

АНАЛИЗ НЕГАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ШИЗОФРЕНИЧЕСКИХ СПЕКТРАХ

Махмудова Хушида Хамидулло кизи

*Кафедра психиатрии, наркологии, медицинской психологии и
психотерапевтии*

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация. Теоретические аспекты проблемы негативных нарушений при патологии эндогенных процессов являются актуальной научной задачей. Если дефект при прогрессирующей шизофрении изучен в достаточной степени, то структура дефицитарных расстройств при заболеваниях шизофренического спектра требует дальнейшего изучения.

В данной работе представлено мнение об особенностях негативного синдрома, его возникновении и отвержении, который считается основной симптоматикой при шизофрении.

Ключевые слова: негативные симптомы, шизофрения, расстройства, прогрессивная форма.

Актуальность. Обоснование: теоретические аспекты проблемы негативных расстройств при эндогенно-процессуальной патологии - актуальная исследовательская задача[1,3,4]. Если дефект при прогрессивной шизофрении изучен в значительной степени, то структура дефицитарных нарушений при заболеваниях шизофренического спектра нуждается в дальнейшем исследовании[2,5].

Цель исследования. Провести концептуальный анализ негативных расстройств при шизофрении и заболеваниях шизофренических спектров.

Результаты исследования. Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что такое распределение не случайно, но подчиняется дихотомии базисной симптоматики «общих синдромов». Хотя в соответствии с

психометрической оценкой в структуре каждого из рассматриваемых общих синдромов представлены как волевой дефект — абулия/абулия с феноменом зависимости, так и дефект эмоциональный, т. е. обе составляющие, отражающие дихотомическую структуру шизофренического дефекта, распределение этих паттернов негативных расстройств в клиническом пространстве общих синдромов неравномерно.

Общая структура дефицитарных изменений по типу волевого дефекта, экстраполируемая на все представляющие ее синдромы дефензивного полюса, характеризуется грубым снижением психофизической выносливости (при перекрывании волевых расстройств с астенической симптоматикой) и/или волевой регуляции психической деятельности (апатия-абулия по SANS — $4,3 \pm 0,7$ балла; волевые нарушения по PANSS — $5,1 \pm 0,3$ балла; астения по MFI-20 — $77 \pm 15,3$ балла), с нарастанием пассивности, ведомости и нерешительности, присоединением черт астенического аутизма и зависимости от узкого круга значимых других (снижение коммуникабельности по PANSS — $3,5 \pm 0,5$ балла; отсутствие близких друзей по SPQ-A — $5,6 \pm 0,4$ балла; отношения с коллегами и близкими по SANS — $3,2 \pm 0,2$ балла; избыточная социальная тревожность по SPQ-A — $6,2 \pm 1,3$ балла; пассивная социальная самоизоляция по PANSS — $5,2 \pm 0,4$ балла; межперсональная тревожность по SCL-90-R — $1,5 \pm 0,3$ балла; $p \leq 0,01$). Эмоциональные расстройства в этой группе выражены в незначительной степени и отражают обеднение общего уровня социальной активности (связанное в первую очередь с астенической симптоматикой, резко заостренными рефлексивными механизмами, а также склонностью пациентов к формированию сенситивных идей отношения) и сужение диапазона эмоциональных привязанностей до границ симбиотических связей с родственниками или супругами (ангедония-асоциальность по SANS — $3,0 \pm 0,2$ балла, уплощенный аффект по SPQ-A — $3,7 \pm 0,4$ балла).

Единая для всех «общих синдромов» экспансивного полюса (с картиной дефекта эмоционального типа) структура дефицитарных изменений на статистически значимой основе отличается (в противовес дефицитарным

расстройствам волевого типа) сохранением общего психофизического напора, при котором явления редукции энергетического потенциала проявляются не снижением уровня психической энергии, а его искажением в виде хаотичной, утратившей целенаправленность и волевой контроль деятельности.

Это особенно очевидно при сопоставлении характеристик трудового статуса пациентов с показателями шкал апатоабулических изменений (апатия-абулия по — SANS — $3,6 \pm 0,3$ балла; волевые нарушения по PANSS — $2,7 \pm 1,2$ балла; астения по MFI-20 — $25 \pm 11,2$ балла).

На первый план общих для всей группы негативных расстройств эмоционального типа вступают выраженные изменения собственно эмоциональности (ангедония-асоциальность по SANS — $4,3 \pm 0,2$ балла, уплощенный аффект по SPQ-A — $6,8 \pm 0,4$ балла), проявляющиеся грубым ее обеднением с формированием черт регрессивной синтонности, утратой способности к эмпатии и формированию глубоких эмоциональных привязанностей, патологическим заострением черт рационализма, эгоцентричности и прагматизма (отсутствие близких друзей по SPQ-A — $8,3 \pm 0,4$ балла; снижение коммуникабельности по PANSS — $5,1 \pm 1,2$ балла; отношения с коллегами и близкими по SANS — $4,5 \pm 0,3$ балла; эксцентричное поведение по SPQ-A — $5,7 \pm 1,8$ балла; избыточная социальная тревожность (SPQ-A) — $0,9 \pm 0,2$ балла; межперсональная тревожность по SCL-90 — $0,2 \pm 0,5$ балла; враждебность по SCL-90 — $1,9 \pm 0,3$ балла).

Установлено, что психопатологические проявления дефекта при расстройствах шизофренического спектра представлены дефицитарными симптомокомплексами психопатического регистра (психопатоподобные нарушения), носят ограниченный (циркумскриптный) характер, имеют моносиндромальную структуру, обнаруживаются уже на уровне продромальных расстройств и связаны с преморбидными патохарактерологическими дименсиями.

Вывод. Таким образом, психопатоподобные симптомокомплексы, выступающие в пространстве «общих синдромов», могут быть

квалифицированы в качестве вторичных по отношению к базисным дефицитарным расстройствам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Буков Ю.А., Минина Е.Н. Сравнительная характеристика адаптационных резервов респираторной системы девушек 19–20 лет с различным уровнем физической работоспособности // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология, химия». – 2011. – Т. 24 (63); № 4. – С. 24–35.
2. Дворецкий Л.И., Заспа Е.А. Железодефицитные анемии в практике акушера–гинеколога // Российский медицинский журнал. – 2008. – № 29. – С. 1898.
3. Серов В.Н., Шаповаленко С.А., Флакс Г.А. Диагностика и лечение железодефицитных состояний у женщин в различные периоды жизни // Атмосфера. Кардиология. – 2008. – № 2.- С. 17–20.
4. Heim C., Wagner D., Maloney E. et al. Early adverse experience and risk for chronic fatigue syndrome: results from a population-based study // Archives of general psychiatry. – 2006. – Vol. 63 (11). – P. 1258–1266.
5. Strai S.K., Bomford A., McArdle H.I. Iron transport across cell membranes: molecular understanding of duodenal and placental iron uptake. Best Practise & Research // Clin. Haem. – 2002. – Vol. 15; № 2. – P. 243–259.
6. Reveiz L.G., Gyte M.L., Cuervo L.G., Casasbuenas A. Treatments for iron-deficiency anaemia in pregnancy // Published Online: 5 Oct, 2011. – <http://link.springer.com/article/10.1007/s00484-014-0925-2>.