

КЛИНИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ И МЕТОДЫ СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ АСТЕНИЧЕСКОГО ТИПА РЕМИССИЙ ПРИ ПРИСТУПООБРАЗНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Собиров Олимжон Одилжон угли

Ассистент

Кафедра фармакологии, клинической фармакологии и медицинской
биотехнологии

Андижанский государственный медицинский институт

<https://doi.org/10.5281/zenodo.10935565>

Актуальность. Актуальность исследования диктуется относительно высокой частотой астенических ремиссий при шизофрении при недостаточной разработанности проблемы астении в аспекте клинической характеристики, прогностической значимости и терапии[1,4,6]. Большинство исследований по данной проблеме выполнены в середине прошлого столетия и свидетельствуют о значительной распространённости астенических ремиссий при разных формах и на разных этапах течения приступообразной шизофрении[2,3,5].

Цель исследования. Изучить психопатологические особенности астенических тип ремиссий в стадии ремиссии приступообразной шизофрении.

Материалы и методы исследования. Исследование было проведено на материале 63 больных мужского пола в возрасте от 20 до 55 лет (средний возраст – 41,9±9,46 лет) с диагнозом приступообразно-прогредиентной формы шизофрении в стадии ремиссии. С целью исключения влияния гендерного фактора и повышения однородности изучаемой когорты исследование проводилось только на лицах мужского пола.

Средний возраст манифестации заболевания составил 22,2 ± 4,2 года, средняя длительность заболевания - 18,9±9,5 лет. В обследованной когорте у большинства больных (57,1%; 36 чел.) длительность заболевания была более 15 лет, у 11,1% (7 чел.) - от 10 до 15 лет, у 17,5% (11чел.) - от 5 до 10 лет, и у 14,3% (9 чел.) - до 5 лет.

Результаты исследования. Тщательный клинико-психопатологический анализ астенических расстройств при приступообразно-прогредиентной шизофрении в стадии ремиссии показал их неоднородность по целому ряду параметров. На этом основании нами было выделено два типа эндогенной астении: *аффективно-астенический тип* (n=23; 36,5%) и *негативно-астенический тип* (n=40; 63,5%). Последний включал в себя два подтипа: 1 подтип – *негативно-астенический («классический»)* (n=32; 80,0%), 2 подтип – *негативно-астенический с 45 проявлениями сверхценной (небредовой) ипохондрии («ипохондрический»)* (n=8; 20,0%).

При анализе нарушений сна у данного типа больных было обнаружено, что доминирующее место занимает ранее пробуждение – 87,0% (20 чел.), несмотря на то, что возникали и трудности с засыпанием – 65,2% (15 чел.). Сон был поверхностный, с обилием сновидений – 34,8% (8 чел.), кроме того, 4 пациента (17,4%) просыпались среди ночи и такое же количество больных предъявляли жалобы на отсутствие чувства сна.

У пациентов данной типологической группы течение астении отличалось особенностями динамики в течение суток: ухудшение состояния в утренние часы с обилием жалоб астенического характера (ощущение утренней усталости и утомленности – 95,7% (22 чел.)) и постепенное улучшение самочувствия к вечеру.

У больных I типа собственно астенические расстройства были достаточно стойкими и лишь незначительно усиливались в периоды гипотимии, в то время как симптомы депрессии (тревога, апатия, психическая анестезия, пессимизм, ранние пробуждения), напротив, имели отчетливую сезонную динамику.

Выводы: Таким образом, выделение нескольких типов астенических расстройств в ремиссии эндогенного процесса является значимым в плане синдромальной диагностики и может считаться одним из факторов, позволяющих уточнить степень прогрессивности течения заболевания.

Выявлены два варианта негативно-астенического типа: «классический», в котором негативная процессуальная симптоматика не сочеталась с расстройствами иных регистров, и «ипохондрический», где негативные расстройства сочетались с сверхценной (небредовой) ипохондрией, при этом наблюдалось несоответствие астенических жалоб поведению больных.

По результатам исследования показана вовлеченность воспалительных реакций в патогенез астенических расстройств в ремиссии шизофрении и снижение протеазно-ингибиторного соотношения по сравнению с контролем. Выделенные клинические типы эндогенной астении отличались различными вариантами иммунной дисфункции.

References:

1. Астения в психопатологическом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра (концепция астенического дефекта в аспекте современных моделей негативных расстройств) / А.Б. Смулевич, Г.С. Харькова, В.М. Лобанова, Е.И. Воронова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2019. - Т. 119, № 5. - С. 7-14.
2. Возможности лечения вегетативных, когнитивных и эмоциональных расстройств у пациентов с астеническим синдромом при использовании препарата Рекогнан (Цитиколин) / С.А. Немкова, Д.В. Семенов, Е.А. Петрова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2019. - Т. 119, № 7. - С. 27-34.
3. Иммунологический мониторинг эндогенных приступообразных психозов / Т.П. Ключник, С.А. Зозуля, Л.В. Андросова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2014. - Т. 114, № 2. - С. 37-41.
4. Тиганов, А.С. Негативные психопатологические синдромы / А.С. Тиганов // Общая психопатология: курс лекций. - 2-е изд., доп. - М.: Мед. информ. агентство, 2016. - Лекция 6. - С. 125-140.
5. Bergink, V. Autoimmunity, inflammation, and psychosis: a search for peripheral markers / V. Bergink, S. M. Gibney, H. A. Drexhage // Biological psychiatry.- 2014. - Vol. 75, № 4. - P. 324-331.
6. Müller, N. Inflammation in schizophrenia: pathogenetic aspects and therapeutic considerations / N. Müller // Schizophrenia bulletin. - 2018. - Vol. 44, № 5. - P. 973-982.