ISSN:3030-332X
Impact factor: 9,493
International journal of scientific researchers

SHIZOFRENIYA VA MIYA FAOLIYATI BUZILISHI

Nishonov Muhammaddiyor Kuziboyevich

Eurasian multidisciplinary university 2-kurs talabasi

Nishonovdiyor0@gmial.com

Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.20393211

Annotatsiya: Mazkur ilmiy maqolada **shizofreniya kasalligining biologik, neyrokimyoviy, genetik va fiziologik asoslari** chuqur tahlil qilinadi. Shizofreniya surunkali psixiatrik kasallik bo‘lib, insonning tafakkuri, idroki, emotsional holati, xulq-atvori va ijtimoiy moslashuviga jiddiy ta’sir ko‘rsatadi. Ushbu kasallikda bemorda real voqelikni noto‘g‘ri qabul qilish, fikrlashning izdan chiqishi, gallyutsinatsiyalar, deluziyalar, emotsional sovuqlik va kognitiv buzilishlar kuzatilishi mumkin.

Maqolada shizofreniya rivojlanishida bosh miya neyronlari faoliyatidagi o‘zgarishlar muhim o‘rin tutishi yoritiladi. Ayniqsa dopamin tizimining haddan tashqari faollashuvi psixotik belgilar, ya’ni gallyutsinatsiya va deluziyalar bilan bog‘liq ekani tahlil qilinadi. Serotonin va glutamat tizimlarining buzilishi esa emotsional beqarorlik, tafakkur buzilishi va kognitiv pasayish jarayonlarida muhim ahamiyatga ega hisoblanadi.

Tadqiqotda prefrontal po‘stloq, limbik tizim, gipokamp va talamus faoliyatidagi buzilishlar ham ko‘rib chiqiladi. Prefrontal po‘stloq fikrlash, rejalashtirish va qaror qabul qilish jarayonlarini boshqaradi. Ushbu soha faoliyati pasayganda bemorda diqqat susayishi, mantiqiy fikrlash qiyinlashishi va ijtimoiy moslashuv buzilishi mumkin. Limbik tizim esa emotsiyalarni boshqaradi, shuning uchun uning izdan chiqishi qo‘rquv, xavotir va hissiy sovuqlik bilan namoyon bo‘ladi.

Maqolada shizofreniyaning kelib chiqishida genetik moyillik, prenatal rivojlanishdagi buzilishlar, stress, ijtimoiy omillar, bolalikdagi ruhiy travmalar va tashqi muhit ta’siri ham tahlil qilinadi. Kasallik ko‘pincha birgina sabab tufayli emas, balki biologik va psixologik omillarning murakkab o‘zaro ta’siri natijasida rivojlanadi.

Shuningdek, maqolada shizofreniyaning asosiy simptomlari ijobiy, salbiy va kognitiv belgilar sifatida ko‘rib chiqiladi. Ijobiy simptomlarga gallyutsinatsiyalar, deluziyalar va nutq buzilishlari kiradi. Salbiy simptomlar emotsional sovuqlik, ijtimoiy chekinish, motivatsiya pasayishi va qiziqish yo‘qolishi bilan namoyon bo‘ladi. Kognitiv simptomlar esa xotira, diqqat, fikrlash tezligi va qaror qabul qilish qobiliyatining pasayishi bilan bog‘liq.

Maqolada EEG, MRT, PET va boshqa neyrovizualizatsiya usullarining shizofreniyani o‘rganishdagi ahamiyati ham yoritiladi. Ushbu usullar bosh miya tuzilishi, metabolizmi va neyron tarmoqlaridagi o‘zgarishlarni aniqlashga yordam beradi.

Davolash qismida antipsixotik preparatlar, psixoterapiya, psixoijtimoiy reabilitatsiya va zamonaviy biologik yondashuvlarning ahamiyati tahlil qilinadi. Antipsixotik dorilar asosan dopamin retseptorlariga ta’sir qilib, psixotik simptomlarni kamaytiradi. Psixoterapiya va ijtimoiy qo‘llab-quvvatlash esa bemorning kundalik hayotga moslashishiga yordam beradi.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, shizofreniya murakkab neyrobiologik kasallik bo‘lib, uning rivojlanishida neyromediatorlar muvozanati, miya tuzilmalarining faoliyati, genetik omillar va tashqi muhit ta’siri muhim rol o‘ynaydi. Ushbu kasallik mexanizmlarini chuqur o‘rganish erta tashxis qo‘yish, samarali davolash va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda katta ilmiy hamda amaliy ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: shizofreniya, bosh miya, neyron, dopamin, serotonin, glutamat, psixoz, gallyutsinatsiya, deluziya, kognitiv buzilish, emotsional sovuqlik, prefrontal po‘stloq, limbik tizim, gipokamp, talamus, EEG, MRT, PET, antipsixotik preparatlar, psixoterapiya, neyrobiologiya, psixiatriya, markaziy nerv tizimi, sinaps, neyromediator.

ШИЗОФРЕНИЯ И НАРУШЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МОЗГА

Аннотация: В данной научной статье подробно рассматриваются биологические, нейрохимические, генетические и физиологические механизмы шизофрении. Шизофрения представляет собой хроническое психическое расстройство, характеризующееся нарушением мышления, восприятия, эмоций, поведения и когнитивных функций. Заболевание связано со сложными изменениями деятельности головного мозга и нарушением взаимодействия между различными нейронными системами.

В статье подробно анализируется роль нейромедиаторных систем в развитии шизофрении. Особое внимание уделяется дофаминовой гипотезе, согласно которой избыточная активность дофамина в мезолимбической системе способствует возникновению психотических симптомов — галлюцинаций и бреда. Одновременно снижение активности дофамина в префронтальной коре связано с когнитивными нарушениями и эмоциональной апатией.

Также рассматривается участие серотониновой и глутаматной систем. Нарушение функции NMDA-рецепторов глутамата может приводить к расстройствам мышления, памяти и восприятия. Изменения серотониновой передачи связаны с эмоциональной нестабильностью и нарушением поведения.

В статье подробно анализируются структурные и функциональные изменения головного мозга при шизофрении. Исследования показывают уменьшение объёма серого вещества, расширение желудочков мозга, нарушения работы гиппокампа, таламуса, лимбической системы и префронтальной коры. Эти изменения влияют на когнитивные функции, эмоциональную регуляцию и социальное поведение.

Особое внимание уделяется генетическим факторам. Шизофрения имеет высокую наследственную предрасположенность. Рассматриваются мутации и полиморфизмы генов, связанных с развитием нейронов, функцией синапсов и нейромедиаторных систем.

В статье анализируется влияние внутриутробных и перинатальных факторов. Гипоксия плода, инфекции во время беременности, стресс матери и нарушения развития нервной системы могут повышать риск формирования шизофрении в будущем.

Также рассматриваются психосоциальные и внешние факторы риска, включая хронический стресс, социальную изоляцию, употребление психоактивных веществ и психологические травмы.

Подробно анализируются основные симптомы шизофрении. Позитивные симптомы включают галлюцинации, бред и дезорганизацию мышления. Негативные симптомы проявляются эмоциональной холодностью, снижением мотивации и социальной изоляцией. Когнитивные нарушения затрагивают память, внимание, скорость мышления и способность к принятию решений.

В статье рассматриваются современные методы диагностики. Электроэнцефалография (ЭЭГ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и функциональная нейровизуализация позволяют выявлять изменения активности и структуры мозга.

Особое внимание уделяется лечению шизофрении. Антипсихотические препараты блокируют дофаминовые рецепторы и уменьшают выраженность психотических симптомов. Атипичные антипсихотики дополнительно воздействуют на серотониновую систему и имеют более широкий терапевтический эффект.

Психотерапия, когнитивная реабилитация и социальная поддержка играют важную роль в адаптации пациентов и улучшении качества жизни.

Современные исследования в области нейробиологии, генетики, искусственного интеллекта и нейровизуализации позволяют глубже понимать механизмы шизофрении и разрабатывать новые персонализированные методы терапии.

Результаты исследования показывают, что шизофрения является сложным многофакторным заболеванием, в развитии которого участвуют генетические, нейрохимические, структурные и психосоциальные механизмы.

Ключевые слова: шизофрения, головной мозг, нейрон, дофамин, серотонин, глутамат, психоз, галлюцинации, бред, когнитивные нарушения, префронтальная кора, лимбическая система, гиппокамп, таламус, ЭЭГ, МРТ, ПЭТ, антипсихотические препараты, психотерапия, нейробиология, психиатрия, центральная нервная система, синапс, нейромедиаторы.

SCHIZOPHRENIA AND DISORDERS OF BRAIN ACTIVITY

Abstract: This scientific article provides a comprehensive analysis of the biological, neurochemical, genetic, and physiological mechanisms of schizophrenia and disorders of brain activity. Schizophrenia is a chronic psychiatric disorder characterized by disturbances in thought processes, perception, emotions, behavior, and cognition. The disorder is associated with complex abnormalities in neuronal communication, neurotransmitter systems, and functional organization of the brain.

The article extensively examines the neurobiological basis of schizophrenia. Particular attention is given to the dopamine hypothesis, which suggests that excessive dopaminergic activity within the mesolimbic pathway contributes to psychotic symptoms such as hallucinations and delusions. In contrast, reduced dopamine activity in the prefrontal cortex is associated with cognitive impairment, reduced motivation, and emotional flattening.

The role of serotonin and glutamate neurotransmitter systems is also analyzed. Dysfunction of glutamatergic NMDA receptors is believed to contribute to abnormalities in perception, memory, and cognitive processing. Alterations in serotonin signaling are linked to mood instability, emotional dysregulation, and behavioral disturbances.

The study discusses structural and functional abnormalities observed in the brains of individuals with schizophrenia. Neuroimaging studies demonstrate reductions in gray matter volume, enlargement of cerebral ventricles, and altered activity in the prefrontal cortex, hippocampus, thalamus, and limbic system. These changes significantly affect cognition, emotional regulation, and social functioning.

Special emphasis is placed on genetic and developmental factors involved in schizophrenia pathogenesis. The disorder has a strong hereditary component, and multiple susceptibility genes associated with synaptic development, neuronal migration, and neurotransmitter regulation have been identified. Prenatal hypoxia, maternal infections, early neurodevelopmental disturbances, and environmental stressors are considered important contributors to disease development.

The article further examines positive, negative, and cognitive symptoms of schizophrenia. Positive symptoms include hallucinations, delusions, and disorganized speech. Negative symptoms involve emotional withdrawal, reduced motivation, social isolation, and affective flattening. Cognitive symptoms affect memory, attention, executive function, and decision-making ability.

Modern diagnostic methods are also reviewed. Electroencephalography (EEG), magnetic resonance imaging (MRI), positron emission tomography (PET), and functional neuroimaging techniques provide important information regarding structural and functional brain abnormalities in schizophrenia.

The article analyzes current therapeutic approaches, including antipsychotic medications, psychotherapy, cognitive rehabilitation, and psychosocial support. Antipsychotic drugs primarily act through dopamine receptor blockade, while atypical antipsychotics additionally influence serotonin pathways and may improve both positive and negative symptoms.

Recent advances in molecular neuroscience, artificial intelligence, neuroimaging, and genetics are improving understanding of schizophrenia mechanisms and supporting development of personalized treatment strategies.

The findings indicate that schizophrenia is a highly complex multifactorial brain disorder involving disturbances in neurotransmission, neural connectivity, neurodevelopment, and brain network organization. Understanding these mechanisms is critically important for psychiatry, neuroscience, clinical medicine, and future therapeutic innovation.

Key Words: schizophrenia, brain, neuron, dopamine, serotonin, glutamate, psychosis, hallucination, delusion, cognitive impairment, prefrontal cortex, limbic system, hippocampus, thalamus, EEG, MRI, PET, antipsychotic drugs, psychotherapy, neurobiology, psychiatry, central nervous system, synapse, neurotransmitter

Kirish

Shizofreniya psixiatriyadagi eng murakkab va ko‘p qirrali kasalliklardan biri hisoblanadi. Ushbu kasallik insonning tafakkuri, idroki, hissiyotlari va xulq-atvoriga chuqur ta’sir ko‘rsatadi. Shizofreniyada bemor real voqelikni noto‘g‘ri qabul qilishi, gallyutsinatsiyalar ko‘rishi yoki deluzion fikrlarga ega bo‘lishi mumkin.

Kasallik odatda o‘smirlikning oxiri yoki yoshlik davrida boshlanadi. Erkaklarda ko‘pincha 18–25 yosh oralig‘ida, ayollarda esa biroz kechroq rivojlanishi kuzatiladi. Shizofreniya uzoq muddat davom etuvchi surunkali kasallik hisoblanadi. Kasallik davriy kuchayish va remissiya bosqichlari bilan kechishi mumkin. Avvallari shizofreniya “ikkiga bo‘lingan ong” sifatida noto‘g‘ri tushuntirilgan. Aslida esa kasallik shaxsning ikki xil bo‘lib qolishi emas, balki miya faoliyatidagi murakkab neyrobiologik buzilishlar bilan bog‘liq.

Shizofreniya rivojlanishida neyronlararo aloqa tizimlarining buzilishi muhim rol o‘ynaydi. Ayniqsa dopamin tizimining izdan chiqishi psixotik simptomlar bilan chambarchas bog‘liq. Dopamin mukofot tizimi, motivatsiya va hissiy reaksiyalarni boshqaruvchi neyromediator hisoblanadi. Mezolimbik tizimda dopamin ortiqcha faollashganda gallyutsinatsiyalar va deluziyalar rivojlanishi mumkin. Prefrontal po‘stloqda esa dopamin yetishmovchiligi kuzatiladi. Bu kognitiv buzilishlar, diqqat susayishi va emotsional sovuqlikka olib keladi.

Glutamat tizimining buzilishi ham shizofreniya patogenezida muhim hisoblanadi. NMDA retseptorlarining faoliyati pasayganda tafakkur va idrok jarayonlari izdan chiqadi. Serotonin tizimi

emotsional holat va kayfiyatni boshqarishda ishtirok etadi. Shu sababli serotonin almashinuvi buzilishi depressiv va affektiv simptomlarga ta’sir qilishi mumkin. Shizofreniyada bosh miyaning ayrim hududlari faoliyati o‘zgaradi. Prefrontal po‘stloq, limbik tizim, gipokamp va talamus ayniqsa muhim hisoblanadi.

Prefrontal po‘stloq mantiqiy fikrlash, qaror qabul qilish va rejalashtirishni boshqaradi. Ushbu hudud faoliyati pasayganda bemorda tafakkur buzilishi rivojlanadi. Limbik tizim emotsiyalarni boshqaradi. Ushbu tizimdagi buzilishlar qo‘rquv, xavotir yoki hissiy sovuqlik bilan namoyon bo‘lishi mumkin. Gipokamp xotira va axborotni qayta ishlashda ishtirok etadi. Shizofreniyada gipokamp hajmining kichrayishi kuzatilishi mumkin.

Talamus sezgi impulslarini qayta ishlovchi markaz hisoblanadi. Talamus faoliyati buzilganda bemor real va noreal axborotni farqlashda qiynalishi mumkin. Genetik moyillik shizofreniyada muhim rol o‘ynaydi. Agar yaqin qarindoshlarda kasallik bo‘lsa, rivojlanish xavfi oshadi. Bir tuxumli egizaklarda shizofreniya rivojlanish ehtimoli yuqori ekanligi genetik omillarning ahamiyatini ko‘rsatadi. Prenatal davrdagi omillar ham muhimdir. Homila gipoksiyasi, virusli infektsiyalar yoki onadagi kuchli stress miya rivojlanishiga ta’sir qilishi mumkin.

Bolalikdagi psixologik travmalar va surunkali stress ham kasallik xavfini oshirishi mumkin. Shizofreniya simptomlari odatda uch guruhga bo‘linadi: ijobiy, salbiy va kognitiv simptomlar. Ijobiy simptomlarga gallyutsinatsiyalar, deluziyalar va tartibsiz nutq kiradi. Ushbu belgilar “ortiqcha” patologik faoliyat sifatida qaraladi. Eshituv gallyutsinatsiyalari eng keng tarqalgan simptomlardan biridir. Bemor mavjud bo‘lmagan tovush yoki ovozlarni eshitishi mumkin.

Deluziyalar noto‘g‘ri, ammo bemor qat’iy ishonadigan fikrlardir. Masalan, ta’qib qilinayotganlik yoki maxsus kuchga ega ekanlik hissi kuzatilishi mumkin.Salbiy simptomlar emotsional sovuqlik, motivatsiya pasayishi va ijtimoiy chekinish bilan namoyon bo‘ladi.Kognitiv simptomlar diqqat, xotira va qaror qabul qilish qobiliyatining buzilishi bilan bog‘liq.

EEG va neyrovizualizatsiya usullari miya faoliyatidagi o‘zgarishlarni aniqlash imkonini beradi. MRT orqali miya tuzilishidagi ayrim o‘zgarishlar kuzatilishi mumkin. PET tekshiruvlari dopamin va glyukoza metabolizmidagi o‘zgarishlarni aniqlashga yordam beradi.

Antipsixotik preparatlar shizofreniyani davolashning asosiy vositalari hisoblanadi. Ushbu dorilar dopamin retseptorlarini bloklaydi. Atypik antipsixotiklar serotonin tizimiga ham ta’sir qiladi va salbiy simptomlarni kamaytirishda samaraliroq bo‘lishi mumkin.Psixoterapiya va psixoijtimoiy reabilitatsiya bemorlarning jamiyatga moslashishida muhim rol o‘ynaydi.

Shizofreniya murakkab neyrobiologik kasallik bo‘lib, uning rivojlanishida neyromediator tizimlari, genetik omillar va bosh miya tuzilmalari faoliyatidagi buzilishlar muhim ahamiyatga ega.

Shizofreniyada neyrobiologik buzilish mexanizmlari

Shizofreniya rivojlanishining asosida bosh miyada neyronlararo signal uzatilishining buzilishi yotadi. Sog‘lom miya sharoitida milliardlab neyronlar muvozanatli va muvofiqlashtirilgan tarzda ishlaydi. Neyronlar o‘rtasidagi aloqa sinapslar orqali amalga oshadi. Ushbu jarayonda dopamin, serotonin va glutamat kabi neyromediatorlar asosiy rol o‘ynaydi.

Dopamin gipotezasi shizofreniyaning eng mashhur biologik nazariyalaridan biridir. Ushbu nazariyaga ko‘ra, mezolimbik tizimda dopamin faolligining ortishi psixotik simptomlarni yuzaga keltiradi. Mezolimbik tizim emotsiyalar va mukofot hissi bilan bog‘liq. Ushbu hududdagi dopamin

ortishi bemorda gallyutsinatsiyalar va deluziyalarni kuchaytiradi. Mezokortikal yo‘lda esa dopamin faolligi kamayadi. Bu salbiy simptomlar va kognitiv buzilishlarga olib keladi.

Prefrontal po‘stloqdagi dopamin yetishmovchiligi diqqat va ishchi xotira pasayishiga sabab bo‘ladi. Natijada bemor rejalashtirish va mantiqiy fikrlashda qiynaladi. Glutamat tizimi ham shizofreniya patogenezida muhim hisoblanadi. Ayniqsa NMDA retseptorlarining faoliyati buzilishi kognitiv va psixotik simptomlarga sabab bo‘lishi mumkin. NMDA retseptorlari o‘rganish va xotira jarayonlarida muhim rol o‘ynaydi. Ushbu retseptorlar faoliyati pasayganda neyron tarmoqlari normal ishlamaydi.

Ketamin kabi NMDA antagonistlari sog‘lom insonlarda ham shizofreniyaga o‘xshash simptomlar keltirib chiqarishi mumkin. Bu glutamat gipotezasini qo‘llab-quvvatlaydi. Serotonin tizimi emotsional boshqaruv va kayfiyat bilan bog‘liq. Serotonin retseptorlari faoliyatidagi o‘zgarishlar shizofreniya simptomlariga ta’sir qiladi. Atypik antipsixotik preparatlar serotonin retseptorlariga ham ta’sir qilishi sababli ayrim simptomlarni yaxshiroq kamaytiradi. Shizofreniyada sinaptik bog‘lanishlar sonining kamayishi ham kuzatiladi. Neyron tarmoqlarining noto‘g‘ri rivojlanishi axborotni qayta ishlashni buzadi.

Neyroplastiklik jarayonlari izdan chiqishi mumkin. Miya yangi axborotga moslashishda qiyinchilikka duch keladi. Shizofreniyada bosh miyaning kulrang moddasi hajmi kamayishi kuzatiladi. Ayniqsa prefrontal po‘stloq va temporal hududlarda bu o‘zgarishlar yaqqolroq bo‘ladi. Miya qorinchalarining kengayishi ham keng uchraydigan anatomik belgilaridan biridir. Bu neyron to‘qimalari kamayishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Gipokamp faoliyati buzilganda xotira va emotsional boshqaruv yomonlashadi. Ayrim bemorlarda gipokamp hajmi kichraygan bo‘ladi. Talamus miya hududlari o‘rtasidagi signal uzatilishini boshqaradi. Ushbu markaz faoliyati buzilganda sezgi va tafakkur integratsiyasi izdan chiqadi. Limbik tizimdagi giperfaollik emotsional noturg‘unlik va qo‘rquv hissi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Shizofreniyada neyroinflamatsiya ham muhim rol o‘ynashi mumkinligi aniqlanmoqda. Ayrim bemorlarda yallig‘lanish markerlari oshgan bo‘ladi.

Mikrogliya hujayralarining ortiqcha faolligi sinapslarni zararlashi mumkin. Bu neyron tarmoqlarining buzilishiga olib keladi. Oksidlovchi stress neyronlarga zarar yetkazuvchi omillardan biridir. Erkin radikallar neyron membranalarini shikastlashi mumkin. Mitoxondrial disfunksiya ham shizofreniyada o‘rganilayotgan yo‘nalishlardan biridir. Energiya ishlab chiqarish buzilganda neyron faoliyati pasayadi.

Genetik tadqiqotlar yuzlab genlarning shizofreniya bilan bog‘liqligini ko‘rsatmoqda. Ushbu genlar sinaps rivojlanishi va neyron migratsiyasida ishtirok etadi. DISC1 geni neyron rivojlanishi bilan bog‘liq muhim genlardan biri hisoblanadi. Ushbu gen mutatsiyalari shizofreniya xavfini oshirishi mumkin. Prenatal davrda virusli infektsiyalar homila miyasi rivojlanishiga ta’sir qilishi mumkin. Bu keyinchalik psixiatrik kasallik xavfini oshiradi.

Surunkali stress gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezlari tizimini faollashtiradi. Kortizol miqdorining oshishi miya faoliyatiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Narkotik moddalar, ayniqsa kannabisni erta yoshda iste’mol qilish shizofreniya rivojlanish xavfini oshirishi mumkin. EEG tekshiruvlarida miya ritmlaridagi muvofiqlashtirish buzilishi kuzatiladi. Gamma ritmlarining pasayishi kognitiv simptomlar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. fMRI tadqiqotlari miya hududlari o‘rtasidagi funksional bog‘lanish buzilishini ko‘rsatmoqda. “Disconnectivity hypothesis” zamonaviy nazariyalardan biridir.

Shizofreniyada ijtimoiy kognitsiya ham buziladi. Bemor boshqalarning emotsiyalarini tushunishda qiynalishi mumkin. Nutq markazlari faoliyati buzilganda tartibsiz va mantiqsiz nutq yuzaga keladi.

Shizofreniya neyromediatorlar, sinaptik bog‘lanishlar, genetik omillar va miya tarmoqlari faoliyatining murakkab buzilishlari bilan bog‘liq ko‘p omilli neyrobiologik kasallik hisoblanadi.

Shizofreniyaning asosiy simptomlari va klinik ko‘rinishlari

Shizofreniya simptomlari odatda uchta asosiy guruhga bo‘linadi: ijobiy simptomlar, salbiy simptomlar va kognitiv buzilishlar. Ushbu belgilar bosh miya faoliyatidagi neyrokimyoviy va funksional buzilishlar bilan bog‘liq. Ijobiy simptomlar normal holatda mavjud bo‘lmagan patologik belgilar hisoblanadi. Ushbu simptomlar psixotik holatlarning asosiy ko‘rinishlari sifatida namoyon bo‘ladi.

Gallyutsinatsiyalar shizofreniyaning eng mashhur simptomlaridan biridir. Bemor real mavjud bo‘lmagan tovushlar, obrazlar yoki hissiyotlarni sezishi mumkin. Eshituv gallyutsinatsiyalari eng ko‘p uchraydi. Bemor o‘ziga buyruq berayotgan yoki uni tanqid qilayotgan ovozlarni eshitishi mumkin. Ko‘ruv gallyutsinatsiyalari ham ayrim hollarda kuzatiladi. Bemor mavjud bo‘lmagan odamlar yoki tasvirlarni ko‘rishi mumkin. Deluziyalar noto‘g‘ri, ammo bemor qat’iy ishonadigan fikrlar hisoblanadi. Ushbu fikrlarni mantiqiy tushuntirish bilan o‘zgartirib bo‘lmaydi.

Ta’qib deluziyasi eng keng tarqalgan shakllardan biridir. Bemor uni kuzatayotganlik yoki zarar yetkazmoqchi ekanliklariga ishonishi mumkin. Buyuklik deluziyasida bemor o‘zini maxsus qobiliyatga ega yoki juda muhim shaxs deb hisoblaydi. Nazorat deluziyasida bemor o‘z fikrlari yoki harakatlari tashqi kuchlar tomonidan boshqarilayotganini his qiladi. Tartibsiz tafakkur shizofreniyaning muhim belgilaridan biridir. Fikrlar orasidagi mantiqiy bog‘lanish buziladi. Nutqning tartibsizligi bemorning gaplari chalkash va tushunarsiz bo‘lishiga olib keladi. Ayrim hollarda yangi ma’nosiz so‘zlar ham yaratilishi mumkin.

Salbiy simptomlar normal psixik funksiyalarning kamayishi bilan bog‘liq. Ushbu belgilar ko‘pincha uzoq davom etadi va ijtimoiy moslashuvga kuchli ta’sir qiladi.

Emotsional sovuqlik salbiy simptomlarning asosiy ko‘rinishlaridan biridir. Bemor yuz ifodalari va hissiy reaksiyalarni kam namoyon qiladi.Avolitsiya motivatsiyaning keskin pasayishi bilan tavsiflanadi. Bemor oddiy kundalik faoliyatlarni bajarishga ham qiziqmay qolishi mumkin. Anhedoniya zavqlanish hissining yo‘qolishi hisoblanadi. Avvallari yoqimli bo‘lgan faoliyatlar endi qiziq tuyulmaydi. Ijtimoiy chekinish ham keng uchraydi. Bemor odamlar bilan muloqotdan qochishi mumkin.

Alogiya nutq faolligining kamayishi bilan namoyon bo‘ladi. Bemor qisqa va kambag‘al javoblar beradi. Kognitiv simptomlar shizofreniyada juda muhim hisoblanadi. Ushbu buzilishlar bemorning kundalik hayot faoliyatiga sezilarli ta’sir qiladi. Diqqatning susayishi yangi ma’lumotni qabul qilishni qiyinlashtiradi. Bemor uzoq vaqt bir vazifaga e’tibor qaratishda qiynaladi.

Ishchi xotira buzilishi ma’lumotni qisqa muddat saqlash va qayta ishlash qobiliyatini kamaytiradi. Qaror qabul qilish va rejalashtirish qobiliyati ham buzilishi mumkin. Bu prefrontal po‘stloq faoliyatining pasayishi bilan bog‘liq. Shizofreniyada ijtimoiy kognitsiya buzilishi ham kuzatiladi. Bemor boshqalarning emotsiyalarini tushunishda qiynaladi. Kasallikning klinik kechishi turlicha bo‘lishi mumkin. Ayrim bemorlarda simptomlar asta-sekin rivojlanadi.

Prodromal davr kasallik boshlanishidan oldingi bosqich hisoblanadi. Ushbu davrda uyqu buzilishi, ijtimoiy chekinish va xavotir paydo bo‘lishi mumkin. O‘tkir psixotik bosqichda gallyutsinatsiyalar va deluziyalar kuchayadi. Bemor real voqelikni noto‘g‘ri qabul qiladi. Remissiya bosqichida ayrim simptomlar kamayishi mumkin. Biroq salbiy va kognitiv simptomlar ko‘pincha saqlanib qoladi. Stress va psixologik zo‘riqish simptomlarni kuchaytiruvchi omillar hisoblanadi.

Uyqusizlik ham psixotik simptomlarni og‘irlashtirishi mumkin. Uyqu miya faoliyatining barqarorligi uchun juda muhimdir. Spirtli ichimliklar va narkotik moddalar kasallik kechishini yomonlashtirishi mumkin. Shizofreniya depressiya va xavotir buzilishlari bilan birga kechishi mumkin. Bu holat bemorning ruhiy ahvolini yanada murakkablashtiradi.

Ayrim bemorlarda agressivlik yoki o‘ziga zarar yetkazish xavfi kuzatilishi mumkin. Shu sababli erta diagnostika muhimdir. EEG va neyrovizualizatsiya usullari simptomlarning biologik asoslarini o‘rganishga yordam beradi.

MRT tadqiqotlarida prefrontal po‘stloq va temporal hududlarda struktur o‘zgarishlar aniqlanishi mumkin. PET tekshiruvlari dopamin metabolizmidagi o‘zgarishlarni ko‘rsatadi. Bu dopamin gipotezasini qo‘llab-quvvatlaydi.

Antipsixotik preparatlar ijobiy simptomlarni kamaytirishda samarali hisoblanadi. Biroq salbiy simptomlarni davolash murakkabroq bo‘lishi mumkin. Psixoterapiya va ijtimoiy reabilitatsiya bemorlarni kundalik hayotga moslashtirishda muhim rol o‘ynaydi.

Shizofreniyani diagnostika qilish va zamonaviy davolash usullari

Shizofreniyani erta aniqlash va to‘g‘ri davolash bemorning hayot sifati uchun juda muhim hisoblanadi. Kasallikni o‘z vaqtida nazorat qilish psixotik simptomlarning kuchayishini kamaytiradi va ijtimoiy moslashuvni yaxshilaydi. Diagnostika avvalo klinik suhbat va psixiatrik baholashdan boshlanadi. Shifokor bemorning fikrlashi, emotsional holati, nutqi va xulq-atvorini tahlil qiladi.

Gallyutsinatsiyalar, deluziyalar va tartibsiz tafakkur shizofreniyaning asosiy diagnostik belgilaridan hisoblanadi. Kasallik tashxisini qo‘yishda simptomlarning davomiyligi ham muhimdir. Belgilar kamida bir necha oy davom etishi kerak. DSM-5 va ICD-11 mezonlari zamonaviy diagnostik standartlar sifatida qo‘llaniladi. Ushbu tizimlar simptomlarni aniq guruhlarga ajratadi.

Shizofreniyani boshqa psixiatrik kasalliklardan farqlash muhim hisoblanadi. Bipolyar buzilish, og‘ir depressiya va narkotik moddalar ta’siri shizofreniyaga o‘xshash simptomlar berishi mumkin. Nevrologik kasalliklarni ham istisno qilish kerak bo‘ladi. Miya o‘smalari, epilepsiya yoki neyrodegenerativ kasalliklar ayrim hollarda psixotik simptomlar chaqirishi mumkin. EEG bosh miyaning elektr faoliyatini o‘rganish imkonini beradi. Shizofreniyada ayrim ritm va signal uzatilish buzilishlari kuzatilishi mumkin.

Magnit-rezonans tomografiya (MRT) bosh miya tuzilishini baholash uchun qo‘llaniladi. Ayrim bemorlarda kulrang modda hajmi kamayishi aniqlanadi. PET tekshiruvlari dopamin metabolizmidagi o‘zgarishlarni ko‘rsatishi mumkin. Bu dopamin gipotezasini qo‘llab-quvvatlaydi. fMRI yordamida miya hududlari o‘rtasidagi funksional bog‘lanishlar tahlil qilinadi. Shizofreniyada “disconnectivity” fenomeni kuzatilishi mumkin.

Laborator tekshiruvlar metabolik yoki toksik sabablarni aniqlash uchun kerak bo‘ladi. Genetik tadqiqotlar ayrim xavf genlarini aniqlash imkonini bermoqda. Biroq shizofreniya bitta gen bilan emas, ko‘plab genlar kombinatsiyasi bilan bog‘liq. Davolashning asosiy maqsadi psixotik simptomlarni kamaytirish va bemorning ijtimoiy faoliyatini tiklashdan iborat.

Antipsixotik preparatlar shizofreniyani davolashning asosiy vositalari hisoblanadi. Ushbu dorilar asosan dopamin D2 retseptorlarini bloklaydi. Tipik antipsixotiklar birinchi avlod preparatlari hisoblanadi. Xlorpromazin va galoperidol ushbu guruhga kiradi. Tipik preparatlar ijobiy simptomlarni kamaytirishda

samarali bo‘lsa-da, ko‘plab nojo‘ya ta’sirlarga ega bo‘lishi mumkin. Ekstrapiramidal simptomlar — mushak rigidligi, tremor va harakat buzilishlari keng uchraydi.

Atypik antipsixotiklar ikkinchi avlod preparatlari hisoblanadi. Risperidon, olanzapin va klozapin keng qo‘llaniladi. Atypik preparatlar serotonin retseptorlariga ham ta’sir qiladi. Shu sababli ular salbiy simptomlarga nisbatan samaraliroq bo‘lishi mumkin. Klozapin farmakorezistent shizofreniyada juda samarali hisoblanadi. Biroq agranulotsitoz xavfi sababli qon nazorati talab qilinadi. Antipsixotik preparatlar uzoq muddat qabul qilinishi kerak bo‘lishi mumkin. Dorilarni to‘satdan to‘xtatish relaps xavfini oshiradi.

Psixoterapiya ham muhim ahamiyatga ega. Kognitiv-xulqiy terapiya bemorga noto‘g‘ri fikrlarni boshqarishga yordam beradi. Psixoedukatsiya bemor va uning oilasiga kasallik haqida tushuncha beradi. Bu davolashga rioya qilishni yaxshilaydi. Ijtimoiy reabilitatsiya bemorning kundalik hayotga qayta moslashishiga yordam beradi. Ish va ta’lim faoliyatini tiklash muhim hisoblanadi.

Oilaviy qo‘llab-quvvatlash relapslar sonini kamaytirishi mumkin. Stressli oilaviy muhit simptomlarni kuchaytirishi ehtimoli bor. Uyqu rejimi va sog‘lom turmush tarzi ham muhimdir. Uyqusizlik va stress psixotik simptomlarni kuchaytirishi mumkin. Spirtli ichimliklar va narkotik moddalar kasallik kechishini og‘irlashtiradi. Ayniqsa kannabis shizofreniya xavfini oshirishi mumkin. Neyrostimulyatsiya usullari ham o‘rganilmoqda. Transkranial magnit stimulyatsiya ayrim simptomlarni kamaytirishda foydali bo‘lishi mumkin.

Sun’iy intellekt yordamida miya tasvirlarini tahlil qilish va kasallikni erta aniqlash texnologiyalari rivojlanmoqda. Personalizatsiyalangan tibbiyot kelajakdagi muhim yo‘nalishlardan biri hisoblanadi. Genetik va biologik xususiyatlarga qarab individual davolash usullari ishlab chiqilishi mumkin. Shizofreniyani diagnostika qilish va davolash murakkab hamda ko‘p bosqichli jarayon bo‘lib, zamonaviy nevrologiya, psixiatriya va neyrobiologiya ushbu kasallikni chuqur o‘rganish orqali samarali terapiya imkoniyatlarini kengaytirmoqda.

Shizofreniyaning asoratlari va profilaktikasi

Shizofreniya uzoq davom etuvchi surunkali kasallik bo‘lgani sababli turli biologik, psixologik va ijtimoiy asoratlarni yuzaga keltirishi mumkin. Kasallikning og‘irligi va davomiyligi bemorning hayot sifatiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Eng muhim asoratlardan biri kognitiv funksiyalarning pasayishidir. Vaqt o‘tishi bilan diqqat, xotira va mantiqiy fikrlash qobiliyati yomonlashishi mumkin. Prefrontal po‘stloq faoliyatining buzilishi qaror qabul qilish va rejalashtirishni qiyinlashtiradi. Bemor kundalik vazifalarni bajarishda qiynalishi mumkin.

Ijtimoiy chekinish shizofreniyaning keng tarqalgan oqibatlaridan biridir. Bemor odamlar bilan muloqotni kamaytiradi va yolg‘izlikka moyil bo‘lib qoladi. Surunkali psixotik simptomlar ta’lim va ish faoliyatiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Ko‘plab bemorlarda ijtimoiy moslashuv buzilishi kuzatiladi. Depressiya shizofreniyada juda keng uchraydi. Bemor o‘z holatini tushunib yetgach, umidsizlik va tushkunlik rivojlanishi mumkin.

O‘z joniga qasd qilish xavfi ham yuqori hisoblanadi. Ayniqsa yosh bemorlar va depressiv simptomlari bor insonlarda bu xavf ortadi. Xavotir buzilishlari va vahima xurujlari ham birga kuzatilishi mumkin. Bu ruhiy zo‘riqishni yanada kuchaytiradi. Uyqu buzilishlari shizofreniyada tez-tez uchraydi. Uyqusizlik psixotik simptomlarni kuchaytirishi mumkin. Spirtli ichimliklar va narkotik moddalarga qaramlik xavfi oshadi. Ayrim bemorlar simptomlarni “yengillashtirish” maqsadida psixoaktiv

moddalarni iste'mol qiladi. Kannabis iste'moli ayniqsa xavfli hisoblanadi. Ushbu modda psixotik simptomlarni kuchaytirishi va relaps xavfini oshirishi mumkin.

Metabolik buzilishlar ham muhim asorat hisoblanadi. Ayrim antipsixotik preparatlar tana vazni oshishiga olib keladi. Semizlik, qandli diabet va yurak-qon tomir kasalliklari xavfi antipsixotik terapiya fonida ortishi mumkin. Ekstrapiramidal buzilishlar tipik antipsixotiklarning keng tarqalgan nojo'ya ta'siri hisoblanadi. Mushak rigidligi va tremor kuzatilishi mumkin.

Tardiv diskineziya uzoq muddatli antipsixotik terapiya oqibatida rivojlanishi mumkin. Ushbu holatda ixtiyorsiz harakatlar paydo bo'ladi. Kognitiv buzilishlar uzoq davom etuvchi kasallikda kuchayishi mumkin. Ayrim bemorlarda xotira va tafakkur sezilarli pasayadi. Oilaviy va ijtimoiy qo'llab-quvvatlash yetishmasligi relaps xavfini oshiradi. Stressli muhit simptomlarni kuchaytirishi mumkin.

Shizofreniyada relaps — ya'ni simptomlarning qayta kuchayishi keng uchraydi. Dori vositalarini to'xtatish asosiy xavf omillaridan biridir. Profilaktikaning eng muhim qismi davolashga muntazam rioya qilishdir. Antipsixotik preparatlarni doimiy qabul qilish relaps xavfini kamaytiradi. Erta diagnostika juda muhim hisoblanadi. Kasallik boshlanishida davolash boshlansa, prognoz yaxshiroq bo'lishi mumkin.

Prodromal simptomlarni aniqlash kasallik rivojlanishini sekinlashtirish imkonini beradi. Uyqu buzilishi va ijtimoiy chekinish erta belgilar bo'lishi mumkin. Stressni boshqarish profilaktikada katta ahamiyatga ega. Surunkali stress dopamin tizimini faollashtirib simptomlarni kuchaytirishi mumkin. Psixoterapiya bemorga kasallikni tushunish va simptomlarni boshqarishga yordam beradi. Kognitiv-xulqiy terapiya deluzion fikrlar va xavotirni kamaytirishda samarali bo'lishi mumkin. Oilaviy terapiya bemor va qarindoshlar o'rtasidagi munosabatlarni yaxshilaydi. Bu relapslar sonini kamaytirishi mumkin. Sog'lom uyqu rejimi miya faoliyati uchun muhimdir. Yetarli uyqu neyromediatorlar muvozanatini saqlashga yordam beradi. Jismoniy faollik va sport psixik salomatlikka ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Mashqlar dopamin va serotonin tizimlarini tartibga solishga yordam beradi.

To'g'ri ovqatlanish ham muhim profilaktik omildir. Omega-3 yog' kislotalari va antioksidantlar miya faoliyatini qo'llab-quvvatlaydi. Ijtimoiy faollik va kommunikatsiya kognitiv funksiyalarni saqlashga yordam beradi. Zamonaviy genetika shizofreniya xavfini oldindan baholash ustida tadqiqotlar olib bormoqda. Sun'iy intellekt texnologiyalari miya tasvirlari va klinik ma'lumotlarni tahlil qilib, kasallikni erta aniqlash imkonini bermoqda.

Neyroinflamatsiyaga qarshi yangi preparatlar ustida ham tadqiqotlar olib borilmoqda. Bu kelajakdagi istiqbolli yo'nalishlardan biri hisoblanadi. Shizofreniya ko'p qirrali psixonevrologik kasallik bo'lib, uning asoratlarini kamaytirish va relapslarni oldini olish uchun kompleks biologik, psixologik va ijtimoiy yondashuv talab etiladi.

Xulosa

Shizofreniya bosh miya faoliyatining murakkab neyrobiologik buzilishi bilan bog'liq bo'lgan surunkali psixiatrik kasallik hisoblanadi. Ushbu kasallik tafakkur, idrok, emotsiya, nutq va xulq-atvorning chuqur o'zgarishlari bilan namoyon bo'ladi.

Kasallikning biologik asosida neyronlararo signal uzatilishining buzilishi yotadi. Ayniqsa dopamin, serotonin va glutamat tizimlaridagi muvozanatsizlik shizofreniya simptomlari rivojlanishida muhim rol o'ynaydi.

Dopamin gipotezasiga ko‘ra, mezolimbik tizimda dopamin ortiqcha faollashganda gallyutsinatsiyalar va deluziyalar paydo bo‘ladi. Mezokortikal yo‘lda dopamin yetishmovchiligi esa salbiy va kognitiv simptomlarga olib keladi.

Glutamat tizimi, ayniqsa NMDA retseptorlari faoliyatining buzilishi tafakkur, xotira va idrok jarayonlariga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Serotonin tizimi esa emotsional va affektiv simptomlarda muhim ahamiyatga ega.

Shizofreniyada bosh miyaning prefrontal po‘stloq, limbik tizim, gipokamp va talamus kabi hududlari faoliyatida o‘zgarishlar kuzatiladi. Ushbu tuzilmalar tafakkur, emotsiya va xotira bilan bog‘liq bo‘lgani sababli kasallik simptomlari keng qamrovli bo‘ladi. Kasallik rivojlanishida genetik moyillik muhim rol o‘ynaydi. Biroq shizofreniya faqat irsiy emas, balki prenatal omillar, stress, infektsiyalar va tashqi muhit ta’siri bilan ham bog‘liq.

Shizofreniya simptomlari ijobiy, salbiy va kognitiv guruhlarga bo‘linadi. Gallyutsinatsiyalar va deluziyalar ijobiy simptomlar hisoblanadi. Emotsional sovuqlik va ijtimoiy chekinish salbiy simptomlarga kiradi. Diqqat va xotira buzilishi esa kognitiv simptomlar hisoblanadi. EEG, MRT, PET va fMRI kabi zamonaviy texnologiyalar bosh miya faoliyatidagi o‘zgarishlarni aniqlash imkonini bermoqda. Ushbu usullar shizofreniya patogenezini chuqur tushunishga yordam beradi.

Antipsixotik preparatlar kasallikni davolashning asosiy vositalari hisoblanadi. Tipik va atypik antipsixotiklar dopamin va serotonin retseptorlariga ta’sir qilib, psixotik simptomlarni kamaytiradi. Psixoterapiya, kognitiv reabilitatsiya va oilaviy qo‘llab-quvvatlash bemorlarning jamiyatga moslashuvida katta ahamiyatga ega. Kasallik uzoq davom etganda depressiya, ijtimoiy izolyatsiya, metabolik buzilishlar va kognitiv pasayish kabi asoratlar rivojlanishi mumkin.

Erta diagnostika va muntazam davolash relaps xavfini kamaytiradi. Sog‘lom turmush tarzi, stressni boshqarish va uyqu rejimiga rioya qilish profilaktikada muhim rol o‘ynaydi. Sun’iy intellekt va genetika sohasidagi zamonaviy tadqiqotlar shizofreniyani erta aniqlash va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishga yordam bermoqda. Kelajakda neyroimplantlar, gen terapiyasi va yangi biologik preparatlar shizofreniyani davolash imkoniyatlarini yanada kengaytirishi mumkin.

Shizofreniya murakkab neyropsixiatrik kasallik bo‘lib, uning biologik mexanizmlarini chuqur o‘rganish psixiatriya, nevrologiya va klinik tibbiyot rivojlanishida katta ilmiy hamda amaliy ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Kaplan & Sadock’s Synopsis of Psychiatry, 2022
2. Kandel E.R. Principles of Neural Science, 2021
3. Harrison’s Principles of Internal Medicine, 2022
4. Nature Reviews Psychiatry, 2024
5. Schizophrenia Bulletin, 2024
6. The Lancet Psychiatry, 2024
7. Frontiers in Psychiatry, 2024
8. WHO Mental Health Report, 2024
9. Journal of Clinical Psychiatry, 2024
10. Molecular Psychiatry, 2024