

*И.В. Ганзин***ВЛИЯНИЕ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ НА СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА РЕЧИ И МЫШЛЕНИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ (К ДИСКУССИИ О ПРИРОДЕ РАЗОРВАННОСТИ МЫШЛЕНИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ – С ПОЗИЦИИ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕЧЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ)**

Крымская республиканская клиническая психиатрическая больница №1, Украина

Ключевые слова: психофармакотерапия, шизофрения, речевое поведение

Проблема выявления сущности происходящих при шизофрении речевых расстройств, генеза формальных расстройств мышления и модифицирующего на них влияния психофармакотерапии, в частности терапии нейролептиками, является актуальной для современной клинической психиатрии.

Значительный интерес представляет дискуссия о природе разорванности мышления, незавершенная и в настоящее время: являются ли указанные расстройства органическими или имеют функциональную природу. Случевский Ф.И., Kleist К. [2,13] рассматривали эти нарушения как органические, находя параллели с явлениями моторной и сенсорной афазии. Татаренко Н.П. и Лебединский М.С. [1,2] отмечали лишь формальное сходство афатических и шизофренических расстройств, выделяя четкие клинико-психологические критерии дифференциации. Блейхер В.М. [1] подчеркивал, что динамичность феномена разорванности, его связь с клиникой, возможность спонтанного и терапевтического обратного развития подтверждает отсутствие связи с органическими деструктивными расстройствами и изменениями. В то же время Andreasen N.C. [3,15], опираясь на современные параклинические [11,16], нейрохимические [5], молекулярно-генетические [9], нейропсихологические [4] исследования в области шизофрении указывает на четкие корреляции клинической картины, особенностей мышления и когнитивной деятельности с выявляемыми локальными органическими изменениями головного мозга: поражение дорсолатеральной префронтальной ассоциативной коры - преобладание негативной симптоматики, поражение лимбической системы – ярко выраженная продуктивная симптоматика, диффузная атрофия – злокачественное течение с ранним дефектом; поражение левой ви-

сочной зоны — выраженность аффективных расстройств [15].

Стов Т.Д. [6,8] указывает на выявляемое при постмортальных морфологических исследованиях уменьшение асимметрии кортикальных объемов. Нейрофизиологические исследования [10] демонстрируют зависимость языка от баланса специализации и кооперации полушарий, которые уменьшались у больных шизофренией. Указанный феномен может снижать или отрицать распределение специфических функций в каждом полушарии. Изменениями в латерализации Стов Т.Д. объясняет нарушения речи у больных, проявление аутизма, символического мышления, предполагая, что эти дисфункции первичны. Позитивные симптомы и, в частности, симптомы первого ранга Шнайдер К., он связывает с нарушением нейронной организации речи, нарушением межполушарных связей, подтверждая недостаточность лингвистических процессов изучением семантических, синтаксических и дискурсивных структур [6,12,14]. Развивая данную теорию, Стов Т.Д. [7] выдвигает гипотезу о том, что, возможно, шизофрения является своего рода нейролингвистической платой за существование речи у человека.

Ряд авторов [3,9,10,15] указывают на внесение органического фона нейролептиками в структуру речевых особенностей и расстройств мышления.

Целью настоящего исследования являлось сопоставление особенностей речевого поведения больных шизофренией с выраженными дефицитарными расстройствами длительно получающих нейролептическую терапию и никогда ранее не лечившихся, для выявления модифицирующего влияния последней на речь и особенности мышления, а также вклад в структуру психического дефекта.

Материал и методы исследования

В задачи входило описание всех аспектов речевого поведения сравниваемых групп, определение сущности изменений по мере нарастания выраженности дефицитарной симптоматики.

Нами исследовалось речевое поведение двух групп больных шизофренией с выраженными дефицитарными расстройствами:

1-я — впервые госпитализированные и никогда ранее не получавшие медикаментозного лечения — 10 больных (по 5 мужчин и женщин), средняя длительность заболевания — $5,47 \pm 2,41$ лет;

2-я — больные длительно и регулярно принимающие нейролептики — 10 (по 5 мужчин и 3 женщины), средняя длительность заболевания

— $5,8 \pm 2,2$ лет, среднее количество госпитализаций — $4,2 \pm 1,3$.

Обе группы имели сопоставимые клинические характеристики — показатели по шкале PANSS-I: $103,95 \pm 2,1$ и $101,32 \pm 3,1$.

Речевое поведение изучалось по разработанной нами методике комплексной диагностики речевого поведения при психических расстройствах, рассматривающие вербальные и невербальные (кинестические и просодические) особенности коммуникативной активности больных в их взаимодействии, посредством клинико-этологического и комплекса методов лингвистического анализа.

Результаты исследования и их обсуждение

Выявлены следующие различия сравниваемых групп:

1) У больных, получавших психофармакотерапию, отмечались более структурированные и завершенные представления о собственной болезни, ее внутренняя картина была сформирована, что находило отражение в большей степени критичности. Психосемантические пространства носили более дифференцированный характер, что проявлялось в субъективной картине мира и интегрированных аспектах самосознания. Коммуникативный арсенал этих больных отличался большей широтой и определенными прагматичными установками на терапевтический контакт, которые носили стереотипный и не всегда конструктивный характер (решение вопросов о выписке, изменение режима наблюдения, предпочтение той или иной терапии).

2) В группе больных, никогда не получавших нейролептической терапии, отмечались достоверно более высокие показатели информативной плотности и новизны текста и более низкие значения показателя инверсивности и коэффициента Трейгера.

3) При изучении речевых ошибок в группе больных, получавших ранее психофармакотерапию, выявлено большее количество речевых стереотипий ($1,96$ в сравнении с $1,59$) и более выраженные нарушения дикции ($3,42$ и $2,96$), главным образом, за счет диспрозодии. Остальные виды речевых ошибок сопоставимы и, следо-

вательно, в подгруппе больных, получавших нейролептики, общее количество ошибок несколько больше. Данные виды речевых ошибок связаны преимущественно с третьим и четвертым уровнем речепорождения, на регуляцию которых существенное влияние имеют подкорковые структуры.

4) Кинестические показатели и их динамика в сравниваемых подгруппах существенно не отличались. Следует отметить лишь несколько большую выраженность двигательных стереотипий в группе больных, получавших терапию нейролептиками ($0,24$ и $0,15$), и подчеркнуть, что на момент обследования ни у одного больного, получавшего нейролептики, не было проявлений побочных действий (экстрапирамидных расстройства).

5) Просодическая составляющая речевого поведения отличалась в исследуемых группах наиболее существенно как количественно, так и качественно. В группе больных, получающих нейролептики, микрокататонический синдром был ярко выражен и определял паралингвистическую картину высказывания, что проявлялось более бедными интонационными характеристиками, выраженной диспрозодией, насыщенными «шумовыми» заполнениями пауз (нечленораздельные звуки, звуки без словесного оформления), полной утратой мелодичности. В данной группе отмечалась достоверно меньшая динамика основного тона ($0,59 \pm 0,04$ в сравнении с $0,73 \pm 0,05$) и темпа речи ($0,58 \pm 0,03$ и $0,71 \pm 0,05$).

Выводы

1. Применение психофармакотерапии способствует более высокой дифференциации вербаль-

ной семантики речевого поведения, что благотворно сказывается на проведении лечебно-ре-

абилитационных мероприятий и улучшает прогноз в плане социальной реадaptации.

2. Изменения речевого поведения у больных, получающих нейролептическую терапию, свидетельствуют о привнесении последней микроорганического фона, наиболее ярко проявляющегося в просодике, что указывает на преимущественную вовлеченность подкорковых структур.

3. Изучение динамики речевого поведения больных в процессе психофармакотерапии позво-

ляет, наряду с традиционными клиническими методами, диагностировать проявления нейролептической интоксикации на ранних этапах, определять ее степень, прогнозировать возникновение осложнений в процессе лечения, своевременно назначать корригирующие мероприятия.

3. Изучение речевого поведения больных шизофренией указывает на микроорганический характер эндогенного процесса, выраженность которого нарастает по мере течения заболевания.

I.V.Ganzin

ВПЛИВ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПІЇ НА СПЕЦИФІЧНІ РОЗЛАДИ МОВИ Й МИСЛЕННЯ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ. (К ДИСКУСІЇ ПРО ПРИРОДУ РОЗІРВАНОСТІ МИСЛЕННЯ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ – С ПОЗИЦІЙ КОМПЛЕКСНОЇ ДІАГНОСТИКИ МОВНОЇ ПОВЕДІНКИ)

Кримська республіканська клінічна психіатрична лікарня №1, м.Симферополь, Україна

В статті представлено результати дослідження особливостей мовної поведінки хворих на шизофренію з наявними дефіцитарними розладами, тривало отримуючих психофармакотерапію, у порівнянні з клінічною схожою групою пацієнтів, ніколи не отримувалих нейролептики. Дослідження, здійснене за допомогою розробленого метода комплексної діагностики мовної поведінки, вказує на мікроорганічний характер тривалого перебігаючого ендogenous процесу, дає всебічний опис модифікуючого впливу терапії нейролептиками на усі аспекти комунікативної поведінки. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 2002. - № 1 (9). - С. 108-110)

I.V.Ganzin

INFLUENCE OF PSYCHOPHARMACOTHERAPY ON SPECIFIC DISORDERS OF SPEECH AND THINKING AT SCHIZOPHRENIA.(TO DISCUSSION ABOUT NATURE OF DISINTEGRATION OF THINKING AT SCHIZOPHRENIA - FROM POSITION OF COMPLEX DIAGNOSTICS OF SPEECH BEHAVIOUR)

The Crimean republican clinical psychiatric hospital №1, Simferopol, Ukraine

In paper the result of investigation of peculiarities of speech behaviour of the patients with schizophrenia with the expressed deficit disorders is presented, is long receiving a psychopharmacotherapy, in comparison with clinical similar group of the patients never receiving neuroleptics. The research realized with the help of a designed method of complex diagnostics of speech behaviour, specifies microorganic character is long of flowing endogenic process, comprehensively describes modifying influence of therapy by neuroleptics on all aspects of communicative behaviour. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 2002. - № 1 (9). - P. 108-110)

Литература

1. Блейхер В.М. Расстройства мышления.- К.: Здоровья, 1983.- 192с.
2. Случевский Ф.И. Атактическое мышление и шизофазия.- Л.: Медицина, 1975.- 159с.
3. Can schizophrenia be localized in the brain? /Ed. N.C.Andreasen.- Washington: Amer.psychiatr.press, Inc., 1986.- 87p.
4. Chaika E. Understanding psychotic speech: Beyond Freud and Chomsky.- Sprenggield, 1990.- P.86.
5. Clardy J.A., Hyde T.M., Kleinman J.T. Postmortem neurochemical and neuropathological studies in schizophrenia // Schizophrenia /Ed. By N.C.Andreasen.- Washington: D.C.London, 1994.- P.123-146.
6. Crow R.R. Molecular genetic research in schizophrenia // Schizophrenia /Ed. By N.C.Andreasen.- Washington DC-London, 1994.- P.245-260.
7. Crow T.J. Schizophrenia as failure of hemispheric dominance for language //Trends neuroscience.- 1997.- Vol.20, N8.- P.339-343.
8. Crow T.J. Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? //Schizophrenia research.- 1997.- N28.- P.127-141.
9. Crow T.J. Nuclear schizophrenia symptoms as a window on the relationship between thought and speech //Brit.J.Psychiatry.- 1998.- N173.- P.303-309.
10. Frith C.D. The cognitive neuropsychology of schizophrenia.- Hove: Lawrence Erlbaum, 1992.- 124p.
11. Gur R.C., Saykin A.J., Gur R.E. Brain function in schizophrenia: Application of neurobehavioural studies // Schizophrenia /Ed.by N.C.Andreasen.- Washington D.C., London, 1994.- P.93-104.
12. Hurford J.R. An approach to the phylogeny of the language faculty //The evolution of human languages /Ed.by J.A.Hawkins & M.Gell-Man.- Addison-Wesley, 1992.- P.273-303.
13. Kleist K. Ueber chronisch wahnbildende psychosen des reifbildungsalters //All.Ztschr.phych.- 1959.- S.69-81.
14. Marshall J.C., Newcomb E.F. Syntactic and semantic errors in paralexia //Neuropsychology.- 1986.- N4.- P.169-176.
15. Schizophrenia: From mind to molecule /Ed.by N.C.Andreasen.- Washington- D.C.London, 1994.- 278p.
16. Sedvall G. Positron-emission tomography as a metabolic and neurochemical probe //Schizophrenia /Ed.by N.C.Andreasen.- Washington- D.C.London, 1994.- P.147-158.

Поступила в редакцию 2.03.2002г.