

УДК 616.895.8

*Аграновский Марк Лазаревич, д.м.н, профессор.,*

*Собиров Олимжон Одилжон угли магистр 3 курса.,*

*Муминов Рахимжон Каюмжонович, старший преподаватель.*

*Кафедра психиатрии и наркологии*

*Андижанский государственный медицинский институт*

**КЛИНИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ АСТЕНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ  
В РЕМИССИИ ПРИСТУПООБРАЗНО-ПРОГРЕДИЕНТНОЙ  
ШИЗОФРЕНИИ**

**Резюме:** Клинико-психопатологическая неоднородность астенических расстройств в ремиссии приступообразно-прогредиентной шизофрении обусловлена отличиями в их патогенезе, что в частности, проявляется различием иммунологических показателей, которые имеют прогностическое значение и могут рассматриваться как маркеры психического состояния больных..

Изучены клинико-иммунологические характеристики астенических нарушений в рамках ремиссии эндогенного процесса, доказана исходная функциональная недостаточность эффекторного звена воспалительной реакции у больных с негативно-астеническим вариантом астенического симптомокомплекса.

**Ключевые слова:** астения, типология, шизофрения, ремиссия, расстройства.

*Agranovskiyy Mark Lazarevich, Doctor of Medical Sciences, Professor.,*

*Sobirov Olimjon Odiljon ugli Master of 3 courses.,*

*Muminov Rakhimzhon Kayumzhonovich, senior teacher.*

*Department of Psychiatry and Narcology*

*Andijan State Medical Institute*

## CLINICAL TYPOLOGY OF ASTHENIC DISORDERS IN REMISSION OF PERFORMED-PROGREDIENT SCHIZOPHRENIA

**Resume:** Clinical and psychopathological heterogeneity of asthenic disorders in remission of paroxysmal progressive schizophrenia is due to differences in their pathogenesis, which, in particular, is manifested by the difference in immunological parameters that have prognostic value and can be considered as markers of the mental state of patients ..

The clinical and immunological characteristics of asthenic disorders in the framework of remission of the endogenous process were studied, the initial functional insufficiency of the effector link of the inflammatory reaction in patients with a negative asthenic variant of the asthenic symptom complex was proved.

**Key words:** asthenia, typology, schizophrenia, remission, disorders.

**Актуальность.** Проблема выявления, диагностики и терапии астенических и астено-подобных состояний остается одной из самых сложных и дискуссионных в современной психиатрии. Это объясняется как чрезвычайной распространенностью этих расстройств, которая составляет от 10% до 45% в психиатрической практике, так и тем, что астенические симптомы являются наименее нозологически специфичными, «базовыми» по отношению ко многим психическим нарушениям и входят в структуру самых разнообразных психопатологических симптом-о-комплексов [4].

Не-специфичность астенического синдрома затрудняет постановку нозологического диагноза, так как данная симптоматика встречается не только при психических заболеваниях, но и при разнообразной соматической патологии [9].

С учетом клинической вариабельности проявлений астении, попытки систематизировать разнообразные астенические симптомы

предпринимались неоднократно. Несмотря на это, до настоящего времени, в современных классификациях психических заболеваний, критерии, по которым можно поставить диагноз астении, являются крайне размытыми и, как правило, включают лишь два основных признака: истощаемость и слабость, усиливающиеся при физических и интеллектуальных нагрузках.

К дополнительным признакам относят раздражительную слабость, гиперестезию, головные и мышечные боли, головокружение, нарушения сна, вегетативные расстройства [5]. Несмотря на то, что описанию шизоастении посвящено множество публикаций, до сих пор отсутствуют четкие дефиниции, классификация, критерии синдромальной оценки астенических расстройств при шизофрении и эндогенных депрессивных состояниях, что часто приводит к диагностическим ошибкам.

В частности, астения рассматривается то в рамках позитивной [7]. Следует отметить, что астения при шизофрении, как правило, носит непрерывный характер, астенический симптомокомплекс различной степени выраженности наблюдается как в продромальном периоде [3], в дебюте болезненного процесса [1], на манифестном этапе [8], так и в ремиссии [5], в периоде стабилизации (резидуальные состояния с так называемым астеническим дефектом) [11]. На завершающих этапах эндогенного процесса астения проявляется целым рядом симптомов: расстройствами когнитивной сферы, изменениями общего чувства тела [6], стойким снижением способности к деятельности, что связано с уменьшением объема психической и физической активности [2]. Кроме того, астения, в данном случае, может принимать форму «соматопсихической хрупкости» [4,9] и сочетаться с ипохондрическими идеями и/или с аффективными (субдепрессивными) расстройствами [3]. Астения при шизофрении в значительной степени коррелирует с прогрессивностью заболевания и, в известной мере, служит

своеобразным «маркером» негативной симптоматики, в то же время, не являясь ее аналогом [7].

По мнению ряда современных исследователей, значительные трудности вызывает отграничение первичной негативной симптоматики с картиной астении от феноменологически сходных с ней картин, обусловленных аффективной (депрессивной) патологией или сохраняющейся продуктивной психотической симптоматикой, побочными действиями антипсихотиков, явлениями госпитализма [10]. С этими положениями тесно связана проблема психофармакотерапии негативных, в том числе астенических, расстройств при шизофрении, эффективность которой, на данном этапе развития психофармакологии, оценивается как явно недостаточная [6]. По современным представлениям, иммунная система активно вовлечена в патологический процесс при эндогенных психических заболеваниях [8].

Анализ роли биологических, в том числе иммунных, механизмов в патогенезе психических расстройств, развитии и характере течения психических заболеваний и использование этих показателей как для уточнения диагностики, так и для оценки эффективности проводимого лечения, является одним из инновационных подходов на современном этапе развития психиатрии [2]. Кроме того, практически отсутствуют такие клиничко-биологические исследования больных шизофренией, которые позволили бы объективизировать и расширить представление о тяжести и структуре астенической симптоматики. Из вышперечисленного вытекает целесообразность выявления биомаркеров для дифференциальной диагностики и оценки эффективности терапии астенических расстройств в ремиссиях шизофрении, что до настоящего времени не предпринималось.

Таким образом, нерешенность вопросов систематики, клиничкопсихопатологической и нозологической оценки астенических расстройств, а также отсутствие патогенетически обоснованных

алгоритмов терапии данных состояний обуславливают актуальность настоящей работы.

**Цель исследования.** Являлась клинико-психопатологическая дифференциация и выявление иммунологических особенностей астенических расстройств у больных шизофренией в стадии ремиссии, а также оптимизация терапии этих состояний на основании полученных данных.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 63 пациента мужского пола в возрасте от 23 до 58 лет (средний возраст  $41,9 \pm 9,46$  года) с приступообразно-прогредиентной формой шизофрении в стадии ремиссии. Средний возраст дебюта заболевания составил  $22,2 \pm 4,2$  года, средняя длительность заболевания —  $18,9 \pm 9,5$  года.

В исследовании применялись следующие методы: клинико-психопатологический, психометрический (с использованием шкал PANSS, SANS, CDSS, VAS-A, MFI-20), статистический.

**Результаты исследования.** На основании клинико-психопатологического обследования у всех больных были диагностированы состояния, содержащие признаки астении с преобладанием различных проявлений, таких как ослабление или утрата способности к продолжительному умственному напряжению, невозможность сосредоточиться на чем-либо одном, трудность словесного выражения переживаний («не удается подобрать нужные слова»), снижение психической активности и затруднения при выполнении элементарных видов умственного труда, субъективное ощущение усталости и разбитости, жалобы на трудности концентрации внимания и усвоения информации, повышенную психическую утомляемость. Наряду с истощаемостью и непродуктивностью интеллектуальной деятельности наблюдалась раздражительная слабость с эмоциональной лабильностью и реакциями недовольства.

У 54 больных (85,7%) в картине астенического симптомокомплекса отмечались выраженные вегетативные расстройства: головная боль, головокружение, ощущение тяжести в голове, колебания артериального давления и пульса, диспепсия, легкость покраснения или побледнения кожных покровов, ощущение жара при нормальной температуре тела или, напротив, повышенная зябкость, также имела место усиленная локальная потливость.

I тип, так называемый аффективно-астенический ( $n = 22$ ; 34,9%), развивался в рамках депрессии с выраженными астеническими проявлениями. У большинства пациентов объективно наблюдалась физическая истощаемость — 63,6% (14 чел.), тогда как интеллектуальная нагрузка переносилась легче, и умственная/психическая истощаемость объективно была диагностирована у 36,4% (8 чел.). Больные предъявляли жалобы астенического характера: на повышенную утомляемость — 86,4% (19 чел.); чувство пассивности/ вялости — 22,7% (5 чел.); недержание аффекта — 81,8% (18 чел.); сенситивность и ранимость — 45,5% (10 чел.); плаксивость — 27,3% (6 чел.). Отмечался астенический ментизм — 40,9% (9 чел.); оценка малозначительных событий как психотравмирующих — 77,3% (17 чел.); трудность адаптации в нестандартных условиях — 63,6% (14 чел.).

II тип эндогенной астении, названный негативно-астеническим, наблюдался в двух третях случаев ( $n = 41$ ; 65,1%). В клинической картине на первый план также выступала астеническая симптоматика, но при детальном психопатологическом обследовании выявлялось преобладание негативных расстройств различной степени выраженности. К ним отнесены проявления эмоциональной нивелировки с рациональной оценкой окружающего (58,5%), нарастающего аутизма (90,2%), психопатоподобных изменений личности по типу фершробен (7,3%),

апатии (43,9%), абулии (17,1%), причем последние три вида расстройств выявлялись в статусе, но не были предметом жалоб пациентов.

Отличительной особенностью эндогенной астении II типа являлось доминирование умственной/психической истощаемости, которая наблюдалась у 82,9% больных, над физической истощаемостью, обнаруженной в 41,5% случаев. Кроме того, снижение активности у большинства больных характеризовалось преобладанием в психическом статусе вязкости, замедленности, безынициативности, несамостоятельности в 65,9% наблюдений и в 34,1% случаев сочеталось с общей монотонностью внешнего облика, со стереотипностью мимики и моторики — 26,8%, с ригидностью психических функций — 34,1%, при этом отсутствовали какие бы то ни было признаки гипотимии.

В то же время при объективном обследовании (проверка толерантности к физическим нагрузкам в тренажерном зале) достоверных признаков преобладания физической астении не выявлялось. Даже после незначительных интеллектуальных нагрузок на первый план в статусе больных выступали выраженные нарушения мышления — соскальзывания, единичные шперрунги, разноплановость и витиеватость мышления, склонность к рассуждательству, критики которых не было. Ощущение постоянной усталости, переутомления не проходило у пациентов даже после длительного периода отдыха. Они были убеждены, что даже минимальное физическое усилие обязательно приведет к усугублению чувства усталости, появлению «колоссальной утомляемости» и усилению других симптомов (например, сопутствующих вегетативных нарушений). Несмотря на то что пациенты выглядели недовольными, хмурыми, депримированными, никто из них не жаловался на пониженное настроение.

**Вывод.** Полученные результаты согласуются с другими исследованиями и подтверждают наличие астенической симптоматики при

шизофрении в период ремиссии [6, 7, 9, 16, 17]. В то же время значимым и новым является выявление неоднородности клинической картины и связи астенических расстройств с аффективной, ипохондрической и негативной симптоматикой. Нам не удалось обнаружить детальных исследований в аналогичных направлениях за последние годы в доступной нам литературе. Полученные данные могут быть использованы в дальнейших клинических и клинико-биологических исследованиях.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аведисова, А.С. Эффективность и переносимость препарата "сердолект" (сертиндол) при неврозоподобной шизофрении с преобладанием в клинической картине заболевания симптомов астении / А.С. Аведисова, К.О. Чахава, В.В. Ястребова // Социальная и клиническая психиатрия. – 2010. – Т. 20, № 2. – С. 39-44.

2. Бархатова, А.Н. Проблемы определения понятия «дефект-симптомы» при шизофрении / А. Н. Бархатова // Психиатрия. – 2014. – № 2. – С. 72-83.

3. Дробижев, М.Ю. Лечение астении. Можно ли предложить что-то новое? / М.Ю. Дробижев, А.В. Федотова, С.В. Кикта // Русский Медицинский Журнал. – 2017. – Т. 25, № 9. – С. 671-676.

4. Канаева, Л.С. Перспективы применения препарата Пантогам актив у больных с астеническими расстройствами / Л.С. Канаева, Т.И. Вазагаева, В.В. Ястребова // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2009. – Т. 11, № 6. – С.34-39.

5. Смулевич А.Б., Харькова Г.С., Лобанова В.М., Воронова Е.И. Астения в психопатологическом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра (концепция астенического дефекта в аспекте современных моделей негативных расстройств) / // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, № 5. – С. 7-14.



6.Морозов, В.М. Клиника ремиссий при шизофрении / В.М. Морозов // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2017. – Т. 19, № 4. – С. 66-73.

7.Шакирова, И.Н. Астения - междисциплинарная проблема / И.Н. Шакирова, Г.М. Дюкова // Трудный пациент. – 2012. – Т. 10, № 5. – С. 14-16.

8.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.

9.Maes, M. Inflammatory and oxidative and nitrosative stress cascades as new drug targets in myalgic encephalomyelitis and chronic fatigue syndrome / M. Maes // Modern trends in pharmacopsychiatry. – 2013. – Vol. 28. – P. 162-174.

10.Raison, C.L. Association of peripheral inflammatory markers with chronic fatigue in a population-based sample / C. L. Raison, J. M. Lin, W.C. Reeves // Brain, behavior, and immunity. – 2009. – Vol. 23, № 3. – P. 327-337.

11.Watkins, C.C. Clinical studies of neuroinflammatory mechanisms in schizophrenia / C. C. Watkins, S. R. Andrews // Schizophrenia research. – 2016. – Vol. 176, № 1. – P. 14-22.