



Органический галлюциноз при туберозном склерозе: клинический случай и обзор литературы

В.А. Вербенко¹, И.И. Ионкина², И.А. Кравченко², А.А. Солдатенко², Л.О. Аметова^{✉1}

¹ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия;

²ГБУЗ РК «Клиническая психиатрическая больница №5», с. Строгоновка, Симферопольский район, Россия

✉ametova-lilya@bk.ru

Аннотация

Актуальность. Туберозный склероз (ТС) – редкое генетическое мультисистемное заболевание, ассоциированное с широким спектром нейропсихиатрических расстройств. Психотические расстройства, в частности органический галлюциноз, при ТС описаны в единичных случаях, что затрудняет разработку стандартизированных терапевтических подходов.

Цель. Описание клинического случая органического галлюциноза у пациента с генетически верифицированным ТС и обсуждение сложностей диагностики и терапии в рамках междисциплинарного подхода.

Материалы и методы. Приведено детальное описание случая пациента 16 лет с диагнозом ТС (делеция гена *TSC2*). Анализ включает данные анамнеза, клиничко-психопатологического, неврологического и инструментального обследований (магнитно-резонансная, компьютерная томография, электроэнцефалография, генетическое тестирование), а также динамику состояния на фоне нейролептической терапии.

Результаты. На фоне тяжелого течения ТС с эпилепсией, расстройством аутистического спектра и умственной отсталостью у пациента развился острый органический галлюциноз с полиморфной продуктивной симптоматикой (зрительные и вербальные галлюцинации угрожающего содержания, психомоторное возбуждение, агрессия). Подбор терапии (галоперидол, хлорпромазин) на фоне противосудорожного лечения (лакосамид) позволил добиться значительной редукции психотической симптоматики и улучшения адаптивного функционирования.

Ключевые слова: туберозный склероз, комплекс туберозного склероза, органический галлюциноз, психотические расстройства, нейропсихиатрические расстройства, ген *TSC2*, гамартома.

Для цитирования: Вербенко В.А., Ионкина И.И., Кравченко И.А., Солдатенко А.А., Аметова Л.О. Органический галлюциноз при туберозном склерозе: клинический случай и обзор литературы. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (8): 64–66.

DOI: 10.47407/kr2026.7.8.00903

Organic hallucinosis in tuberous sclerosis: a clinical case and a literature review

Victoria A. Verbenko¹, Inna V. Ionkina², Irina A. Kravchenko², Alexander A. Soldatenko², Lilya O. Ametova^{✉1}

¹Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia;

²Clinical Psychiatric Hospital No. 5, Strogonovka Village, Simferopol District, Russia

✉ametova-lilya@bk.ru

Abstract

Relevance. Tuberous sclerosis complex (TSC) is a rare genetic multisystem disorder associated with a wide range of neuropsychiatric disorders. Psychotic disorders, particularly organic hallucinosis, in TSC are described in isolated cases, complicating the development of standardized therapeutic approaches.

Aim. To describe a clinical case of organic hallucinosis in a patient with genetically verified TSC and to discuss the challenges of diagnosis and therapy within an interdisciplinary framework.

Materials and methods. A detailed case report of a 16-year-old male patient diagnosed with TSC (deletion of the *TSC2* gene) is presented. The analysis includes anamnesis, clinical-psychopathological, neurological, and instrumental examination data (MRI, CT, EEG, genetic testing), as well as the dynamics of the condition during antipsychotic therapy.

Results. Against the background of severe TSC with epilepsy, autism spectrum disorder, and intellectual disability, the patient developed acute organic hallucinosis with polymorphic productive symptoms (visual and verbal hallucinations of threatening content, psychomotor agitation, aggression). Tailoring therapy (haloperidol, chlorpromazine) alongside antiepileptic treatment (lacosamide) led to significant reduction of psychotic symptoms and improvement in adaptive functioning.

Keywords: tuberous sclerosis complex, TSC, organic hallucinosis, psychotic disorders, neuropsychiatric disorders, *TSC2* gene, hamartoma.

For citation: Verbenko V.A., Ionkina I.V., Kravchenko I.A., Soldatenko A.A., Ametova L.O. Organic hallucinosis in tuberous sclerosis: a clinical case and a literature review. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (8): 64–66 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.8.00903

Введение

Туберозный склероз – ТС (болезнь Бурневилля–Прингла) представляет собой редкое (орфанное) генетически детерминированное заболевание с ауто-сомно-доминантным типом наследования [1, 2]. Его патогенез связан с мутациями в генах-супрессорах *TSC1* (9q34) или *TSC2* (16p13), приводящими к кон-

ститутивной активации сигнального пути mTOR и формированию доброкачественных гамартом в различных органах и тканях [3]. Диагноз устанавливается на основе международных клинических консенсусных критериев, а выявление патогенной мутации является самостоятельным достаточным диагностическим критерием [4].

Заболевание характеризуется выраженным клиническим полиморфизмом и мультисистемным поражением, включающим кожные проявления, патологию центральной нервной системы, почек, сердца и легких [1, 2, 4]. Нейропсихиатрические расстройства, объединяемые понятием TSC-Associated Neuropsychiatric Disorders (TAND), являются одним из центральных и наиболее инвалидизирующих компонентов фенотипа ТС [5]. К ним относятся эпилепсия, отмечающаяся более чем у 90% пациентов, расстройства аутистического спектра (до 28,5%), синдром дефицита внимания и гиперактивности (до 50%), а также интеллектуальные нарушения различной степени тяжести [4–6].

В отличие от перечисленных относительно хорошо изученных проявлений, психотические расстройства (галлюцинаторно-бредовые, обсессивно-компульсивные) при ТС описаны в единичных казуистических наблюдениях [8–12]. Их патогенез остается дискуссионным и может быть связан как с прямым структурным повреждением головного мозга вследствие корковых дисплазий, так и с комплексом других факторов. К последним относятся потенциальные побочные эффекты длительной многокомпонентной противосудорожной терапии, феномен форсированной нормализации (синдром Ландольта), а также возможная общность генетических механизмов, учитывая локализацию генов ТС в локусах, ассоциированных с риском развития шизофрении и обсессивно-компульсивного расстройства [10, 13–15].

Таким образом, психотические расстройства в рамках TAND представляют собой сложную диагностическую и терапевтическую проблему ввиду их редкости, неоднозначности генеза и отсутствия устоявшихся алгоритмов лечения. В данной статье представлен подробный анализ клинического случая пациента с ТС, осложненным развитием острого органического галлюциноза, с обсуждением вопросов дифференциальной диагностики и терапевтической тактики.

Цель исследования – представить детальный клинический случай органического галлюциноза у пациента с генетически подтвержденным ТС, проанализировать сложности дифференциальной диагностики и терапевтического подхода.

Материалы и методы

В работе использован метод углубленного анализа клинического случая. Проведен ретроспективный обзор медицинской документации, включая историю развития, данные неврологического, психиатрического, генетического обследований, результаты нейровизуализации (компьютерной, магнитно-резонансной томографии головного мозга), электроэнцефалографии (ЭЭГ), ультразвуковых и лабораторных исследований. Динамическое наблюдение за пациентом осуществлялось в условиях психиатрического стационара. Диагнозы формулировались в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра.

Клинический случай

Пациент К. 16 лет был переведен в психиатрический стационар из неврологического отделения в связи с острым психотическим состоянием. Со слов родителей, у пациента отмечались выраженное психомоторное возбуждение, зрительные галлюцинации («видит чертей»), вербальные галлюцинации императивного характера, запрещающие общение с родными, ауто- и аллоагрессия.

Анамнез

Пренатальный и перинатальный периоды без особенностей. Раннее психомоторное развитие с задержкой. С рождения отмечались множественные гипопигментные пятна на коже, с 11 лет – ангиофибромы лица (Принглы). Эпилепсия дебютировала в возрасте 1,5 мес infantильными спазмами на фоне гипсаритмии. Диагноз ТС был клинически установлен в 1 год 10 мес и впоследствии подтвержден молекулярно-генетически (MLPA-анализ выявил протяженную делецию в гене *TSC2*, экзон 41). В анамнезе – длительный подбор противосудорожной терапии. Психическое развитие соответствовало атипичному аутизму (F84.11) с глубокой умственной отсталостью (F71). Продуктивная психотическая симптоматика впервые отмечена в 2022 г. после изменения схемы противосудорожной терапии (замена карбамазепина на ламотриджин). Появились навязчивые действия, а затем жалобы на зрительные галлюцинации («черти в зеркалах») с последующим присоединением императивных вербальных галлюцинаций. Амбулаторная терапия различными нейролептиками (рисперидон, арипипразол, кветиапин) и антидепрессантами (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) была неэффективна.

Объективный статус при поступлении

Соматический и неврологический статус. Множественные стигмы ТС (гипопигментные пятна, участки «шагреневой кожи», ангиофибромы лица). Диспластическое телосложение, кифосколиоз. Мышечный тонус диффузно повышен. Речь дизартрична. Данные эхокардиографии и ультразвукового исследования почек подтверждали наличие рабдомиома сердца и ангиомиолипом почек.

Психический статус. Сознание формально ясное. Ориентировка не определяется. Поведение психомоторно ажитированное. Постоянно закрывает глаза рукой, в периорбитальной области – мацерация кожи. Продуктивному контакту недоступен. Отмечаются эхолалии, речь без собеседника с обрывками фраз угрожающего содержания («...глаза... не забирай...»). При попытке осмотра – аффективная реакция с плачем, криком, импульсивной аутоагрессией. Мышление, по данным наблюдения, разорванное, аморфное. Критика отсутствует. Навыки самообслуживания утрачены.

Данные обследований

Нейровизуализация (магнитно-резонансная, компьютерная томография в динамике). Картина соот-

ветствует болезни Бурневилля. Выявляются множественные корковые и субкортикальные туберы размерами до 25 мм, в том числе с кистозной трансформацией, с преимущественной локализацией в лобных и височных долях. Определяются субэпендимальные узлы и радиальные линии миграции.

ЭЭГ (на фоне психоза). Организованная фоновая активность. Эпилептиформная активность отсутствует.

Консультация клинического психолога. Глубокая когнитивная недостаточность (предполагаемый IQ 20–50).

Динамика состояния и лечение в стационаре. На фоне продолжающейся терапии лакосамидом (400 мг/сут) была начата нейролептическая терапия. Учитывая резистентность к предшествующему лечению атипичными нейролептиками, назначена комбинация галоперидола и хлорпромазина с постепенным титрованием доз до 3 мг/сут и 200 мг/сут соответственно.

На 9-й день терапии отмечено снижение психомоторного возбуждения, пациент стал периодически открывать глаза, появились элементы контакта. К 15-му дню редуцировались эхолалии, пациент начал выполнять простые инструкции. К 30-му дню лечения достигнута полная ремиссия продуктивной психотической симптоматики: галлюцинации купированы, поведение упорядочено, восстановлены навыки самообслуживания до преморбидного уровня. При выписке состояние определялось симптоматикой исходного психического дефекта (глубокая умственная отсталость) без признаков психоза.

Обсуждение

Представленный случай иллюстрирует развитие острого органического галлюциноза у пациента с генетически подтвержденным ТС 2-го типа. Ключевыми аспектами для обсуждения являются дифференциальная диагностика и выбор терапии.

Дифференциальная диагностика между органическим психозом вследствие ТС, фармакогенным психозом и синдромом Ландольта представляет значительную сложность [13–15]. В данном наблюдении развитие психоза на фоне электро-клинической ремиссии эпилепсии (отсутствие эпилептиформной активности на ЭЭГ) позволило исключить синдром Ландольта, харак-

теризующийся альтернативой психоза и эпилептических припадков [14, 15]. Хотя манифестация психических нарушений по времени совпала с изменением противосудорожной терапии, последующая резистентность к стандартным схемам и выраженность продуктивной симптоматики указывали на ведущую роль органического фактора, связанного с самим заболеванием.

Особый интерес представляет терапевтический ответ. Неэффективность ряда атипичных нейролептиков (рисперидон, арипипразол, кветиапин) с последующей положительной динамикой на комбинацию типичных нейролептиков (галоперидол, хлорпромазин) может отражать специфику нейробиологических нарушений при психозах, обусловленных структурным поражением мозга. Можно предположить, что в условиях грубой церебральной дисфункции, характерной для ТС, необходим более мощный дофаминблокирующий эффект, который обеспечивают типичные нейролептики, в отличие от препаратов с более сложным и сбалансированным рецепторным профилем. Этот клинический феномен требует дальнейшего изучения.

Заключение

Описанное наблюдение демонстрирует, что психотические расстройства, в частности органический галлюциноз в рамках TAND, могут входить в спектр нейропсихиатрических проявлений ТС. Диагностика требует тщательного исключения других причин, прежде всего связанных с эпилепсией и ее терапией. В данном случае эффективной оказалась комбинация типичных нейролептиков (галоперидол, хлорпромазин) на фоне контроля эпилепсии, что позволило достичь полной ремиссии психоза. Данный опыт может быть полезен при разработке алгоритмов помощи пациентам с ТС и коморбидными психотическими состояниями. Необходимы накопление и анализ подобных наблюдений для формирования научно обоснованных клинических рекомендаций.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that they have no conflict of interest.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Вербенко Виктория Анатольевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. психиатрии, наркологии, психотерапии с курсом общей и медицинской психологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»

Ионкина Инна Владимировна – врач-психиатр, зам. глав. врача по медицинской части ГБУЗ РК КПБ №5

Кравченко Ирина Анатольевна – детский врач-психиатр ГБУЗ РК КПБ №5

Солдатенко Александр Анатольевич – глав. врач ГБУЗ РК КПБ №5

Аметова Лиля Османовна – врач-ординатор-психиатр, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: ametova-lilya@bk.ru; ORCID: 0000-0003-1496-4954

Поступила в редакцию: 03.02.2026

Поступила после рецензирования: 09.02.2026

Принята к публикации: 12.02.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Victoria A. Verbenko – Dr. Sci. (Med.), Professor, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University

Inna V. Ionkina – psychiatrist, deputy chief physician for medical affairs, Clinical Psychiatric Hospital No. 5

Irina A. Kravchenko – child psychiatrist, Clinical Psychiatric Hospital No. 5

Alexander A. Soldatenko – chief physician, Clinical Psychiatric Hospital No. 5

Lilya O. Ametova – resident psychiatrist, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: ametova-lilya@bk.ru; ORCID: 0000-0003-1496-4954

Received: 03.02.2026

Revised: 09.02.2026

Accepted: 12.02.2026