например, тортиколлис, окулогирный криз), которая может наблюдаться уже после первых дозировок; *акатизию* (неусидчивость), которая может быть ошибочно расценена как усиление психомоторного возбуждения вследствие основного заболевания; и *позднюю дискинезию*, развивающуюся, как правило, при длительном применении инцизивных нейролептиков.

Паркинсоническая симптоматика исчезает после отмены препарата или может быть уменьшена присоединением центральных холинолитических средств, так называемых корректоров нейролептической терапии. Следует строго придерживаться дозировок данных препаратов в связи с опасностью развития лекарственного психоза. При шизофрении в детско-подростковом возрасте вне обострений болезни в комплексной терапии широко используются ноотропы, аминокислоты, церебропротекторы и витаминотерапия с целью улучшения когнитивных функций.

Ниже приводится таблица с данными Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA) США (Stahl S.M., 2019).

**Таблица 3.1.** Наиболее часто применяемые психотропные средства для лечения шизофрении у детей и подростков

<b>Код</b>	<b>Класс*</b>	<b>Наименование</b>	<b>Возраст разрешения**</b>	<b>Максимальная суточная доза</b>
N05AA	Алифатические производные фенолиазина	Левомепромазин	С 12 лет	200–300 мг
		Хлорпромазин	С 12 лет – таблетки. Р-р для в/м применения – с 6 мес	550 мкг/кг каждые 6–8 ч
		Промазин	С 12 лет	25 мг каждые 4–6 ч
N05AB	Пиперазиновые производные фенолиазина			
		Перфеназин	С 18 лет	Не указано
		Трифлуоперазин	С 18 лет	40 мг
N05AC				
		Перициазин	С 3 лет – капли. С 18 лет – капсулы	0,1–0,5 мг/кг массы тела
		Тиоридазин	С 4 лет	20–50 мг
N05AD	Производные бутирофенона			

Код	Класс*	Наименование	Возраст разрешенного применения**	Максимальная суточная доза
		Галоперидол	Капли с 3 лет. Таблетки: с 13 лет – шизофрения, с 6 лет – агрессия, с 10 лет – тики. В/м раствор – с 18 лет	5 мг
N05AE	Производные индола			
		Луразидон	С 13 лет	80 мг
		Зипрасидон	Шизофрения – с 18 лет	80 мг
N05AF	Производные тиоксантена			
		Хлорпротиксен	С 18 лет	1200 мг
		Зуклопентиксол	С осторожностью	150 мг
N05AH	Диазепины, оксазепины, тиазепины, оксепины			
		Клозапин	С 18 лет	900 мг
		Кветиапин	С 18 лет	750 мг
		Оланзапин	С 18 лет	20 мг

Код	Класс*	Наименование	Возраст разрешения**	Максимальная суточная доза
N05AL	Бензамиды			
		Сульпирид	Нарушения поведения: капсулы с 6 лет, таблетки – с 18 лет, р-р для в/м применения – с 18 лет	50–10 мг/кг массы тела
		Тиаприд	Нарушения поведения, агрессия – с 6 лет	100–150 мг
		Амисульприд	С 18 лет	1200 мг
N05AX	Другие антипсихотические средства			
		Арипипразол	С 18 лет	20 мг
		Рисперидон	С 13 лет	2,5 мг
		Палиперидон	С 12 лет	12 мг
		Карипразин	С 18 лет	6 мг
R06AD	Производные фенотиазина			
		Алимемазин	Таблетки – с 7 лет, р-р для в/м введения – не указано	60 мг для таблеток, 200 мг для раствора

\* В рамках анатомо-терапевтической-химической классификации.

\*\* Согласно Государственному реестру лекарственных средств (<https://grls.rosminzdrav.ru/default.aspx>) от 01.11.2022. Рекомендовано отслеживать изменения в инструкциях.

**Таблица 3.2.** Международная доказательность применения ряда психотропных средств при детской и подростковой шизофрении

Препарат	Класс	Механизм действия	Список показаний для применения у детей и подростков, одобренный FDA*	Показания
Хлорпромазин	Антагонист дофаминовых и серотониновых рецепторов. Типичный антипсихотик, нейролептик фенотиазинового ряда	Блокирует дофаминовые D2-рецепторы, уменьшает выраженность продуктивной симптоматики психоза. Сочетанная блокада дофаминовых D2- и холинергических M1-рецепторов рвотного центра может уменьшать тошноту и рвоту	Тяжелые поведенческие нарушения, связанные с протестным, вызывающим или разрушительным поведением, СДВГ у детей с чрезмерной двигательной активностью и сопутствующими расстройствами поведения (внутри, в/м при остром, выраженном возбуждении). Тошнота/рвота (внутри, ректально, в/м, в/в). Непрекращающаяся икота (подросткам: внутри, в/м, в/в).	У взрослых: шизофрения (внутри). Острые психотические состояния (в/м). Возбуждение или бред у госпитализированных пациентов без психического расстройства. Биполярное расстройство. Мигрень. Абстинентный синдром новорожденных
Галоперидол	Типичный антипсихотик, нейролептик, производное бутирофенона	Блокада дофаминовых D2-рецепторов в мезолимбическом пути приводит	Острая перемежающаяся порфирия (подросткам: внутри, в/м)	У взрослых: тики и вокальные нарушения при синдроме Туретта (в/м). Шизофрения/обострение психотических



Препарат	Класс	Механизм действия	Список показаний для применения у детей и подростков, одобренный FDA*	Показания
Клозапин	Атипичный антипсихотик, стабилизатор настроения	К уменьшению продуктивной симптоматики, а также купированию взрывного поведения. Блокада дофаминовых рецепторов nigrostriарного пути приводит к улучшению состояния при синдроме Туретта	связанных с чрезмерной возбудимостью и агрессией (внутрь). Препарат второй линии для краткосрочного лечения гиперактивности у детей (внутрь)	расстройств (внутрь, в/м). Лечение пациентов с шизофренией, трeбующих пролонгированного парентерального введения (Галоперидола деканоат <sup>в</sup> , в/м). Биполярное расстройство
		Блокада дофаминовых D2-рецепторов уменьшает продуктивную симптоматику. Блокада серотониновых 2A-рецепторов улучшает высвобождение дофамина в зонах, ответственных за развитие двигательных осложнений, таким образом	Не одобрен	У взрослых: шизофрения, резистентная к другим антипсихотикам. Снижение риска повторного суицидального поведения у пациентов с шизофренией и шизоаффективным расстройством (ШАР). Другие психотические расстройства. Жестко-агрессивные пациенты с психозом и другими мозговыми нарушениями, не поддающиеся лечению

Препарат	Класс	Механизм действия	Список показаний для применения у детей и подростков, одобренный FDA*	Показания
Рисперидон	Атипичный антипсихотик, стабилизатор настроения	предотвращая их. Взаимодействие со множеством других рецепторов может влиять на действие, в частности, связь с серотониновыми 2C- и 1A-рецепторами приводит к улучшению когнитивных и аффективных симптомов		У взрослых: шизофрения. Предотвращение рецидива при шизофрении. Другие психотические расстройства. Поддерживающая терапия биполярного аффективного расстройства (БАР). Расстройства поведения у детей и подростков. Расстройства, связанные с нарушением импульс-контроля

Препарат	Класс	Механизм действия	Список показаний для применения у детей и подростков, одобренный FDA*	Показания
Палиперидон	Атипичный антипсихотик, стабилизатор настроения	<p>осложнений, таким образом предотвращая их. Антагонизм в отношении серотониновых семи рецепторов играет роль в развитии антидепрессивного эффекта</p> <p>Блокирует дофаминовые D2-рецепторы, уменьшая продуктивную симптоматику.</p> <p>Блокада серотониновых 2A-рецепторов улучшает высвобождение дофамина в зонах, ответственных за развитие двигательных осложнений, таким образом предотвращая их. Антагонизм в отношении</p>	Шизофрения (палиперидон (Инвега®), с 12 лет)	<p>У взрослых:</p> <p>шизофрения, в том числе в качестве поддерживающей терапии.</p> <p>Шизоаффективное расстройство (в качестве монотерапии и дополнения).</p> <p>Другие психотические расстройства.</p> <p>Острая мания/смешанная мания.</p> <p>БАР (поддерживающая терапия).</p> <p>Расстройства поведения у детей и подростков.</p> <p>Расстройства, связанные с нарушением импульс-контроля</p>

Препарат	Класс	Механизм действия	Список показаний для применения у детей и подростков, одобренный FDA*	Показания
Арипипразол	Частичный агонист дофаминовых D2-рецепторов. Атипичный антипсихотик, стабилизатор настроения	серотониновых семи рецепторов играет роль в развитии антидепрессивного эффекта		
		Как частичный агонист дофаминовых рецепторов, он теоретически уменьшает высвобождение дофамина, когда его концентрация слишком высока, таким образом оказывая свой антипсихотический и антиманьякальный эффект, а также увеличивает высвобождение дофамина там, где его концентрация низка, улучшая таким образом настроение, уменьшая негативные и когнитивные симптомы	Шизофрения (от 13 лет). Острая/смешанная мания (от 10 лет в качестве монотерапии или дополнения). Раздражительность при аутизме (от 6 до 17 лет). Синдром Туретта (от 6 до 18 лет)	У взрослых: шизофрения, в том числе в качестве поддерживающей терапии. Биполярное расстройство в качестве поддерживающей терапии. Депрессия (как дополнение). Депрессия при БАР. Другие психотические расстройства. Расстройства поведения при деменции. Расстройства, связанные с нарушением импульсного контроля. ПТСР. Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) (в дополнение к СИОЗС)

Препарат	Класс	Механизм действия	Список показаний для применения у детей и подростков, одобренный FDA*	Показания
Сертралин	СИОЗС	Повышает высвобождение серотонина путем блокады его обратного захвата, что проявляется десенситизацией серотониновых рецепторов, особенно типа 1A. Также обладает некоторой способностью к блокаде обратного захвата дофамина, что может сказываться на терапевтическом эффекте. Обладает умеренной аффинностью к $5HT_1$ -рецепторам	ОКР (с 6 лет)	У взрослых: депрессивное расстройство. Паническое расстройство. ПТСР. Социальная фобия. Предменструальная дисфория. Генерализованное тревожное расстройство
Кломипрамин	ТЦА	Само лекарство является сильным ингибитором обратного захвата серотонина, в то время как его активный метаболит обладает свойствами	ОКР (с 10 лет)	У взрослых: тяжелая депрессия, резистентная к терапии. Капалепсия. Бессонница. Выраженная тревога. Синдром хронической/нейропатической боли

Препарат	Класс	Механизм действия	Список показаний для применения у детей и подростков, одобренный FDA*	Показания
Флуоксетин	СИОЗС	ингибитора обратного захвата норадреналина, что приводит к десенситизации 1A-серотониновых и β-адренорецепторов. Поскольку дофамин инактивируется обратным захватом норадреналина в лобной коре, где недостаточно дофаминового транспортера, кломипрамин увеличивает передачу дофамина в этой области		У взрослых: паническое расстройство. Нервная булимия. Резистентная депрессия. Социальная фобия. Генерализованное тревожное расстройство. ПТСР

Окончание табл. 3.2

Препарат	Класс	Механизм действия	Список показаний для применения у детей и подростков, одобренный FDA*	Показания
Флувоксамин	СИОЗС	<p>особенно типа 1A. Также проявляет антагонистические свойства в отношении серотониновых 2С-рецепторов, что может повышать передачу дофамина и норадреналина</p> <p>Повышает высвобождение серотонина путем блокады его обратного захвата, что проявляется десенситизацией серотониновых рецепторов, особенно типа 1A. Обладает умеренной аффинностью к 51-рецепторам</p>	ОКР (с 8 лет)	<p>У взрослых: социальная фобия. Депрессивное расстройство. Паническое расстройство. ПТСР. Генерализованное тревожное расстройство</p>

\* FDA — Food and Drug Administration (Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов — агентство Министерства здравоохранения и социальных служб США).

\*\* off-label — использование по показаниям, не утвержденным государственными регулирующими органами, не упомянутым в инструкции по применению.

## 3.2. ПСИХОТЕРАПИЯ И ПСИХОКОРРЕКЦИЯ ШИЗОФРЕНИИ В ДЕТСКО-ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Психотерапевтическая помощь больным ШД осуществляется при купировании остроты состояния и при становлении терапевтической ремиссии. По минованию острого состояния терапевтическая тактика должна включать психотерапевтические аспекты, направленные на улучшение качества жизни пациента, родительско-детских и детско-родительских взаимоотношений в семье. В периоды стабилизации процесса или достижения ремиссии на первый план должны выступать социореабилитационные мероприятия с привлечением пациентов к расширению форм проведения досуга. Используются различные методы психотерапевтического воздействия, включающие когнитивно-поведенческую, игровую, арт- и сказкотерапию.

Психокоррекционная помощь является обязательной составляющей реабилитации больных с ШД, так как направлена на формирование навыков социального взаимодействия, коммуникации и адаптации. Выбор реабилитационных методик, осуществляемых в отношении пациентов с ШД, зависит от совокупности исходных диагностических показателей:

- клинического диагноза (нозологически-ориентированные техники);
- типа психической дезадаптации и обусловленных им мишеней терапевтической и коррекционной работы (таргетно-ориентированные техники);
- ситуации, в которой находится больной (ситуационно-ориентированные техники);
- решения актуальных профилактических задач с применением профилактических техник.

Достоинством терапевтических и коррекционных техник является их высокая пластичность, приспособляемость под различные условия работы. Все меньше становится роль отдельных, изолированных методов терапии, наблюдается тенденция интеграции их в комплексный подход, если они принципиально не противоречат друг другу. Психотерапевтическая и психореабилитационная помощь выполняет разноуровневые задачи, начиная с развития личности самих пациентов, их социализации и заканчивая работой с родственниками. Большая часть реабилитационной и психокоррекционной работы находится в компетенции медицинского (клинического) психолога, а непосредственно психотерапевтическая работа как наиболее ответственный этап — в компетенции врача-психотерапевта.



Полноценная работа требует, чтобы медицинский (клинический) психолог владел большим арсеналом диагностических средств, дополняющих и взаимозаменяющих друг друга. В зависимости от состояния пациента рекомендуется проводить обследование в несколько приемов, в том числе для решения задач динамического наблюдения. Проведению обследования должна предшествовать работа с имеющейся в наличии документацией. Используются материалы беседы с родителями и клинической беседы. Одна из основных ролей в лечении ШД с целью максимальной социализации больных принадлежит психолого-педагогической коррекции. Проводимые мероприятия заключаются в направлении пациента в специализированные дошкольные и школьные учреждения (инклюзивное обучение, ресурсные классы и т.п.) с возможностью образования по программе, доступной интеллектуальному уровню пациента, обучению жизненным и трудовым навыкам, выработке умения общаться с другими детьми и взрослыми. Прежде чем приступить к психокоррекционной работе, специалист — медицинский (клинический) психолог — должен провести тщательное клинико-психологическое обследование и анализ нарушений психической деятельности, который предполагает системный качественный анализ деятельности испытуемого. Этот анализ включает оценку не только результата выполнения задания пациентом, но и всего процесса деятельности. Важно анализировать ошибки, допущенные пациентом, которые указывают на механизм нарушений психических функций.

При разработке индивидуальной психокоррекционной программы для детей с ШД необходимо опираться на сохранные психические функции (сохранные формы вербальной и невербальной деятельности пациента). Занятия обязательно должны включать собственную деятельность пациента (как вербальную, так и невербальную) и проводиться с учетом опыта жизни и деятельности пациента, его мотивации. Большое значение имеют устойчивые эмоционально-личностные особенности ребенка, структура познавательной деятельности и навыки, наличие или отсутствие стратегий регуляции поведения, особенности когнитивного функционирования. Контроль может осуществляться в процессе деятельности, а также по окончании выполнения заданий. Самостоятельный контроль у больных ШД снижен, поэтому важно введение внешнего контроля (со стороны клинического психолога). Включаются задания на хорошо упроченные, автоматизированные виды деятельности и произвольный уровень реализации психической деятельности. Работа строится от простого к сложному, применительно к каждому пациенту, так как степень сложности задания зависит от возможностей

конкретного ребенка. Только в случае проведения регулярных коррекционных занятий можно ожидать существенного эффекта.

При патопсихологическом обследовании у детей и подростков, страдающих шизофренией, в первую очередь наблюдается диссоциированная ретардация интеллектуального развития наряду с грубыми нарушениями в отдельных сферах интеллектуального развития, отставанием речевых функций. Ядром шизофренического регистра-синдрома являются нарушения мышления, отмечаются явления расщепления (схизиса). При ШД в силу достаточно быстрого формирования интеллектуального дефекта не всегда удается выявить и верифицировать нарушения в психической деятельности. При патопсихологическом обследовании больные опираются на второстепенные (латентные) признаки, детали при невозможности выделить существенные, категориальные признаки. У больных отмечается сниженная способность к окончательной формулировке, наблюдается соскальзывание по линии побочных связей, часто приводящее к неправильным выводам. При выполнении теста интеллекта Д. Векслера в случае его доступности ребенку дети с ШД обычно показывают низкие результаты, общий интеллектуальный показатель значительно снижен, имеется диссоциация между показателями невербального и вербально-логического интеллекта. В результате тестирования выявляются вербальный и невербальный компоненты интеллекта, оцениваемые в баллах, что позволяет выявить актуальный уровень интеллектуального развития.

Существуют диагностические патопсихологические маркеры, характерные для шизофрении в детском и подростковом возрасте (Симашкова Н.В., Коваль-Зайцев А.А., Иванов М.В., Никитина С.Г., 2021). Патопсихологический профиль больных ШД квалифицируется в рамках регрессивно-дефектирующего и приступообразно-прогредиентного с нарастающим дефектом видов когнитивного дизонтогенеза. Исследования состояния восприятия, мышления и мелкой моторики больных посредством применения психолого-образовательного теста (англ. PEP — Psychoeducational Profile) и батареи патопсихологических методик подтверждают соответствие результатов PEP и патопсихологических методик в диагностике когнитивного дизонтогенеза. По материалам оценки выделен регрессивный с выраженным когнитивным дефектом вид когнитивного дизонтогенеза, который проявляется выраженным регрессом когнитивных функций и формированием олигофреноподобного (псевдоорганического) дефекта и характерен для больных ШД. Дети с регрессивно-дефектирующим видом когнитивного дизонтогенеза имеют выраженную дезинтеграцию и грубое отставание

операционного и предметно-содержательного компонентов мышления и восприятия. При этом предметно-содержательный аспект мышления у всех больных имел более выраженное отставание, чем аналогичный компонент гнозиса (явления схизиса, диссоциации, отмеченные выше), когнитивный дефект был стабильным. Дети с приступообразно-прогредиентным видом когнитивного дизонтогенеза с нарастающим дефектом демонстрируют неравномерность психического развития с постепенным нарастанием когнитивного дефицита. Наиболее ярко выражено отставание в операционном и предметно-содержательном компонентах мышления. Помимо нормативного развития зрительного восприятия, наблюдаются выраженные специфические нарушения мышления, характерные для шизофренического регистр-синдрома. Обнаруживается связь приступообразно-прогредиентного течения заболевания и усиления когнитивных дефицитов в отношении всех сфер мышления.

## Глава 4

# Психосоциальная реабилитация

Психосоциальная реабилитация пациентов детско-подросткового возраста с диагнозом «шизофрения» может осуществляться после купирования острых психотических проявлений и включает в себя психообразование, школу психосоциальной адаптации, тренинг социальных навыков, семейное консультирование, когнитивно-поведенческую терапию и др. Психообразовательную (просветительскую) работу необходимо проводить с родственниками и людьми, осуществляющими уход за пациентами, привлекая их к сотрудничеству в лечебно-реабилитационном процессе. Психосоциальная реабилитация проводится врачом-психиатром, медицинским (клиническим) психологом в форме индивидуальных и/или групповых занятий.

Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения в сочетании с нейропсихологической и психолого-педагогической коррекцией, психосоциальной работой с семьей и пациентом является одним из основополагающих принципов курации больных с шизофренией.

Высокая эффективность комплексной терапии возможна только при тесном, эстафетном взаимодействии высококвалифицированных психиатров, неврологов, психотерапевтов, психологов, педагогов и социальных работников.

Рекомендуется проведение групповой психообразовательной работы с родственниками пациентов детско-подросткового возраста с шизофренией в целях повышения качества и эффективности лечения (реабилитации), приверженности к проводимой терапии и другим рекомендациям мультидисциплинарной команды специалистов, а также решения психологических проблем, способствующих социальной интеграции пациентов и их семьи в целом.

Реабилитационные мероприятия должны включать, помимо психотерапии, стимуляцию физической и социальной активности, разъяснительную работу с членами семьи, психологическую поддержку людей,

ухаживающих за больным. Этот аспект лежит в основе семейной терапии, одним из методов ее является психообразовательная работа с родственниками больных, в результате которой возникает групповое взаимодействие, направленное на изменение межличностных отношений в семье. Необходимы правильный выбор формы и вида обучения, рода занятий, создание благоприятного климата в семье и коллективе.

Психосоциальная терапия не может обходиться только методами и способами воздействия, которыми располагают учреждения психиатрического профиля. Необходимо психолого-медико-социальное сопровождение ребенка или подростка вместе с его семьей на основе межведомственного и межпрофессионального взаимодействия. Специалист по социальной работе (социальный работник) с момента первичного обращения (поступления) пациента в учреждение, оказывающее психиатрическую помощь, и на всем протяжении дальнейшего ведения случая оценивает особенности его социального положения и социального функционирования. Следует отмечать не только проблемы и трудности, но и благоприятные и положительные особенности. Сведения фиксируются как на настоящий момент, так и по данным истории жизни пациента. Данные группируются по следующим категориям: семейное положение и особенности семьи, ближайшее (лично-значимое) окружение, материальное положение, самообслуживание, жилищные условия, досуг, проблемы медицинского обслуживания, характеристика периода обучения (в прошлом и настоящем) и уровень соответствия полученных знаний возрастным нормам, юридические проблемы и проблемы, связанные с взаимодействием с государственными (в том числе правоохранительными) органами, другие психосоциальные проблемы.

Указанные сведения являются социальными составляющими функционального диагноза и учитываются в работе полипрофессиональной бригады. Дневниковые записи по мере заполнения прилагаются к истории болезни пациента. На основании выявленных данных разрабатывается план психосоциальных мероприятий и поэтапного ведения случая с выделением целей и форм вмешательства.

Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения в сочетании с нейропсихологической и психолого-педагогической коррекцией, социальной работой с семьей и пациентом является одним из основополагающих принципов курации больных с шизофренией. Высокая эффективность комплексной терапии возможна только при тесном, эстафетном взаимодействии высококвалифицированных психиатров, неврологов, психотерапевтов, психологов, педагогов и социальных работников (Simashkova N.V. et al., 2019).

## Глава 5

### Виды превентивной помощи

Шизофрения в большинстве случаев является генетическим заболеванием. Превенция шизофрении строится на основе знаний об этиологии и патогенезе этого психического расстройства.

*Первичная превентивная помощь* ранее казалась невозможной, однако введенный с 2019 г. скрининг детей раннего возраста, направленный на выявление риска возникновения нарушений психического развития путем анкетирования (Приказ Минздрава России от 13 июня 2019 г. № 396н «О внесении изменений в Порядок проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних, утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 10 августа 2017 г. № 514н»), способствует выявлению риска, в том числе по шизофрении (психоневрологический симптомокомплекс, отражающий специфическое измененное развитие психики у детей раннего возраста — шизотипический диатез), и своевременному назначению профилактических и лечебно-абилитационных мероприятий. Это позволяет минимизировать экзогенные стрессовые воздействия, способные спровоцировать манифестацию данных расстройств. Родителям, воспитывающим детей группы риска, рекомендуется семейное консультирование с целью смягчения неблагоприятно действующих психосоциальных факторов, при необходимости коррекции родительской стратегии воспитания и по другим вопросам развития и воспитания детей.

Лица, имеющие определенные стигмы в психическом статусе и особенности развития, уязвимы к повреждающему действию различных факторов внешней среды. Сочетанное воздействие неблагоприятных внутренних и внешних факторов способствует раннему развитию заболевания. Гипотеза расстройств шизофренического спектра получила дальнейшее развитие в концепции психического диатеза. Зарубежными и отечественными исследователями выделены разные типы диатеза, та-

кие как шизотипический (Козловская Г.В., Скобло Г.В., Горюнова А.В., Римашевская Н.В., 1996; Козловская Г.В., Калинина М.А., 2013; Калинина М.А., 2018; Козловская Г.В., Кремнева Л.Ф., Калинина М.А., Иванов М.В., 2020) и психопатологический (Циркин С.Ю., 2012). В этом же ракурсе рассматривается нейроинтегративный дефект, исследованный и описанный в свое время В. Fish (1987).

*Вторичная превентивная помощь* при шизофрении в детско-подростковом возрасте значима при ранней диагностике, так как помогает своевременно оказать терапевтическое вмешательство для предотвращения формирования тяжелого личностного и когнитивного дефицита или дефекта, что способствует выработке оптимального маршрута ведения пациента с построением вертикали обучения. Раннее начало медикаментозной терапии имеет важное значение и является необходимым и доказанным фактом (Иващенко, 2019) как прогностически благоприятный фактор. Это обусловлено закономерностями развития головного мозга, положительными тенденциями онтогенеза при остановке активного течения болезни.

Общая стратегия вторичного превентивного вмешательства направлена на раннее выявление заболевания, определение длительности психоза с выделением длительности продромального, предпсихотического состояния. О пользе вторичного превентивного вмешательства свидетельствуют благоприятные исходы, которые снижают риск возникновения повторного психоза, сокращают длительность госпитализаций, улучшают качество ремиссии, снижают стоимость лечения, повышают комплаентность, предупреждают повышенное употребление психоактивных веществ и делинквентное поведение.

После проведения медикаментозной и немедикаментозной терапии пациентов с ШД определяется комплекс необходимых мероприятий *третичной превентивной помощи*, задачами которой являются решение вопросов социальной защиты (социальной поддержки и социальной обслуживания), определение маршрутов реабилитации и социальной адаптации, определение профиля вектора обучения и межведомственного взаимодействия совместно с психолого-медико-педагогической комиссией и бюро медико-социальной экспертизы. Задачами медико-социальной экспертизы являются установление структуры и степени ограничения жизнедеятельности и определение потребностей освидетельствуемого лица в различных мерах социальной защиты, включая реабилитацию; изучение причин, факторов и условий, влияющих на возникновение, развитие и исход инвалидности, анализ распространенности и структуры инвалидности.

## Глава 6

# Организация оказания медицинской помощи

При оказании психиатрической помощи врач-психиатр в соответствии с Законом РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» от 2 июля 1992 г. № 3185-1 независим в своих решениях и руководствуется только медицинскими показаниями, врачебным долгом и законом.

В соответствии с Федеральным законом от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» государство признает охрану здоровья детей как одно из важнейших и необходимых условий физического и психического развития детей. Гражданам, страдающим социально значимыми заболеваниями, включая психические расстройства и расстройства поведения, и гражданам, страдающим заболеваниями, представляющими опасность для окружающих, оказывается медицинская помощь и обеспечивается диспансерное наблюдение в соответствующих медицинских организациях. В табл. 6.1 представлены 4 модели оказания специализированной медицинской помощи несовершеннолетним пациентам в зависимости от выраженности психопатологических расстройств.

**Таблица 6.1.** Модели специализированного ведения больных

Показатель	Модель 1	Модель 2	Модель 3	Модель 4
Категория возрастная	Несовершеннолетние			
Пол	Любой			
Фаза	Обострение (приступ) амбулаторного уровня	Ремиссия, фармакологическая ремиссия	Обострение	



Показатель	Модель 1	Модель 2	Модель 3	Модель 4
Стадия, степень тяжести	Легкая и средняя степени		Средняя	Тяжелая
Осложнение	Без осложнений			
Вид медицинской помощи	Специализированная медицинская помощь			
Условие оказания	Амбулаторно		Стационарно	
Форма оказания медицинской помощи	Экстренная	Плановая		Экстренная
Технология	Консервативное лечение			
Конкретизация технологии		Консервативное лечение: медикаментозная терапия и психотерапия	Иное	
Конкретизируйте технологию, если не найден вариант			Консервативное лечение: медикаментозная терапия	
Продолжительность лечения (дней)	3	60	30	60

В рамках оказания консультативной помощи для первичной верификации диагноза, определения маршрута ведения больного предусмотрено *модель 1* амбулаторной помощи пациенту.

При сохранении относительно упорядоченного поведения и отсутствии опасных для самого больного и окружающих тенденций психические нарушения могут купироваться во внебольничных амбулаторных условиях – *модель 2*.

При средней степени тяжести (остроты) состояния и для обеспечения преемственности в оказании помощи при переводе из стационара в амбулаторную сеть применяется дневной стационар – *модель 3*.

При выраженности и остроте психопатологических расстройств, грубым нарушении социально приемлемых форм поведения, опасности для себя или окружающих больные нуждаются в лечении в стационарных условиях — *модель 4*.

Повторный прием врача-психиатра проводится для окончательной диагностики заболевания (шизофрении) и определения динамики психического состояния, контроля эффективности лечебных мероприятий. Обращается внимание на наличие и характер сохранившихся или впервые появившихся жалоб и изменение психического состояния больного после проведенной терапии, отношение пациента к ней, соблюдение предписанного режима лечения, наличие побочных эффектов.

Оценивается выраженность психопатологических расстройств и степень их редукции. Обращается внимание на темп редукции симптоматики, равномерность уменьшения выраженности отдельных компонентов синдрома, исчезновение расстройств, определяющих опасность для больного и его окружения, упорядоченность поведения, контакт с врачом, появление критики к болезненным переживаниям.

Планируемый стандарт специализированной медицинской помощи больным при шизофрении (детский и подростковый возраст) регламентирует виды диагностических и лечебных мероприятий, включая число и кратность осмотров специалистами, виды и характер обследований, анализов, лечебных процедур.

После достижения ремиссии повторные осмотры проводятся для определения ее стойкости, упорядоченности поведения, готовности к контакту с врачом, констатации изменения в критике к болезненным расстройствам и своему положению, а также для коррекции поддерживающей фармакотерапии. Назначается поддерживающее психосоциальное лечение, проводятся реабилитационные мероприятия, групповые и/или индивидуальные психосоциальные интервенции, мероприятия по социально-трудовой реабилитации, активизации больного в социальной среде, осуществляется контроль эффективности проводимых мероприятий. При этом обращается внимание на наличие и характер сохраняющихся или впервые появившихся жалоб и на изменения психического состояния больного, на соблюдение предписанного режима лечения, появление побочных эффектов и выраженность их. Повторные осмотры психиатром в амбулаторных условиях проводятся в зависимости от стойкости ремиссии: обычно 1 раз в 1–3 мес, при длительных стабильных ремиссионных состояниях — не реже 1 раза в год. При затяжном, с частыми обострениями или хроническом течении комиссионно определяется диспансерное наблюдение.

В стационаре (дневном стационаре) осмотр психиатра проводится ежедневно в течение первых 3 дней после госпитализации, далее 1 раз в 3 дня; в амбулаторных условиях — 1 раз в 10 дней.

При обострениях, приступах или затяжном, хроническом течении фармакотерапия является методом выбора. Применяемое лечение должно ориентироваться на фазу заболевания, в которой находится больной.

В системе лечебных мероприятий выделяют три относительно самостоятельных этапа:

- купирующая терапия, направленная на лечение текущего состояния;
- долечивающая или стабилизирующая (поддерживающая) терапия, направленная на предупреждение обострения предшествующего состояния;
- профилактическая терапия, направленная на предупреждение рецидива (повторного состояния).

Терапевтическими стратегиями на этапе купирования являются:

- 1) назначение специфической антипсихотической нейролептической терапии;
- 2) стабилизация соматического состояния больного;
- 3) назначение препаратов, направленных на лечение сопутствующих расстройств (депрессивных, тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных и т.д.).

Лечение при шизофрении обычно стационарное, длительность пребывания в стационаре зависит от скорости редукции симптоматики (в среднем 2 мес). Лечение проводится с учетом психопатологической структуры обострения (приступа), которая определяет выбор психотропных средств, а также особенностей терапевтической или спонтанной трансформации синдрома в процессе лечения, с чем может быть связана замена или присоединение других методов лечения. В каждом случае перед назначением медикаментозной терапии требуется проведение детальной диагностики и тщательного выбора между желательным эффектом и нежелательными побочными действиями. Выбор препарата проводится с учетом психопатологической структуры расстройства, наличия или отсутствия сопутствующих неврологических и соматических нарушений.

Существует корреляция между возрастом начала лечебно-коррекционных воздействий и клинико-социальным прогнозом для больных ШД.

Долечивание на стадии стабилизации и формирования ремиссии возможно в полустационарных или амбулаторных условиях. Профиллак-

тическая терапия, направленная на предотвращение развития рецидивов заболевания, может проводиться неопределенно долго, но не менее 1 года. При этом следует помнить, что даже на фоне полного благополучия прекращение профилактической терапии может привести к развитию повторного приступа и дальнейшему утяжелению течения заболевания по сравнению с периодом до начала лечения. В связи с этим в случаях, когда нет объективных медицинских показаний для отмены профилактической терапии (побочные действия, возникновение сопутствующих интеркуррентных заболеваний, требующих назначения медикаментов, несовместимых с используемыми для профилактики препаратами и т.п.), тактика врача должна быть направлена на продолжение терапии неопределенно долго. Важной рекомендацией для родственников больных при лечении в амбулаторных условиях является постоянный контроль за приемом лекарственных препаратов пациентом для недопущения возможности ухудшения психического состояния ввиду отказа от лечения, а также недопустимость нахождения большого количества (более чем на день) лекарственных средств в открытом доступе, недопущение возможности накопления больным лекарственных средств для профилактики возможности совершения суицидальной попытки с помощью психотропных и иных препаратов (помимо психотропных средств, для суицидальных попыток пациенты часто используют находящиеся в открытом доступе в домашних аптечках медикаменты, наиболее частыми из которых являются антигипертензивные средства). Алгоритм ведения больных ШД приведен в *приложении*.

## Глава 7

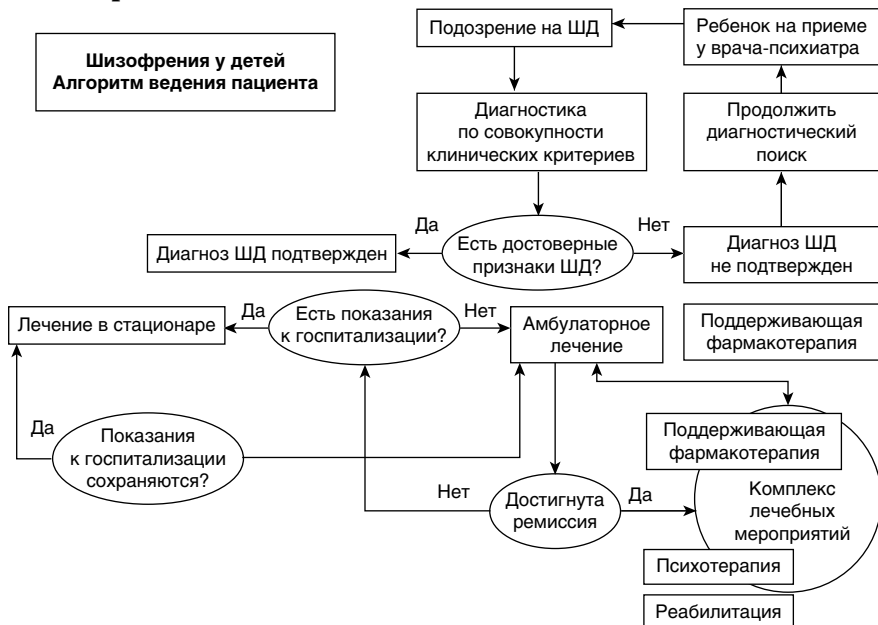
### Дополнительная информация (катамнез)

По данным длительного катамнеза, в отличие от шизофрении, манифестирующей у взрослых, рано манифестирующая шизофрения у детей и подростков имеет плохой прогноз и исход. По данным двойного длительного катамнеза (20–25 лет) показано, что формы злокачественной и приступообразно-прогредиентной ШД сохраняют устойчивость прогредиентности на всем этапе наблюдений, завершаясь формированием дефектных и конечных состояний (Башина В.М., Симашкова Н.В., 1989). При систематическом обзоре длительного катамнеза ранней ШД показано, что прогноз рано начавшейся шизофрении (EOS) был хуже, чем при других формах психозов (MIX). Только 15,4% пациентов с EOS демонстрировали хороший исход против 19,6% с MIX патологией; 24,5% пациентов с EOS показали умеренный исход против 33,6% пациентов с MIX и 60,1% пациентов с EOS имели плохой исход в сравнении с 46,8% с MIX. В пользу неблагоприятного течения ШД свидетельствуют: раннее начало заболевания, семейно отягощенный анамнез, подспудное начало, длительность первого эпизода (манифестного приступа). Важную роль играет личность в преморбиде: социально активные, гипертимные личности имеют лучший прогноз, чем скрытые интроверты, малоактивные личности в преморбиде (Clemmensen L., Vernal D.L., Steinhausen H.-C., 2012).

# Приложения

## Приложение № 1

### Алгоритм ведения пациента



## Приложение № 2

Клинический случай злокачественно текущей шизофрении в детском возрасте.

Больной Р., 8 лет. Впервые поступил в психиатрический стационар в сопровождении матери в состоянии психомоторного возбуждения, с выраженной аутоагрессией, отсутствием речи, навыков самообслуживания и опрятности.

Из анамнеза известно, что наследственность манифестными психозами не отягощена. Пробанд родился от 1-й беременности, протекавшей

на фоне гестоза, родов путем планового кесарева сечения. При рождении масса 3100 г, рост 52 см, по шкале Апгар 8/9 баллов. К груди приложен на 2-е сутки, сосал активно. Выписаны на 3-и сутки. Рос спокойным, эмоциональным, улыбочивым. Аллергических реакций на прикорм не отмечалось, вес набирал хорошо, спал достаточно. Комплекс оживления присутствовал, мать выделял, поворачивал голову на ее голос, прислушивался, улыбался, активно гулил. Физическое развитие: голову держал в 2 мес, сидел с 6 мес, ползал с 7 мес, пошел в 1 год на полную стопу. Откликнулся на свое имя, понимал простые инструкции. Первые слова около года, словарный запас пополнял активно, в 1,5 года говорил короткими фразами, обращался к родителям. Играл с кубиками, машинками, привлекал к совместной игре родителей, особенно был привязан к матери. Научился пить из чашки, мог держать ложку, пользоваться горшком. В 1 год 9 мес после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции в течение 2–3 дней отмечались фебрильная лихорадка, однократные судороги. С этого момента, со слов родителей, «стал другим»: прежде активный, любопытный, отзывчивый на ласку ребенок стал безразличным, отстраненным. Замолчал, перестал реагировать на обращение, взгляд, объятия, не радовался вниманию родителей, забросил прежние игрушки. Рано приученный к горшку, перестал контролировать дефекацию и мочеиспускание, мочился при ходьбе, на пол, в штаны, не тяготился грязным бельем и стекающей по ногам мочой. Стал крайне подвижным, возбужденным, хаотично передвигался по квартире, опрокидывал мебель, громко, пронзительно кричал. Временами «замирал» на несколько секунд, смотрел «в никуда». Стал опираться на мысок стопы при ходьбе, при эмоциональном возбуждении сжимал кулаки, закладывал пальцы, напрягал мышцы рук, плеч, трясся. Стал стереотипно кружиться вокруг своей оси, прыгать на одном месте, раскачиваться. Появился выраженный бруксизм, постоянно требовал соску, от которой ранее отказался, разгрызал ее. Сосал и кусал пальцы рук до появления мозолей. При еде стал поперхиваться, в связи с чем мог есть исключительно протертую пищу. Кроме того, некоторую пищу не переносил совсем: появлялась рвота на запахах и вкус определенных продуктов. Спонтанная рвота также отмечалась при резких неприятных запахах: бензина, краски. Отмечалось чередование запоров и жидкого стула, не связанных с какой-либо пищей. Не переносил прикосновений к голове, не позволял мыть голову и стричь волосы, кричал, вырывался. Тем не менее легко переносил боль, со слов матери, «заигрывался», получал удовольствие при нанесении себе ссадин и ушибов во время хаотичного возбуждения, не ныл, не жаловался, не пытался привлечь

внимание взрослых. Перестал тянуться к детям, словно не замечал их, на детской площадке подолгу раскачивался на качелях, игнорировал попытки детей пригласить его к игре, не делился игрушками, мог отобрать понравившуюся у других. Ближе к возрасту 2,5 года стал проявлять агрессию к матери, кусал, бил, щипал ее, а также наносил повреждения себе — бился головой о стены, пол. В связи с отсутствием речи и проблемами в поведении в 2,5 года был консультирован неврологом с диагнозом «задержка психоречевого развития», были проведены нейрофизиологическое обследование, на котором не было обнаружено эпилептической активности, и нейровизуализация (магнитно-резонансная томография головного мозга), на которой также не обнаружено патологии. Кратковременно получал ноотропную терапию (Когитум\*, Кортексин\*), на фоне которой становился более возбужденным, агрессивным. В 4 года впервые осмотрен психиатром с диагнозом «детский аутизм, кататонический, психопатоподобный синдромы», назначена терапия Alimemazini, Carbamazepini. Лечение по настоянию матери не получал. Детский сад не посещал, в группе детей не удерживался, находился дома под присмотром матери. В 7 лет был осмотрен психиатром повторно, назначена ноотропная терапия (пантогам), на фоне приема которой разладился ночной сон, спал около 3–4 ч в сутки. Стал возбужденным, хаотично бегал по дому. Усилилось мышечное напряжение, опирался на высокие мыски, сжимал кулаки, скрипел зубами, рычал, кричал. Нарастала агрессия к окружающим, кусал, царапал, бил мать. С этого же времени появились стойкие brutальные самоповреждения: с силой бил себя руками по голове, ногам, разбивал голову до крови, оставлял на теле многочисленные гематомы, ссадины. Нуждался в постоянном удерживании в связи с опасностью для самого себя. Был срочно госпитализирован в детскую больницу с целью исключения закрытой черепно-мозговой травмы. В отделении также был возбужденным, получал инъекции Chlorgromazini 25 мг в/м каждые 2 ч с нестойким эффектом. Был переведен в психиатрическую больницу, однако от госпитализации мать больного отказалась. Обратились к психиатру повторно, осмотрен с диагнозом «шизофрения с началом в раннем детском возрасте, кататонический, психопатоподобный синдром, олигофреноподобный дефект», получал лечение с незначительным эффектом. Госпитализирован с целью подбора терапии.

В психическом статусе при осмотре: на теле ребенка отмечаются многочисленные гематомы от самоповреждений, ссадины, следы от зубов, на пальцах рук — оmozоление. Сидит в однообразной позе, раскачивается, выражение лица безучастное, мимика бедная, рот приоткрыт.



Сосет кисть руки. Визуального контакта не поддерживает. При ходьбе опирается на мысок стопы. Отмечаются прыжки на одном месте. Закладывает и перебирает пальцами рук, сгибает и разгибает пальцы ног. Временами без видимой причины резко возбуждается, кричит, бьет себя рукой по голове, при попытках матери удержать его — бьет, кусает, щипает мать. Настроение снижено, плаксив без видимой причины. На обращенную речь реагирует избирательно, инструкции не выполняет. Собственная речь отсутствует. Издаёт звуки. К окружению равнодушен. Не переносит резких запахов, на запахи транспорта реагирует рвотными позывами. При резких, громких звуках закрывает уши ладонями. В еде избирателен, ест только протертую пищу, сосет ее из бутылки, аппетит повышен. Грызет соску, резиновые колечки. Сон достаточный, во сне отмечается бруксизм, эпизодически во время сна бьет себя по голове. Навыки самообслуживания развиты частично, может снять с себя одежду, одевается при помощи взрослых. Ложку, чашку не держит. На гигиенические процедуры реагирует агрессией. Мочится маленькими порциями на пол, в разных углах палаты. Испражняется в горшок, мать отмечает частые запоры. При психометрической оценке по шкале кататонии (Bush-Francis Catatonia rating scale — BFCRS) 38 баллов (тяжелая кататония).

Заключение педиатра: физическое развитие среднее, данных за острую соматическую патологию нет. Заключение невролога: без очаговой патологии. Заключение психолога: выраженная задержка развития интеллектуальной сферы и речевой продукции, снижение познавательной активности, рациональной мотивации и произвольной регуляции деятельности, недостаток контроля произвольного внимания. Данные электроэнцефалограммы: отмечаются регуляторные нарушения в виде повышения уровня  $\beta$ -активности, преобладания в структуре  $\alpha$ -ритма высокочастотных компонентов. Отмечаются признаки выраженной дисфункции стволовых структур головного мозга. Эпиактивности не выявлено.

В отделении на фоне терапии наметилась положительная динамика: стал спокойнее, уменьшилась выраженность аутоагрессии, редуцировалась агрессия, уменьшился негативизм при гигиенических процедурах, использовании горшка, стал контролировать мочеиспускание. На 22-й день пребывания в стационаре состояние с резким спонтанным ухудшением: нарушился ночной сон, появилось выраженное психомоторное возбуждение с нанесением себе повреждений, пытался удариться головой об угол тумбочки, с силой бил себя по голове, ногам вплоть до кровоподтеков, пронзительно кричал. Хаотично бегал по коридору, нена-

долго прикладывался на сон в холле, затем снова приходил в движение. Перестал контролировать физиологические отправления. Несмотря на коррекцию терапии с введением дополнительных назначений и значительным увеличением доз препаратов, сохранялись кратковременные эпизоды возбуждения и аутоагрессии. В целом добиться качественного улучшения состояния не удалось.

Данные нейро-иммуно-теста: лейкоцитарная эластаза — 252,7 нмоль/мин-мл,  $\alpha$ 1-антитрипсин — 42,7 ИЕ/мл, аутоантитела к белку S100B — 0,62 ед. опт. пл., аутоантитела к основному белку миеллина — 0,88 ед. опт. пл.

Лечение: Trifluoperazini 10 мг в сутки, Chlorpromazini 100 мг в сутки, Acidi Valproici 450 мг в сутки, Biperideni 4 мг в сутки, Levomepromazini 100 мг в сутки.

### **Обсуждение.**

Психический статус на момент поступления определяется в большей степени неспецифической кататонической симптоматикой с чередованием гипер- и гиподинамии, изменчивым мышечным тонусом (предплечий, икроножных мышц, мышц пальцев рук и ног, жевательных мышц), наличием стереотипий, импульсивности, негативизма. На фоне персистирующей кататонии отчетливо проявляются психопатоподобные нарушения в виде выраженной аутоагрессии с нанесением себе самоповреждений, агрессии к матери, нарушений пищевого поведения, удерживания стула. Аутоагрессивные действия вследствие своей давности, даже при выравнивании аффекта, сохраняются в виде монотонных повторяющихся похлопываний рукой по голове, бедрам, приближаясь к двигательным стереотипиям. Нарушения пищевого поведения носят отпечаток перенесенного диссоциативного регресса: большой утерял навык жевания пищи, однако, несмотря на это, остается способен грызть и пережевывать несъедобные предметы. Аффективные нарушения представлены в виде депрессивной симптоматики с плаксивостью, раздражительностью; легко инвертируются в гипоманиакальные состояния с дурашливостью, беспричинным смехом, расторможением влечений. Феномены сенсорной диссоциации у данного больного представлены разнообразно и отчетливо в виде избирательной гиперчувствительности к запахам, вкусам, звукам. Несмотря на остроту состояния, представляется возможность выявить негативные изменения в виде аспонтанности, выраженного нажитого аутизма, эмоциональной монотонности, грубого когнитивного дефекта.

Как видно из данных анамнеза, манифестация состояния приходится на 1 год 9 мес жизни, когда после перенесенной лихорадки с фебриль-

ными судорогами, остро, в течение месяца, развился кататонно-регрессивный психоз, основными проявлениями которого явились отказ от использования речи, отсутствие реакции на обращенную речь, частичный регресс моторных навыков и навыков опрятности, выраженное психомоторное возбуждение, сопровождавшееся преходящим тоническим напряжением мышц, двигательными стереотипиями, агрессией к окружающим и аутоагрессией. Течение болезни молниеносное, «галопирующее». В первые 2–3 года жизни сформировался отчетливый олигофреноподобный дефект. Больной беспомощный в вопросах самообслуживания, не проявляет интереса к происходящему, деятельность представлена монотонной непродуктивной активностью с быстрым нарастанием истощения. Речь отсутствует, понимание обращенной речи ограниченное.

Наследственность манифестными психозами не отягощена, однако отмечается личностное своеобразие родственников по обеим линиям родства. Раннее развитие характеризовалось своевременным онтогенезом.

Проведение терапии малоэффективно, с быстрым формированием устойчивости к лекарственным препаратам. На фоне лечения состояние остается нестабильным, отмечаются небольшие промежутки послабления кататонии, которые сменяются обострением с клишированной симптоматикой. Кататоническая симптоматика в приступе до 38 баллов по шкале кататонии (Bush-Francis Catatonia rating scale — BFCRS), на фоне терапии — до 25 баллов. Больной нуждается в регулярных осмотрах психиатром и коррекции терапии с целью предотвращения аутоагрессивного и разрушительного поведения. Учитывая данные анамнеза, патопсихологического, нейрофизиологического обследования, «Нейро-иммуно-теста», социальный прогноз остается крайне неблагоприятным, в пределах 10–1 баллов по шкале социального функционирования, адаптированной для применения у детей (Personal and Social Performance scale, PSP) (сильно и очень сильно выраженные нарушения во всех областях (a–d): глубокий когнитивный дефект, отсутствие речевых навыков, отсутствие реакции на обращенную речь, активный уход от контакта с любыми людьми, однообразие эмоциональных реакций, неспособность обслуживать себя самостоятельно, хаотичная агрессия и аутоагрессия), что обоснованно подтверждает существование шизофрении с началом в раннем детском возрасте с ведущими продуктивными кататоническими, регрессивными, психопатоподобными нарушениями, негативными в форме аспонтанности, выраженного нажитого аутизма, эмоциональной монотонности и грубого когнитивного дефекта. Течение непрерывное, злокачественное.

Быстрота развития процесса, резистентность к психофармакотерапии и фактическое отсутствие механизмов для социальной адаптации делают данное заболевание одним из самых тяжелых для семьи и общества и требуют дальнейшего изучения состояния с целью ранней диагностики, разработки протоколов реабилитации и фармакологической поддержки данных пациентов. Ранняя постановка диагноза и лекарственная интервенция облегчают выработку оптимального маршрута для возможной коррекции поведения и приобретения социальных навыков, что в значительной степени упрощает взаимодействие данных больных с окружающими. Отсутствие лечения неблагоприятным образом сказывается на динамике негативных расстройств, подвергая больного риску тотальной деменции (Никитина С.Г., 2021).

## **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**



Материалы размещены по ссылке

<https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970477991-EXT.html>

**Москва**

Дом книги «Молодая гвардия»:  
ул. Б. Полянка, 28, стр. 1;  
тел.: (495) 780-33-70,  
238-50-01

Торговый дом «Библио-Глобус»:  
ул. Мясницкая, 6/3, стр. 1;  
тел.: (495) 781-19-00;  
факс: (495) 628-87-58

**Санкт-Петербург**

ИП Кузьменок И.В. (медицинская  
и ветеринарная литература):  
ДК им. Крупской, 2-й этаж,  
место № 54, 80;  
тел.: (962) 708-77-64  
(место № 54), (911) 24-22-54  
(место № 80);  
<http://krupaspb.ru/uchastniki/>;  
e-mail: personal/medkniga.htm

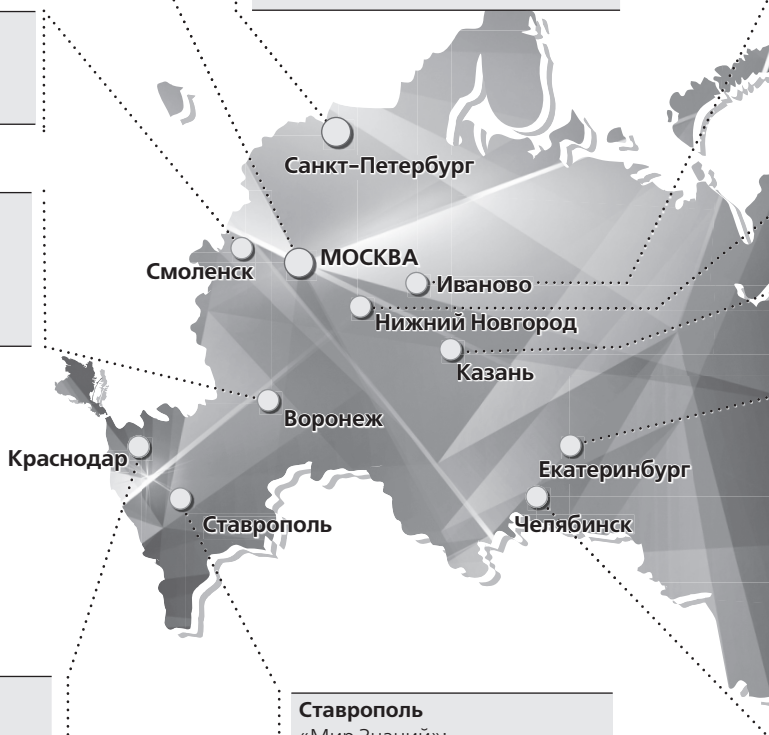
Магазин «Медицинская  
литература»: ул. Боткинская, 3,  
ТК «Тукан», 2-й этаж;  
тел.: (812) 642-24-67;  
e-mail: Medbook-spb@bk.ru,  
Medbook.shop

**Смоленск**

СГМУ, магазин «Пульс»:  
ул. Крупской, 28;  
тел.: (4812) 31-09-25

**Воронеж**

ИП Собацкий Б.Н.,  
«Медицинская книга»:  
ул. Кольцовская, 6;  
тел.: (4732) 40-59-56

**Краснодар**

ИП Мирзоян А.А.  
(«Медицинская книга»):  
ул. Седина, 6/1;  
тел.: (918) 075-98-86

ИП Белик Е.Н.:

ул. Седина, 4;  
тел.: (918) 330-08-73

**Ставрополь**

«Мир Знаний»:  
ул. Лермонтова, 191, корп. 43;  
тел.: (8652) 24-28-77;  
e-mail: mz@kavkazinterpress.ru

**Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»  
вы можете приобрести у следующих  
региональных представителей:**

**Иваново**

«Новая мысль»:  
пр-т Ленина, 5;  
тел.: (4932) 41-64-16

**Нижний Новгород**

«Дом книги»:  
ул. Советская, 14;  
тел.: (831) 246-22-92,  
246-22-73, 277-52-07;  
e-mail: kniga@kis.ru

**Казань**

Магазин «Медкнига»:  
ул. Бутлерова, 35/15;  
тел.: (843) 238-82-39,  
(962) 557-83-37;  
ул. Бутлерова, 36, КГМА;  
тел.: (952) 038-11-12

**Екатеринбург**

Магазин «Медицинская книга»:  
ул. Волгоградская, 184;  
тел./факс: (343) 338-77-25;  
<http://www.mmbbook.ru/>;  
торговый представитель: Тюмень,  
ул. Одесская, 59. Магазин «Милан»,  
отдел «Медкнига»

**Хабаровск**

«Деловая книга»:  
ул. Промышленная, 20Д/1;  
тел.: (4212) 45-06-65,  
46-95-31, 45-06-64

**Новосибирск**

**Челябинск**

ЧП Луговых А.Ю.,  
Южно-Уральский ГМУ  
(главный корпус, 1-й этаж):  
ул. Воровского, 64;  
тел.: (351) 775-77-47,  
(912) 895-26-36

**Иркутск**

**Новосибирск**

«Книги Сибири»:  
ул. Часовая, 6/2;  
тел.: (383) 335-61-63

**Иркутск**

Магазин «Медкнига»:  
ул. К. Либкнехта, 157;  
тел.: (3952) 20-06-68,  
(914) 910-53-48

## ГДЕ И КАК КУПИТЬ КНИГИ

115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12

### Отдел оптовых продаж

Тел.: (495) 921-39-07  
(доб. 109, 112, 192, 143, 152);  
моб.: (916) 876-90-59;  
**e-mail: opt@geotar.ru,**  
**iragor@geotar.ru, sa@geotar.ru**

### Отдел розничных продаж и выставок

Тел./факс: (495) 921-39-07  
(доб. 255, 280); моб.: (926) 168-42-16;  
**e-mail: bobyleva@medknigaservis.ru,**  
**gnezdilov@medknigaservis.ru**

### Интернет-магазин «Медкнигасервис»

Тел.: 8 (800) 555-99-92;  
**www.medknigaservis.ru;**  
**e-mail: bookpost@medknigaservis.ru;**  
доставка по всей России

## Фирменные магазины (Москва)



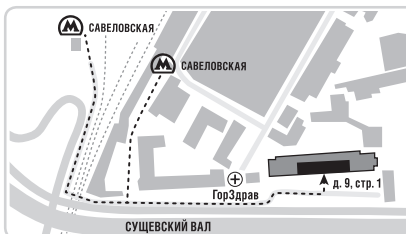
### М. «ФРУНЗЕНСКАЯ»,

Комсомольский пр-т, д. 28, под. 3  
(здание Московского дворца  
молодежи, вход в магазин со стороны  
Комсомольского пр-та).  
Ежедневно с 9 до 20 ч.  
Тел.: **(499) 685-12-47;**  
моб.: **(916) 877-06-84**



### М. «НОВОКУЗНЕЦКАЯ», «ТРЕТЬЯКОВСКАЯ»,

ул. Садовническая, д. 13, стр. 11.  
Ежедневно с 9 до 20 ч.  
Тел.: **(495) 921-39-07**  
**(доб. 602, 603)**



### М. «САВЁЛОВСКАЯ»,

ул. Сущёвский Вал, д. 9, стр. 1  
(вход справа от Мебельного центра).  
Ежедневно с 9 до 20 ч.  
Тел.: **(495) 921-39-07 (доб. 729);**  
моб.: **(985) 387-14-57**



## **ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ**

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

**ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ**  
учебной литературы для вузов и колледжей, атласов,  
руководств для врачей, переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.  
Тел. 8 (495) 921-39-07.

*Научное-практическое издание*

**Балакирева** Елена Евгеньевна

**Куликов** Антон Владиславович

**Коваль-Зайцев** Алексей Анатольевич

**Иванов** Михаил Владимирович

**Никитина** Светлана Геннадьевна и др.

## **ШИЗОФРЕНИЯ (ДЕТСКИЙ И ПОДРОСТКОВЫЙ ВОЗРАСТ)**

Руководство для врачей

Главный редактор издательства *О.В. Агафонова*

Зам. главного редактора *О.В. Кириллова*

Зав. редакцией *А.В. Андреева*

Менеджер проекта *В.М. Замаева*

Выпускающий редактор *Ю.С. Толмачева*

Технический редактор *К.А. Димухаметова*

Корректоры *А.Н. Кулапова, Е.А. Бакаева*

Компьютерная верстка *П.И. Куренков*

Дизайн серии *В.А. Яблоков*

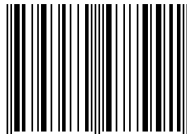
Дизайн обложки *Т.В. Делицина*

Подписано в печать 30.01.2023. Формат 60×90<sup>1/16</sup>.  
Бумага офсетная. Печать офсетная.  
Объем 6 усл. печ. л. Тираж 500 экз. Заказ № 112.

ООО «Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».  
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12.  
Тел.: 8 (495) 921-39-07.  
E-mail: [info@geotar.ru](mailto:info@geotar.ru), <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано ООО «Центр полиграфических услуг «Радуга»».  
117105, Москва, Варшавское ш., д. 28 А.

ISBN 978-5-9704-7799-1



9 785970 477991 >