ГИПОТЕЗА ПАТОГЕНЕЗА ШИЗОФРЕНИИ, СВЯЗЫВАЮЩАЯ ЕЕ ВОЗНИКНОВЕНИЕ С НАРУШЕНИЕМ РАЗВИТИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

(NEURODEVELOPMENTAL HYPOTHESIS OF SCHIZOPHRENIA)

M.J. OWEN, M.C. O'DONOVAN, A. THAPAR, N. CRADDOCK

BRIT J PSYCHIATRY 2011; 198: 3: 173—175 (АНГЛ.)

Гипотеза нарушения развития нервной системы на ранних стадиях — neurodevelopmenal hypothesis — была сформулирована почти четверть века тому назад D.R. Weinberger (1986) и R.M. Murray и S.W. Lewis (1987). Авторы отмечают, что предположение о том, что психические заболевания у взрослых могут быть связаны с нарушениями развития нервной системы, высказывались и раньше, но более определенные доказательства появились значительно позднее. Соответствующие признаки были выявлены только при введении в клиническую практику методов прижизненной нейровизуализации (компьютерной, рентгеновской, а затем и магнитно-резонансной томографии) мозговых структур. Прежде всего было обнаружено, что к периоду начала первого приступа психоза у больных шизофренией уже обнаруживаются морфологические изменения мозга. В дальнейшем было установлено, что с такой структурной патологией могут быть связаны имеющиеся у больных в преморбиде некоторые когнитивные и моторные нарушения, которые свойственны именно шизофрении. И наконец, в качестве доказательств рассматриваемой теории привлекаются и экспериментальные данные, в частности полученные в опытах на приматах: было установлено, что неонатальные повреждения мозга могут иметь отдаленные последствия только в виде расстройств поведения. Когда идет речь о структурных мозговых нарушениях при шизофрении, то имеют в виду многократно подтвержденные факты потери серого вещества и расширение мозговых желудочков, свидетельствующие об атрофии мозговой паренхимы. В общем контексте шизофрении очень важно соотнесение гипотезы нарушений нейронального развития с представлениями о нозологической самостоятельности шизофрении и ее дискретности в группе расстройств шизофренического спектра с учетом данных о большой роли генетического фактора (последние, как известно, основаны на результатах семейных, близнецовых исследований и данных изучения «приемных» детей), в том числе наследственного риска. В последнее время накоплено большое число данных, свидетельствующих о том, что имеется значительное клиническое «перекрытие» симптомов шизофрении с психопатологическими проявлениями синдромов, которые манифестируют в детстве и традиционно относятся к нарушениям раннего развития нервной системы. Речь идет в первую очередь о расстройствах аутистического спектра, а также некоторых отклонениях в интеллектуальном развитии и синдроме дефицита внимания с гиперактивностью. В свете этих наблюдений можно предполагать, что шизофрения относится к группе близких, «перекрещивающихся» заболеваний (психозов), обусловленных комбинацией наследственных факторов и факторов внешней среды, определяющих отклонения в развитии нервной системы и предрасполагающих к когнитивным расстройствам. Принятие таких представлений о шизофрении может иметь большое значение не только для развития соответствующих научных исследований, но и для уточнения «конфигурации» современной психиатрической помощи.

Библ.: 31 название
Великобритания,
Cardiff University,
Cardiff
e-mail: owenmj@cardiff.ac.uk

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОМОРФОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ: НОВЫЕ ПОДХОДЫ К СТАРОМУ ВОПРОСУ И НОВОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АУТОПСИЙНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

(GENETIC NEUROPATHOLOGY OF SCHIZOPHRENIA: NEW APPROACHES TO AN OLD QUESTION AND NEW USES FOR POSTMORTEM HUMAN BRAINS)

J.A. KLEINMAN, A.J. LAW, B.K. LIPSKA ET AL.

BIOL PSYCHIATRY 2011; 69: 2: 140—145 (АНГЛ.)

Посмертно взятая мозговая ткань традиционно использовалась в психиатрии для изучения этиологии и патогенеза психических заболеваний, и на основе ее изучения были установлены базисные характеристики патологического процесса, свойственного разным группам болезней. Тем не менее на всем протяжении истории изучения аутопсийного мозга результаты этих исследований подвергались критике, поскольку нельзя было исключить влияния собственно посмертных изменений, терапевтических воздействий и т.п. Но 50 лет назад ситуация изменилась, поскольку после введения в клиническую практику прижизненной нейровизуализации наличие структурных мозговых изменений перестало подвергаться сомнениям, в том числе при психозах, которые ранее было принято относить к «функциональным» (в отличие от «органических»). Последующий период нейробиологии ознаменовался прогрессом в развитии молекулярно-генетических исследований и расшифровкой генома человека, что дает основания по-новому подойти к оценке возможностей использования мозга. Прежде всего большой интерес представляет сопоставление компьютерно-томографических и нейроморфологических данных для расшифровки первых. Мозговая ткань может стать важным объектом исследования и для генетических исследований. При этом речь может идти не только о мозге взрослых больных, но и эмбриональном мозге плодов (возможном потомстве больных родителей), полученных с соблюдением современных принципов биоэтики. Все это делает посмертно взятый мозг уникальным объектом для разработки целого ряда проблем биологической психиатрии, который, однако, используется пока очень мало.

Библ.: 76 названий
Великобритания,
University of Oxford,
Oxford
e-mail: joel.klenman@ mail.nih.gov

СЕМЕЙНОЕ ПСИХИАТРИЧЕСКОЕ ОБУЧЕНИЕ В ОБЛАСТИ БОЛЬШОЙ ДЕПРЕССИИ

(FAMILY PSYCHOEDUCATION FOR MAJO DEPRESSION: RANDOMISED CONTROLLED TRIAL)

K. SHIMAZU, S. SHIMODERA, Y. MINO ET AL.

BRIT J PSYCHIATRY 2011; 198: 5: 385—390 (АНГЛ.)

В литературе имеется достаточно много сообщений, в которых приводятся данные об успешном применении психиатрического образования родственников больных шизофренией. Но пока практически нет таких публикаций, касающихся депрессии. При разработке этой проблемы авторы применили форму семейного обучения. Из семей 103 больных были выбраны 57 человек, которые дали информированное согласие на участие в соответствующих образовательных программах. При этом 27 человек проходили обучение (основная группа), а 32 входили в группу контроля. Было установлено, что период между предыдущим приступом депрессии и возникновения очередного обострения был достоверно (p=0,002) больше в группе больных, родственники которых получили необходимые знания о болезни по сравнению с контролем. Кроме того, если через 9 месяцев риск возникновения приступа у больных — родственников членов основной группы был 8%, то в контроле — 50%. Основной вывод: семейное образование является эффективным методом профилактики приступов большой депрессии.

Библ.: 33 названия
Япония,
Kochi Medical School,
Kochi
e-mail: shimodes@kochi-u.ac.jp

НОВЫЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ФАКТЫ, КАСАЮЩИЕСЯ МАГИЧЕСКОГО ИОНА: ЛИТИЙ МОЖЕТ ПРЕДОТВРАЩАТЬ РАЗВИТИЕ ДЕМЕНЦИИ

(MORE GOOD NEWS ABOUT THE MAGIC ION: LITHIUM MAY PRE VENT DEMENTIA)

A.H. YOUNG

BRIT J PSYCHIATRY 2011; 198: 5: 336—337 (АНГЛ.)

В короткой редакционной статье привлекается внимание к возможности применения лития при болезни Альцгеймера. Известно, что препараты лития достаточно широко используются при лечении аффективных психозов, особенно мании, и кроме того было установлено его антисуицидальное действие при депрессии. Но в рамках рассматриваемой проблемы важными являются факты о меньшей частоте возникновения болезни Альцгеймера у пациентов с биполярными аффективными расстройствами. Более того, недавно были получены данные об эффективности терапии литием при мягком амнестическом синдроме. Считают, что эти факты являются достаточным основанием для дальнейшего более активного изучения действия препаратов лития для профилактики деменции разного генеза.

Библ.: 18 названий
Великобритания
Imperial College London,
London
e-mail: ayoung@imperial.ac.uk

МОДИФИЦИРУЕМОЕ ПРИМЕНИТЕЛЬНО К ОСОБЕННОСТЯМ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛИТИЕМ ПРИ МЯГКОМ КОГНИТИВНОМ СНИЖЕНИИ: РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

(DISEASE-MODIFYING PROPERTIES OF LONG-TIME LITHIUM TREATMENT FOR AMNESTIC MILD COGNITIVE IMPAIRMENT: RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL)

O.V. FORTENZA, B.S. DINIZ, M. RADONOVIC ET AL.

BRIT J PSYCHIATRY 2011; 198: 5: 351—356 (АНГЛ.)

В последнее время появились сообщения о возможности применения солей лития при болезни Альцгеймера. Но все они касаются кратковременной терапии, результаты которой оказались неубедительными. Поэтому авторы данной работы поставили целью использовать более длительное лечение, причем объектом исследования выбрали не развернутую стадию болезни Альцгеймера, а ее начальные проявления в виде мягкого когнитивного снижения. В работу были включены 45 пациентов, 24 из которых в течение 12 месяцев лечились литием, а 21 вошел в контрольную группу. Начальная доза лития составляла 150 мг в сут, но затем дозы лития подбирались индивидуально таким образом, чтобы его концентрация в крови составляла 0,25 — 0,5 ммоль/л. Исследование проводилось в режиме двойного слепого исследования с применением плацебо. Состояние больных оценивалось по ряду общепринятых когнитивных тестов и шкал. Кроме того в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) определялись следующие биомаркеры болезни Альцгеймера: амилоид-бета-пептид, общий тау-белок и фосфорилированный тау-белок. После лечения было отмечено улучшение выполнения больными целого ряда когнитивных тестов, особенно на внимание и снижение в ЦСЖ содержания фосфорилированного тау-белка. Литий хорошо переносился больными. Сделан вывод, что литий вполне может рассматриваться как потенциально эффективное средство для профилактики деменции при болезни Альцгеймера.

Библ.: 27 названий
Бразилия,
University of Sao-Paulo,
Sao-Paulo
e-mail: forlenza@usp.br

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ВЕРНИКЕ

(PHARMACY — BASED INTERVENTION IN WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY)

E. DAY, R. CALLAGHAN, T. KURUVILLA ET AL.

PSYCHIATRIST 2010; 34: 6: 234— 238 (АНГЛ.)

Синдром Вернике—Корсакова явление тяжелое, чреватое неврологопсихиатрическими осложнениями, развивающимися вследствие нарушений питания, вызванными злоупотреблением алкоголем. В классических случаях этот синдром характеризуется острым началом, развитием нистагма, парезом взгляда, атаксией и состоянием спутанности. Перечисленные признаки встречаются у отдельных больных в разных сочетаниях. Патогенез болезни связан с недостаточностью витамина B_1 (тиамина). Описал энцефалопатию в 1881 г. C. Wernicke, а в 1887 г. — С.С. Корсаков, как «алкогольный психоз». Поэтому часто говорят о синдроме Вернике—Корсакова. Классической триадой синдрома считают сочетание: спутанности сознания, атаксии и нистагма. Для лечения требуется длительная госпитализация; в 20% случаев отмечается летальный исход. Целью настоящей публикации являлось рассмотрение ситуации с лечением энцефалопатии в «острых» отделениях больниц. Тиамин должен назначаться внутрь в дозе 50—100 мг в сутки не менее 6 месяцев, иногда он вводится внутримышечно или внутривенно. Авторы обобщили данные, касающиеся более 300 пациентов. В числе их 30% больных могли быть отнесены к группе высокого риска по рассматриваемой патологии, остальные с явными симптомами. Получили данные за 2 периода: периода ноябрь 2002 г. — апрель 2003 г. и ноябрь 2003 г. — апрель 2004 г. Сделан вывод, что несмотря на важность лечения тиамином, которое зафиксировано во всех соответствующих руководствах, оно на практике продолжает осуществляться не очень активно, особенно это касается случаев, относящихся к группе риска (по данным авторов, только $^1/_3$ таких больных назначается тиамин). Отчасти это связано с недостаточной разработкой самого лечения в отношении оптимальных дозировок и предпочтительности разных путей введения препаратов тиамина, особенно с учетом того, что некоторые из препаратов, предназначенных для парентерального введения, могут вызывать анафилактические реакции, которых обоснованно опасаются врачи.

Библ.: 19 названий
Великобритания,
The Barberry, Edglaston,
Birbinghan
e-mail: e.j.day@bham.ac.uk

Читайте в следующем номере

- Прогнозирование исходов травм и ранений головного мозга
- Связь клинических и нейровизуализационных проявлений рассеянного склероза
- О перспективах совершенствования психиатрической помощи и развитии общественного здравоохранения