

К.З. САДУАКАСОВА

С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті

СУИЦИД БИОПСИХОЛОГИЯЛЫҚ МӘСЕЛЕ РЕТІНДЕ. МӘСЕЛЕГЕ ЕНГІЗУ

Түйін: ДДҰ елдердің тізіміне қосты жеткізбеудің дағдарысты деңгейі толған өлім-жітім бойынша ҚР жылғы табиғи емес себептерді - суицид артып. Сонымен қатар проблемасы халықты қарағанда неғұрлым кең суицид мінез-құлық - өлім-жітім деңгейі өзіне-өзі қол көтеру жағдайларының. Өзіне өзі қол жұмсау және онымен байланысты болса, үзілген жасаған адамдар болатын немесе үзған жасалған суицид бар барлық адамдар ойлары мен ақпараттық алаңда суицид оқиғасы. Суицид оқиғасы салдарынан зиянды салдарының бірі жоғары деңгейі болып табылады (ең жас арасында суицид мінез-құлық, еңбекке жарамды халық санаттарын кеңінен бар) өнімді жыл өмірін ерте өлімі және әлеуметтік-экономикалық ысырап. Өз-өзіне қол салу дерегі бойынша барлық белгілі факторларды ескеру қажет, медициналық, табиғи, өзіне-өзі қол жұмсаудың алдын алу жөніндегі бағдарламаларын әзірлеу кезінде тәуекел суицид - әлеуметтік-демографиялық жеке-психологиялық.

Түйінді сөздер: өзіне өзі қол жұмсау, суицид оқиғасы салдарынан өлім-жітім деңгейі, экономикалық залал мен шығынды, суицид өнімді жыл өмірін ерте өлімін факторлары, сыни проблема биопсихосоциальная жылғы суицид оқиғасы сезінеді.

K.Z. SADUAKASOVA

Asfendiyarov Kazakh National medical university

SUICIDE AS BIOPSYCHOSOCIAL PROBLEM. INTRODUCTION TO A PROBLEM

Resume: WHO included RK in the list of the countries which reached critical level on mortality from the unnatural reasons – suicides. At the same time suicide behavior - a problem wider, than death rate of the population from suicides. The persons who made the interrupted suicide, and all people having suicide thoughts and being in an information field of the made or interrupted suicide are bound to it. One of consequences of a suicide is the high level of social and economic damage, owing to early mortality and losses of productive years of life (the suicide behavior is widespread among the youngest, able-bodied categories of the population). When developing programs for prevention of suicides it is necessary to consider all known factors of suicide risk – social and demographic, medical, natural, individual and psychological.

Keywords: a suicide, a biopsychosocial problem of a suicide, critical death rate from a suicide, economic damage owing to early mortality and losses of productive years of life, factors of suicide risk.

УДК 616.895.8:616.853.-008.6.

**Н.И.РАСПОПОВА, М.Ш.ДЖАМАНТАЕВА,
Н.Н. ЛОГАЧЕВА, И.Г.ЛЕНСКАЯ, З.Т.БЕКТАСОВА, Р.И.ГАНУКАЕВ,
В.Г.МИРОНОВА, С.А. ДАУРЕНБАЕВА**

*Кафедра психиатрии и наркологии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова,
Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии МЗСР РК*

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ШИЗОФРЕНОПОДОБНЫЙ ПСИХОЗ
(СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Эпилептические психозы являются нередким проявлением эпилептической болезни. Особые трудности в диагностике представляют психозы при эпилепсии, имеющие сходство с психотическими состояниями при шизофрении. В качестве примера представлен случай, характеризующийся сложностью клинической диагностики эпилептического шизофреноподобного психоза.

Ключевые слова: эпилептические психозы, шизофреноподобные психозы, дифференциальная диагностика.

Среди клинических проявлений эпилептической болезни значительное место занимают острые и хронические эпилептические психозы. По данным Б.А. Казаковцева [1], психозы наблюдаются более чем у 60% больных эпилепсией и могут длиться от нескольких месяцев до года и более. Эпидемиологические исследования показывают, что к факторам риска развития эпилептических психозов относятся: раннее начало эпилептического процесса, сосудистое или инфекционное поражение головного

мозга, локализация очага в левой височной и лобных долях [2-4].

Диагностика эпилептических психозов затруднительна, поскольку феноменологически психозы при эпилепсии часто имеют сходство с психотическими состояниями при шизофрении. Так, ещё с середины XIX века в клинике эпилепсии описываются острые психозы с кататонией, бредом, галлюцинозом, религиозно-экстатические маниакальные состояния, депрессивные синдромы с большой вариабельностью психопатологической

структуры [5-9]. В.Н. Фаворина [10] подчеркивает, что в отдельных случаях сходство психотических расстройств при эпилепсии с клиникой шизофрении бывает «поразительно, и если бы не судорожные припадки, то вряд ли можно было бы говорить об эпилепсии».

Наибольшие трудности в дифференциальной диагностике психотических расстройств в клинике эпилепсии и шизофрении представляют кататонические психозы. Согласно литературным данным в клинической картине острых кататонических психозов у больных эпилепсией преобладают состояния субступора с негативизмом или пассивной подчиняемостью, субступора с мутизмом, постоянным стереотипным бормотанием или с импульсивным возбуждением. Нередко кататонические расстройства проявляются пуэрильно-дурашливым поведением с гримасничаньем, стереотипиями, эхолалией, ответами «мимом». В последующем развивается регресс поведения.

Хронические кататонические состояния при эпилепсии чаще протекают с явлениями мутизма, двигательными стереотипиями, дурашливым поведением и негативистическими реакциями. Кататония при эпилепсии отличается от шизофренической кататонии меньшей глубиной аутизма, готовностью к контакту, проявляющейся в мимике и жестах, ипохондрической фиксацией на соматических заболеваниях, тенденцией к реакциям на реальные события, часто сопровождающимся бурным аффектом. Психопатологическая структура этого аффекта бывает чрезвычайно резистентна и лишь с возрастом становится более лабильной, хотя и тогда не обнаруживается тенденции к истощаемости, как у больных с органическим поражением ЦНС.

Лекомцев В.Т. [11], описывая клиническую картину кататонического синдрома при эпилептических психозах, отмечает, что наиболее часто она проявлялась кататоническим ступором, перемежавшимся продолжительными периодами возбуждения гневливости, раздражительности. Психомоторное возбуждение проявлялось в стремлении бежать, обнажаться, непрерывной речи с бессвязностью, в неузнавании близких. След за этим эпизодом больные становились пассивно подчиняемыми, принимали однообразные позы, отказывались от еды. Клиническая картина кататонического синдрома, протекавшего без помрачения сознания, зависела от характера аффективных нарушений. Снижение подвижности, несобранность, рассеянность у этих больных сочетались с субдепрессивными расстройствами. Автор указывает на то, что анализ вышеперечисленных синдромов при эпилепсии дает основание говорить не о кататонических синдромах, а кататоноподобных расстройствах при эпилепсии.

Эпилептический психоз с помрачением сознания по типу онейроида описывается как острый эпилептический психоз с онейрическим помрачением сознания. Этапность онейроидного помрачения сознания, классически описанная при шизофрении Т.Ф. Пападопулосом [12] и С.Г. Стояновым [13], не наблюдается при эпилепсии. Этот синдром у больных эпилепсией характеризуется сонливостью, яркими сновидениями, вялостью. При галлюцинаторных переживаниях часто наблюдается любопытство, реже тревога. Содержание сновидных переживаний составляют галлюцинаторные встречи, разговоры с

родственниками, бытовые и профессиональные сцены. Моторика становится стереотипной. При проведении осмотра, больные оказывают сопротивление, с трудом осмысливают обстановку, дезориентированы во времени и в месте, растеряны. В клинической картине онейрических состояний преобладают сновидные переживания обыденного содержания, фантастической симптоматики не наблюдается. Больные становятся пассивными участниками событий, иногда ощущают себя зрителями или жертвами насилия, при этом испытывают тревогу, страх или ужас. Возбуждение сопровождается растерянностью и суетливостью. В ряде случаев возможно развитие состояний, только внешне напоминающих онейроид - онейроидоподобные состояния с непроизвольным фантазированием, заторможенностью и отрешенностью от окружающего. Больные при этом, как правило, ориентируются в месте, времени и собственной личности. Это состояние можно прервать внешним воздействием. С.С. Мнухиным [14] описана повышенная галлюцинаторная готовность в психотических состояниях у больных эпилепсией, реализующаяся в коротких галлюцинаторных эпизодах. Структурные элементы синдрома выражены больше в ночное время. Длительность синдрома зависит от соматического состояния. При выходе из онейрического помрачения сознания наблюдается частичная амнезия. Отграничение онейрических состояний от онейроидных, имеет важное значение, так как речь идет о разных нозологических формах заболевания и разных терапевтических подходах к их терапии.

В качестве сложного в диагностическом отношении примера из практики эпилептического шизофреноподобного психоза приводится следующее клиническое наблюдение.

Больная В., 23г., студентка, находилась на стационарном лечении в Республиканском научно-практическом центре психиатрии, психотерапии и наркологии МЗСР РК (РНПЦ ППН) с 29.06.2015г. по 09.10.2015г. с диагнозом: «Другие психотические расстройства вследствие повреждения головного мозга. (F06.81)». Сопутствующие диагнозы: «Резидуальная энцефалопатия (I67.8), Эпилепсия локальная лобно-височная (G40)».

Из анамнеза: Наследственность отягощена: бабушка и двоюродная сестра матери страдают эпилепсией. Родилась вторым ребенком в семье из 2 детей. В период беременности наблюдался резус конфликт, легкий токсикоз первых двух месяцев, роды прошли без осложнений. Раннее развитие протекало без особенностей. В 6 месяцев перенесла тяжелую пневмонию. До 3х лет отмечалась дизартрия, «говорила по-детски - лепетом». Снохождения, сноговорения, энуреза не наблюдалось. В дошкольном возрасте перенесла травму: «упала с забора, без признаков сотрясения». Росла здоровой, активной, подвижной. Школу начала посещать с 7 лет, училась хорошо, легко; занималась спортом, выполняла общественные нагрузки, пользовалась уважением одноклассников. В школьные годы была близкая подруга, по характеру оставалась активной, живой и общительной. Отмечались редкие эпизоды головных болей, купирувавшиеся анальгином, крепким чаем. Ночной сон был очень глубокий, с трудом удавалось разбудить. После успешного окончания общеобразовательной школы поступила в

университет на факультет психологии, проживала со старшей сестрой в городе, отдельно от родителей. Со слов сестры весной 2012 года (19л.) появились жалобы на утомляемость, «стало сложно учиться». За неделю до первого психотического расстройства заявляла, что на лекциях не понимает речи преподавателей, «они стали говорить слишком быстро», она «не улавливает смысла». Через несколько дней, в вербное воскресенье, вернувшись из церкви, заявила, что она сильно испугалась, «чуть не сбила машина». Выглядела растерянной, периодически испытывала страхи, наблюдались эпизоды замирания. Затем развился судорожный приступ с потерей сознания. После приступа, когда пришла в себя, не могла осознавать происходящее, речь стала малопонятной, плакала, отказывалась от еды, была раздражительна, отмечалось психомоторное возбуждение с импульсивностью, агрессивностью, которое сменялось периодами оцепенения. В связи с изменившимся психическим состоянием 23.04.12г. она была госпитализирована в ПНД г. Петропавловска, где находилась по 26.04.12г. В период госпитализации в психиатрический стационар на фоне психомоторного возбуждения, чередовавшегося с периодами оцепенения, отмечалось повышение температуры тела до 39-40°. С учетом тяжести состояния, больная была переведена в реанимационное отделение городской больницы, где находилась с 26.04.12г. по 22.06.12г. Состояние больной при поступлении и в первый месяц пребывания в отделении оставалось тяжелым: высокая лихорадка до 40°, на осмотр не реагирует, контакту недоступна, в состоянии мышечного оцепенения, самостоятельно не глотает, активно сопротивляется попыткам открыть рот, кормление через зонд, мочеиспускание через катетер. Временами состояние оцепенения сменяется речедвигательным возбуждением в пределах постели: совершала стереотипные движения, выкрикивала отдельные звуки, слова. Проводилась дезинтоксикационная, антибактериальная, сосудистая терапия, получала большие дозировки ноотропов, диазепам. Проведенные клинические, лабораторные и параклинические обследования данных за соматическую, инфекционную и органическую патологию не выявили. В динамике осматривалась психиатрами. Учитывая наблюдающееся психомоторное возбуждение с негативизмом, сменяющееся состоянием оцепенения на фоне высокой температуры тела, при наличии объективных данных о соматическом благополучии, был выставлен **диагноз: «Фебрильный приступ шизофрении»**. С 29.05.12г. было начато лечение аминазином до 200 мг/с. Наметилась положительная динамика: кататонические расстройства сохранялись, но стали менее выражены, периоды психомоторного возбуждения наблюдались больше по ночам. Могла самостоятельно глотать, но кормление осуществлялось через зонд. Мочеиспускание оставалось произвольным в памперсы. Речевому контакту продолжала оставаться не доступной, иногда реагировала на обращенную шепотную речь, инструкции не выполняла. Пыталась сидеть с помощью персонала. Вместе с уменьшением интенсивности психотических расстройств отмечалось снижение лихорадки до субфебрильной, в пределах 37,4°-37,8°.

С улучшение состояния была переведена на долечивание в Центральную районную больницу, где

находилась с 22.06.2012г. по 10.07.2012г. Была доставлена на носилках. Общее состояние тяжелое, на осмотр не реагирует. Речевому контакту не доступна, инструкции не выполняет. Кормление через зонд, мочеиспускание произвольное в памперсы. После проведенного лечения с некоторым улучшением состояния, выписана домой с **диагнозом: «Токсическая энцефалопатия с выраженными органическими расстройствами: гемипарезом, отсутствием речи, судорожными припадками. Хронический пиелонефрит, латентное течение. ХПН 0. Вторичная анемия легкой степени. Пролежни»**. О частоте и характере судорожных припадков сведений нет.

Дома первое время продолжали кормить и вводить лекарства через зонд. Отмечались выраженные органические расстройства: гемипарез, отсутствие речи, судорожные припадки. Принимала противосудорожные препараты. 10.09.2012 была установлена 1 группа инвалидности. По назначению психиатра длительное время принимала зипрексу. Постепенно в течение 10-11 месяцев восстановилась речь, движения, «училась заново говорить, ходить, писать», но делала это медленно, выглядела подавленной.

Заметное улучшение состояния наступило после генерализованного судорожного приступа (28.08.2013г.). Стала самостоятельно передвигаться по дому, обслуживала себя, выполняла домашнюю работу, работала с компьютером, хотя все делала медленно. Была адекватна, общалась с родными. В сентябре 2013 г. была переведена на 2-ю группу инвалидности. По своей инициативе осенью 2013г. восстановилась в институте, самостоятельно жила в городе, сдавала сессию, оставалась медлительной, жаловалась, что «тяжело мыслить, запоминать». Продуктивных психопатологических расстройств не отмечалось. В августе 2014 года, вновь развился судорожный приступ, после чего стала заторможенной, малообщительной, настроение было подавленным, с трудом стала подбирать слова, речь была замедленной. Обследовалась в г.Тюмень:

МРТ головного мозга от 01.09.2014г.: расширение субарахноидальных пространств.

ЭЭГ 02.09.2014г.: Биоэлектрическая активность головного мозга несколько дезорганизована, дизритмична. Общий уровень основной активности снижен, по всем отведениям регистрируется полиморфная низкоамплитудная активность. При функциональных пробах значимых отличий от фоновой записи не выявлено. Отчётливой межполушарной асимметрии не зарегистрировано.

Осмотр нейрохирурга 01.09.2014г.: Жалобы на судороги в левой руке и левой половине лица. Неврологический статус: Сознание ясное, ориентирована полно, критика не нарушена. Общемозговой симптоматики, вегетативных реакций, нарушения речи, слуха, остроты зрения, дисфонии нет. Зрачки узкие, D=S, реакция на свет живая. Движения глазных яблок не нарушены, нистагма нет. Лицевой нерв без патологии. Язык по средней линии. Глоточный, кашлевой рефлексы сохранены. Движения в конечностях в полном объёме, парезов нет. Мышечный тонус рук, ног справа в норме, слева повышен. Чувствительность не нарушена. Глубокие рефлексы в норме. Патологических знаков, оболочечных симптомов нет. Функция тазовых органов сохранена.

Консультирована невропатологом 02.09.2014г. Диагноз: «Эпилепсия неуточненная G40».

Назначено поддерживающее лечение карбамазепином, нейропротекторами. С декабря 2014 прекратила прием зипрексы, принимала карбамазепин. Состояние постепенно улучшилось, стала активнее в поведении, выровнялось настроение, восстановилась речь, хотя прежней беглости речи не было.

6 июня 2015 года развился атипичный судорожный приступ с продолжительной тонической фазой, прикусом языка без клонической фазы. В последующие дни стала нарастать заторможенность, растерянность, не отвечала на вопросы, замирала, не понимала, что ей нужно делать, куда идти, не разговаривала, плакала. Была амбулаторно осмотрена психиатром, назначено: зипрекса, реланиум. Эффекта от лечения не наблюдалось. С 18 июня 2015г. состояние ухудшается. Общая заторможенность стала внезапно сменяться импульсивностью с негативизмом, агрессией: отталкивала всех, дралась, двигала мебель. Иногда что-то искала под ковром, покрывалом, ерзала ягодичками по полу, не разговаривала. Временами издавала свистяще-шипящие звуки, плакала, отказывалась от приема лекарств. Не спала ночами, была прожорливой, редко мочилась.

В связи с ухудшением психического состояния, больная была повторно госпитализирована в ПНД г. Петропавловска, где находилась с 24.06.15г. по 28.06.15г. При поступлении: продуктивному контакту не доступна, озирается по сторонам, растеряна, на лице выражение ужаса сменяющееся радостной улыбкой, вытягивает губы «хоботком», издает нечленораздельные звуки, внезапно начинает кричать, бежать, не удерживается на месте. Не реагирует на обращенную речь, негативистична, оказывает сопротивление попытке осмотреть. На фоне лечения аминазином, солианом, брызепамом стала чуть спокойнее в поведении. В отделении отмечались подъемы температуры тела до 38,2°, пульс в пределах от 86 до 100 в мин., АД в пределах 120/80 мм.рт.ст. 28.06.15г. была направлена в РНПЦ ППН для дальнейшего лечения. Со слов матери в дороге принимала зипрексу 10 мг/с., аминазин по 25 мг. в/м 2 раза в день. Оставалась не доступной контакту, периодически становилась импульсивной, дралась с родителями, иногда вела себя спокойно, могла смотреться в зеркало и показывала на живот, температура тела сохранялась субфебрильной, мочилась только в памперсы.

В РНПЦ ППН больная поступила 29.06.2015г. При поступлении и в первые недели пребывания: Внешне малоопрятна, периодически что-то бормочет. Застывшим взглядом смотрит на врача. Инструкции не выполняет. Привлечь внимание, вступить в речевой контакт, выявить болезненные переживания не удается. Эмоциональный фон изменчив, то смеется, то плачет, временами становится напряженно-злой. Сопротивляется попытке осмотра, импульсивна, не удерживается на месте, вырывается, внезапно вскакивает, пытается бежать, Гримасничает, совершает стереотипные движения губами, вытягивает их. Периодически к чему-то прислушивается, взгляд испуганный, машет рукой, кивает головой, что-то нашептывает, иногда выкрикивает: «да-да», «нет-нет», чаще издает нечленораздельные звуки. Иногда чему-то улыбается, что-то радостно бормочет, складывается впечатление, что больная испытывает психотические переживания. Эти состояния сменяются

психомоторным возбуждением, доходящим временами до неистовства: бежит по палате, вскакивает на подоконник, прыгает с кровати на кровать, со злобой, безудержной яростью дерется, кусается, иступленно что-то нечленораздельное выкрикивает. Состояние крайнего возбуждения сменяется оцепенением с повышением мышечного тонуса, симптомом «воздушной подушки», элементами «восковой гибкости», активным негативизмом, множеством стереотипий: совершает жевательные движения, перебирает руками постель. *Соматическое состояние при поступлении:* Т°-36,7°, АД 120/80, ЧСС 96-100 в 1'. Дыхание везикулярное, ЧД 18 в 1', хрипов нет, Живот мягкий, б/б, печень у края реберной дуги. Мочеиспускание непроизвольное в памперсы, стул после клизмы. При обследовании: в анализах крови – признаки железодефицитной анемии, ускоренное СОЭ-26мм/час, в анализе мочи – следы белка, лейкоцитурия, единичные измененные эритроциты. С 04.07.2015г. стал отмечаться подъем температуры тела до 38°-39°. Была осмотрена терапевтом: *диагноз: Хронический пиелонефрит, обострение.* По соматическим показаниям проводилось лечение: ципрокса по 500 мг х 2р. per os с 9.07.15 по 16.07.15., обильное щелочное питье. После проведенного лечения отмечалась положительная динамика в анализе крови: снижение показателей СОЭ-13мм/час.

Психотерапия с первых дней пребывания больной в стационаре проводилась азалептолом с повышением дозы от 150 мг/с до 300мг/с per os в сочетании с циклодолом 6 мг/с и брызепамом по 10 мг. в/м при возбуждении.

Не смотря на проводимую антипсихотическую терапию, положительной динамики в психическом состоянии больной не отмечалось. Психотропные препараты были отменены и больной был проведен курс электросудорожной терапии (ЭСТ). С 15.07.15г. по 29.07.15г. было проведено 12 сеансов ЭСТ, вольтаж от 130 до 155, время экспозиции от 0,8 до 1,2сек. Наблюдалось 9 abortивных и 3 развернутых судорожных приступа с тонико-клоническими фазами и последующим сном. На заключительном 12-ом сеансе ЭСТ при напряжении тока 155вт. и экспозиции 1,2сек. развился судорожный приступ с тонико-клонической фазами, в постприпадочном периоде развилось бурное психомоторное возбуждение с выраженным неистовством, агрессией. В целом, положительной динамики в психическом состоянии больной после проведенного курса ЭСТ не наблюдалось: оставалась недоступной контакту, отмечался пассивный негативизм, отворачивалась от врача, отказывалась от приема пищи. Иногда, чаще с утра, была относительно спокойной, удавалось покормить с рук персонала, затем вновь развивалось психомоторное возбуждение – кричала, дралась, бежала к дверям. Порой возбуждение приобретало оттенок экзотического: на лице выражение восторга, движения неестественно утрированы, чрезмерно выразительны, держа резинку для волос, начинала туда кричать, дуть. Внезапно вскакивала, хлопала в ладоши, не удерживалась на месте, плакала, при этом выкрикивала стереотипные слогги: «да-да». После проведенного курса ЭСТ с 30.07.15г. вновь был назначен азалептол по 50 мг 3 раза в день с повышением дозы до 400мг/с. С 05.08.2015 в психическом состоянии больной отмечался кратковременный период улучшения состояния: чаще становилась спокойной, упорядоченной в

поведении, начала самостоятельно оправляться, принимать пищу. По-прежнему контакту была не доступна. Отвращивалась от врача, закрывала лицо руками. Светлые промежутки сменялись кратковременными периодами психомоторного возбуждения: внезапно начинала громко кричать, стремилась бежать, не удерживалась на месте, становилась агрессивной. 10.08.2015 с утра самостоятельно оправились, умылась, почистила зубы. При обходе смотрела на врача, изъясняла готовность к контакту, проявляющуюся в мимике и жестах. Речевого контакта не было, на вопросы врача реагировала кивком головы. Наличие «голосов» отрицала. Затем это состояние вновь сменилось психомоторным возбуждением. С 11.08.15г. состояние вновь изменилось: ночь не спала, возбуждена, порывается куда-то бежать. Продуктивному контакту не доступна, на вопросы не отвечает. Отмечается пассивный негативизм, отвращивается от врача. Мочится под себя, теребит свои волосы. Для преодоления терапевтической резистентности была сделана инъекция антипсихотика пролонга – ксеплион 150мг. в/м. заметного улучшения в психическом состоянии больной не последовало. Оставалась внешне неопрятной, продуктивному контакту не доступной. Отмечался пассивный негативизм. Возобновлявшиеся периоды возбуждения сопровождалась импульсивностью, злобностью: больная металась по палате, кричала, залазила на подоконники, дралась, рвала на себе волосы, снимала с себя одежду. Периоды психомоторного возбуждения по-прежнему сменялись оцепенением с активным негативизмом, иногда взгляд становился испуганным. 21.08.2015 приезжала её мама, больная на её приход никак не отреагировала, не узнала.

Течение основного заболевания осложнялось сопутствующей соматической патологией. В связи с неблагоприятными анализами крови и мочи больная была повторно консультирована терапевтом:

диагноз: Хронический пиелонефрит вторичный, обострение. Проведен повторный курс лечения: цифран по 1000мг. в/м с 07.08.15г. по 16.08.15г. Последующие анализы крови и мочи в пределах нормы.

В период пребывания больной в РНПЦ ППН были проведены дополнительные обследования:

МРТ головного мозга от 26.06.15г.: Признаки резидуальной энцефалопатии. Повторно МРТ от 09.09.15: картина очагового изменения белого вещества головного мозга в височной доле, вероятнее всего постгипоксического генеза без прилегания к коре головного мозга.

ЭЭГ от 20.08.15г.: Асимметрия по альфа ритму с подавлением его в отведениях от левой затылочной области. Одиночные острые волны в тех же отведениях.

Консультация эпилептолога 20.08.2015г.: **Диагноз:**

«Постэпилептический психоз. Эпилепсия, фокальная, вероятно симптоматическая, височная». Необходимо исключить

митохондриальной патологии. Рекомендовано ввести

в терапию карбамазепин до 900мг/с.

Осмотр врача эпилептолога-невропатолога 16.09.2015г.: В контакт не вступает, периодически реагирует – следит взглядом, улыбается, инструкции выполняет не охотно. На ЭЭГ от августа 2015

патологическая активность в левых лобно-височно-центральных отделах. **Диагноз:** «Эпилепсия,

фокальная форма, лобно-височная. Шизофрения».

Рекомендовано снизить дозы карбамазепина до 800мг/с., дополнительно конвулекс до 600мг/с.

С учетом рекомендаций эпилептолога с 20.08.2015г. в комплекс лечения был добавлен карбамазепин до 900мг/с., а доза азалептола уменьшена до 100мг/с. В последующем противосудорожная терапия была усилена конвулексом до 600мг/с. Перевод акцента терапии больной с антипсихотической на противосудорожную дал положительные, хотя и не резко выраженные результаты: стали более продолжительными периоды спокойного поведения, реже стали наблюдаться эпизоды психомоторного возбуждения, стала адекватно реагировать на обращенную к ней речь, нормализовались сон и аппетит. С улучшением состояния больная была выписана из отделения в сопровождении родителей. Рекомендовано дальнейшее наблюдение и лечение у психиатра по месту жительства.

Анализ наблюдения:

Наследственность больной отягощена по материнской линии эпилепсией. До 3-х лет отмечалась задержка речевого развития, но в дальнейшем она росла здоровой, активной, подвижной, успеваемость в школе была хорошей, занималась спортом, выполняла общественные нагрузки, пользовалась уважением одноклассников. Эпизодически отмечались головные боли.

Впервые психические расстройства появились в возрасте 19 лет и характеризовались астенией с нарастающими явлениями идеаторной заторможенности: «стало сложно учиться», заявляла, что на лекциях не понимает речи преподавателей, «они стали говорить слишком быстро», она «не улавливает смысла». Затем присоединились психотические расстройства в форме растерянности, страхов, эпизодов замирания, которые предшествовали развитию первого судорожного приступа с потерей сознания. После судорожного приступа развился тяжелый психоз с выраженной кататонической симптоматикой и ундулирующими состояниями нарушения сознания: не могла осознавать происходящее, речь стала малопонятной, отмечалось психомоторное возбуждение с импульсивностью, агрессивностью, которое сменялось периодами оцепенения, отмечалось повышение температуры тела до 39-40°. Не смотря на проводимые лечебные мероприятия, состояние продолжало ухудшаться до полного мышечного оцепенения с негативизмом, сменявшегося периодами возбуждения в пределах постели со стереотипиями в речи и движениях. Учитывая наблюдавшуюся кататоническую симптоматику на фоне высокой температуры тела, при наличии объективных данных о соматическом благополучии, первоначально психиатрами был выставлен диагноз: «Фебрильный приступ шизофрении». Лечение нейролептиками (аминазин) не давало положительного эффекта. После дополнительного обследования в соматическом стационаре была выписана домой с диагнозом «Токсическая энцефалопатия с выраженными органическими расстройствами: гемипарезом, отсутствием речи, судорожными припадками». Дома принимала противосудорожные препараты, зипрексу.

Заметное улучшение состояния наступило после генерализованного судорожного приступа (28.08.2013г.). Стала самостоятельно передвигаться по дому, обслуживала себя, выполняла домашнюю

работу, работала с компьютером, хотя все делала медленно. Была адекватна, общалась с родными. По своей инициативе осенью 2013г. восстановилась в институте, самостоятельно жила в городе, сдавала сессию, оставалась медлительной, жаловалась, что «тяжело мыслить, запоминать». Продуктивных психопатологических расстройств не отмечалось. Таким образом, перенесенный больной психоз длился в течение 16 месяцев (с апреля 2012г. по август 2013г.). Следует отметить, что начало психоза и выход из психотического состояния были непосредственно связаны с развернутыми судорожными приступами. Лечение нейролептиками длительное время не давало положительного эффекта, а улучшение состояния наметилось после подключения противосудорожной терапии. Отмечавшееся после судорожного приступа в августе 2014г. ухудшение психического состояния в форме моторной и идеаторной заторможенности, сопровождавшейся судорогами в левой руке и левой половине лица, удалось компенсировать приемом карбамазепина и нейропротекторов, которые были назначены невропатологом (02.09.14г.) после дополнительного обследования (МРТ, ЭЭГ) и установленного диагноза: «Эпилепсия неуточненная G40». На фоне проводимой терапии стала активнее в поведении, выровнялось настроение, восстановилась речь, хотя прежней беглости речи не было. Через 9 месяцев (6 июня 2015г.) **развился повторный психоз**, также как и предыдущий после судорожного приступа, который протекал атипично с продолжительной тонической фазой, прикусом языка, но без клонической фазы. Клиническая картина развившегося после судорожного приступа психоза была полностью идентичной клинике первичного психоза (по типу «клише»): состояние крайнего возбуждения сменялось оцепенением с повышением мышечного тонуса, симптомом «воздушной подушки», элементами «восковой гибкости», активным негативизмом, множеством стереотипий. Отмечался подъем температуры тела до 38,2°. По поводу обострения хронического пиелонефрита получала противовоспалительное лечение. В связи с отсутствием эффекта от проводимой нейролептиками антипсихотической терапии, был проведен курс электросудорожной терапии (ЭСТ), также не давший заметных улучшений в психическом состоянии больной.

Клиническая картина психоза, как и в первый раз напоминала приступ фебрильной шизофрении. В целях дифференциальной диагностики были проведены дополнительные обследования (МРТ, ЭЭГ) и консультации специалистов эпилептологов. На основании полученных данных **был установлен окончательный клинический диагноз: «Другие психотические расстройства вследствие повреждения головного мозга. (F06.81)».** **Сопутствующие диагнозы: «Резидуальная энцефалопатия (I67.8), Эпилепсия локальная лобно-височная (G40)».** При переводе акцента терапии с антипсихотической на противосудорожную в психическом состоянии больной наметилась положительная динамика.

Таким образом, приведенное клиническое наблюдение представляет практический интерес в плане трудностей дифференциальной диагностики шизофреноподобных эпилептических психозов. В данном случае в пользу эпилептической природы перенесенных больной психозов свидетельствует её отягощенная наследственность эпилепсией, развитие психотических состояний после судорожных приступов, идентичность их клинической картины с выраженной кататонической симптоматикой (по типу «клише»), полным отсутствием воспоминаний на период психоза и последующими признаками регресса личности и длительным периодом восстановления.

После выхода из первого психотического эпизода у больной сохранялись органические расстройства: гемипарез, отсутствие речи, судорожные припадки. По мере купирования этих расстройств на передний план выступала характерологическая симптоматика, преобладало стремление занять определенное место в социуме, проявлялась инициативность в плане продолжения обучения. Однако адаптация больной трудно реализовалась из-за снижения когнитивного уровня, наступившего после эпилептического психоза, но характерного для шизофрении снижения энергетического потенциала личности не наблюдалось.

Установление эпилептической природы психоза способствовало адекватному подбору терапии противосудорожными средствами, что клинически проявлялось в наметившейся положительной динамике в психическом состоянии больной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Казаковцев Б.А. Психические расстройства при эпилепсии. - М.: 1999. - 416 с.
- 2 Болдырев А.И. Психические особенности больных эпилепсией. - М: Медицина, 2000. - 370 с.
- 3 Feltz-Cornelis C.M., Aldenkamp A.P. et al. Psychosis in epilepsy and chronic medically ill patients and role of cerebral pathology in the onset of psychosis. A clinical epidemiological study. *Seizure*. - P.45-47.
- 4 Максимова А.Л. Психопатология при эпилепсии // Современная психиатрия. Эпилепсия. 1998. - С. 4-9.
- 5 Falret J. De l'etat mental des epileptiques. *Arch Gen Med* 1860; 16: 661-679.
- 6 Barczak P., Edmunds E., Betts T. Hypomania following complex partial seizures. A report of three cases // *Brit. J. Psychiatry*. 1988. Jan. Vol. 152. P. 137-139.
- 7 Boylan L.S. Peri-ictal behavioural and cognitive changes // *Epilepsy Behav*. 2002. Vol. 3, N 1. P. 16-26.
- 8 Huber G., Penin H. Psychische Daueränderungen und Persönlichkeit des Epileptikers // K.P. Kisker u. Mitarb. (Hrsg.): *Psychiatrie der Gegenwart*. Band II (Teil 2). Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1972. P. 641-690.
- 9 Marsh L., Rao V. Psychiatric complications in patients with epilepsy: a review // *Epilepsy Res*. 2002. Mar. Vol. 49 (1). P. 11-33.

- 10 Фаворина В.Н. О шизофреноподобных хронических эпилептических психозах. // Журн. невропатол. и психиат. 1968, - №68 (2). – С. 1656-1661.
- 11 Лекомцев В.Т. К феноменологии эпилептических психозов. // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. - 2013. - №9 - С.8-17.
- 12 Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы. - М.: 1975. – 192 с.
- 13 Стоянов С.Г. Онейроидный синдром в течении периодической шизофрении. - София: Медицина и физкультура, 1968. - 243 с.
- 14 Мнухин С.С. О сочетании шизоформных и эпилептических проявлений у детей // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1963. - Т. 63. - № 7. - С.1047-1051.

**Н.И.РАСПОПОВА, М.Ш.ДЖАМАНТАЕВА, Н.Н. ЛОГАЧЕВА, И.Г.ЛЕНСКАЯ, З.Т.БЕКТАСОВА, Р.И.ГАНУКАЕВ,
В.Г.МИРОНОВА, С.А. ДАУРЕНБАЕВА**

*С.Д. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ психиатрия және наркология кафедрасы
ҚР ӘДДМ Республикалық психиатрия, психотерапия және наркология ғылыми-тәжірибелік орталығы.*

ШИЗОФРЕНИЯҒА ҰҚСАС ЭПИЛЕПСИЯЛЫҚ ПСИХОЗДАР (ТӘЖІРИБЕДЕГІ ЖАҒЫДАЙ)

Түйін. Эпилепсиялық психоздар эпилепсиялық аурудың жиі көрінісі болып табылады. Әсіресе диагностикалауда шизофрения кезіндегі психотикалық жағдайларға ұқсас психоздар қиындық туғызады. Мысал ретінде шизофренияға ұқсас эпилепсиялық психоз клиникалық диагностикасының күрделігін сипаттайтын жағдай келтірілді.

Түйінді сөздер: шизофренияға ұқсас эпилепсиялық психоздар, дифференциалды-диагностикасы.

**N.I.RASPOPOVA, M.Sh.JAMANTAYEVA, N.N.LOGACHOVA, I.G.LENSKAYA, R.I.GANUKAEV,
V.G. MIRONOVA, S.A. DAURENBAYEVA**

*Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Department of psychiatry and addiction.
The Republican scientific and practical center of psychiatry, psychotherapy and addiction of Ministry of health and social development of the Republic of Kazakhstan*

EPILEPTIC SCHIZOPHRENIFORM PSYCHOSIS (CASE STUDY)

Resume: Epileptic psychoses are frequent manifestations of epileptic disease. Special difficulties in diagnosis are the psychoses of epilepsy which have similarities with the psychotic state in schizophrenia. As an example, presents a case describing the complexity of the clinical diagnosis of epileptic schizophreniform psychosis.

Keywords: epileptic schizophreniform psychosis, differential diagnosis