



УДК 616.831 - 036 : 616.898.87

М.А. Березовская¹, И.П. Логинов²

ШИЗОФРЕНИЯ И МОЗГОВАЯ ДИСФУНКЦИЯ: НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КОМОРБИДНОСТИ

*Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого¹,
660022, ул. Партизана Железняка, 1, тел.: 8(3912)-20-19-14, г. Красноярск;
Дальневосточный государственный медицинский университет²,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел.: 8-(4212)-30-53-11, г. Хабаровск*

В начале XX столетия стали появляться работы, в которых авторы, описывая особенности эндогенных психозов, протекающих на «патологически измененной почве», указывали, что клиническая картина и течение психического заболевания в этих случаях становятся глубоко атипичными, а экзогенные вредности, влияя на преморбидную почву, изменяют клинику и течение возникшего эндогенного процесса [2, 7, 10, 11, 16, 23].

Психиатры прошлых лет усматривали в основе развития шизофрении с вербальными псевдогаллюцинациями наличие «органического субстрата» [5], а присутствие «органической микросимптоматики» — необходимым условием для развития галлюцинаций и бреда, отмечая при этом, что у больных шизофренией «минимальная неврологическая дисфункция» наблюдается значительно чаще, чем у других психически больных [22].

Наиболее полно изучал вопросы клиники и течения шизофрении, протекающей на органически измененной почве, А.А. Корнилов, который определил, что одним из главных клинических проявлений эндогенного процесса в таких случаях является вербальный галлюциноз, которому присущи черты, свойственные этому синдрому при органических психозах. В одних случаях это богатство галлюцинаций, их массовость, повторяемость отдельных слов и фраз, зависимость характера и интенсивности «голосов» от внешних звуковых раздражителей и соматических факторов. В других — это многочисленные соматические ощущения, отличающиеся не только разнообразием, богатством, неотступностью, но и особой яркостью, вещественностью, сопровождающиеся тягостным аффективным, а иногда и острым болевым чувством. Необычайно ярко, тяжело и мучительно переживаются больными симптомы психического автоматизма в мышлении, движениях, ощущениях [11].

Резюме

Проанализированы литературные данные о сочетании шизофрении и мозговой дисфункции (нарушения церебральной микроциркуляции и гемодинамики). Показано, что это приводит к атипичии клинической картины шизофрении и к усилению вегетативной симптоматики, снижению эффективности психофармакотерапии.

Ключевые слова: шизофрения, церебральная микроциркуляция и гемодинамика.

M.A. Berezovskaya, I.P. Loginov

SCHIZOPHRENIA AND BRAIN DYSFUNCTION: SOME ASPECTS OF CO MORBIDITY.

*Krasnoyarsk state medical university named in honor
of V.F. Vojno-Yasenetskiy, Krasnoyarsk;
Far Eastern state medical university, Khabarovsk*

Summary

Literary on co morbidity of schizophrenia and brain dysfunction (impairment of cerebral micro-circulation and hemodynamics) are analyzed. It leads to the atypical clinical picture of schizophrenia and to strengthening of vegetative symptoms, efficiency of psychopharmacotherapy decrease.

Key words: schizophrenia, cerebral microcirculation and hemodynamics.

Таким образом, автор делает заключение, что общими для всех проявлений эндогенного процесса, развивающегося на «органической почве», являются необычайная яркость, интенсивность, гиперболический характер болезненных переживаний. Он считает, что в

этих случаях прогноз заболевания неблагоприятен, наблюдается склонность к хроническому безремиссионному течению; нейролептическая терапия оказывается малоэффективной и нередко сопровождается выраженными побочными явлениями; чаще возможно лишь ослабление клинической картины, которая сохраняется и после лечения.

Наличие у больных шизофренией органической дисфункции подтверждают исследователи, которые нашли имеющиеся у этих пациентов неврологические симптомы. Одни авторы указывают, что у большинства больных, страдающих детской шизофренией, обнаруживаются отклонения в развитии неврологических или моторных функций. Для обозначения этих нарушений L. Bender предложил термин «общая задержка развития» (ОЗР) – «pan-developmental retardation», или «нарушение нейроинтегративного развития» [23]. Другие авторы полагают, что от 50 до 100% больных шизофренией имеют мягкие неврологические симптомы, которые оправдывают постановку у этих пациентов таких диагнозов, как вегетососудистая дистония, дисциркуляторная энцефалопатия, отдаленные последствия перинатального поражения центральной нервной системы и др. [23]. Третьи находят у больных шизофренией жалобы на головную боль, нистагмические подергивания (18%), ограничение зрения, снижение или отсутствие брюшных рефлексов (15%), повышение коленных и ахилловых рефлексов с расширением рефлексогенных зон, патологические рефлексы Гордона (40%), Оппенгейма (33%), клонусоид стоп, вегетативные нарушения (сальность лица, цианоз и гипергидроз кистей и стоп) без наличия в анамнезе черепно-мозговых травм, нейроинфекций или других заболеваний нервной системы [8, 9, 14, 29, 35].

Косвенным индикатором функциональной активности головного мозга является его биоэлектрическая активность, записанная с помощью электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Исследование биоэлектрической активности мозга у больных шизофренией в состоянии покоя выявляет разнообразные, но слабоспецифичные отклонения от нормы, которые, в первую очередь, свидетельствуют о дезинтеграции активности коры головного мозга [14]. Обычно ЭЭГ больного шизофренией отражает повышенную активность стволовых структур мозга, диффузные изменения активности нейронов его коры. К изменениям биоэлектрической активности мозга при шизофрении относятся: снижение индекса альфа-активности, повышение синхронизации дельта- и тета-активности, особенно в лобных и височных областях коры мозга, увеличение количества бета-активности в левой височно-теменной области. Эти данные, по мнению В.Л. Минутко, соотносятся со снижением регионального кровотока в лобных отделах мозга, что позволяет говорить об ослаблении функциональной активности лобной коры при шизофрении, или феномене «гипофронтальности» [13].

При изучении вербальных псевдогаллюцинаций у больных параноидной шизофренией Д.М. Менделевич находил, что наиболее часто изменения ЭЭГ у них проявляются разрядами гиперсинхронных медленных волн (преимущественно в ритме тета), перемежающимся ритмом и стойкой десинхронизацией биоэлектрической активности. Изложенные данные позволили автору сделать вывод, что подобные патологические сдвиги в характере

биоэлектрической активности указывают на функциональные изменения в головном мозге [12].

Исследования последних лет, основанные на методах нейровизуализации, показывают наличие в мозге больных шизофренией микроангиопатических изменений в 57,8% случаев, уменьшение объема различных структур мозга отмечается у 28,2% пациентов, обнаруживаются аномалии развития лимбической системы, патология гиппокампа, лобных долей мозга, нарушения структуры в височной области и чечевицеобразном ядре, расширение желудочков мозга, снижение плотности паренхимы. Это позволило выдвинуть гипотезу шизофрении как процесса динамического развития первичного нарушения функции базальных ганглиев [14, 26, 27].

Выраженность изменений мозга, обнаруживаемых с помощью компьютерной томографии у больных шизофренией, как правило, невелика, и наиболее часто эти изменения встречаются у пациентов, имеющих в статусе отчетливо выраженные психопатологические расстройства [20].

В то же время, подобные изменения находят и у здоровых людей, и у больных с ситуационно обусловленными невротическими расстройствами [1]. Существует также точка зрения об отсутствии при шизофрении межполушарной асимметрии и других структурных аномалий. В связи с этим в настоящее время преобладает компромиссное мнение: структурные аномалии важны при органических психозах, при шизофрении является значимой только церебральная дисфункция [24, 39].

Наличие подобных изменений в головном мозге больных параноидной шизофренией, несомненно, оказывает влияние на тонус церебральных сосудов [4, 6]. А от состояния тонуса микрососудов зависят интенсивность капиллярного кровотока, а также транкапиллярный обмен, благодаря которому реализуется основное назначение кровообращения — обеспечение органов и тканей всеми веществами, необходимыми для жизнедеятельности организма [21].

Головной мозг характеризуется непрерывно протекающими энергоемкими процессами, требующими потребления глюкозы мозговой тканью. Нервная ткань практически не обладает ни субстратом для анаэробных окислительных процессов, ни запасами кислорода. Следовательно, для нормального функционирования головного мозга необходима высокая интенсивность его кровоснабжения [34].

Изучение церебральной гемодинамики всегда представляет большой клинический интерес, так как нет ни одного патологического состояния головного мозга, в котором не играло бы существенной роли кровообращение [17].

На нарушение тонуса церебральных сосудов при параноидной шизофрении указывают работы по изучению скорости кровотока у данной категории больных. Изучение церебральной гемодинамики у этих пациентов показало, что во всех случаях имеются значительные ее нарушения: биомикроскопия бульбарной конъюнктивы у больных с непрерывным течением шизофрении показала замедление и «зернистость кровотока» (микротромбоз), в большинстве сосудов — стаз крови [14, 15, 19, 30, 31]. Была предпринята попытка объяснить эти изменения конституциональным недоразвитием капиллярной сети у больных шизофренией [32].

Однако, как показали дальнейшие исследования с применением динамического определения индекса открытых капилляров, у больных шизофренией число капилляров и скорость капиллярного кровотока изменяются и при определенных воздействиях достигают уровня нормы [18, 19, 21]. Это говорит о функциональной природе изменений микроциркуляции.

Недостаточное количество работ по изучению гемодинамики и микроциркуляции при шизофрении, отсутствие полноты получаемой при этом информации свидетельствует, в первую очередь, о трудностях методического и аналитического подходов к изучению данной проблемы в прижизненных условиях. Положение изменилось с введением в клиническую практику транскраниальной доплерографии. За 20 с небольшим лет она превратилась из «экзотического» в привычный метод оценки мозгового кровообращения [3, 38].

В последние годы для исследования мозга больных шизофренией стали использовать позитронно-эмиссионную томографию. С помощью данного исследования можно оценить кровоток в различных участках мозга, используя высокий вес атомных изотопов с короткой продолжительностью жизни в качестве гамма-излучателей. В результате были получены данные об увеличении потока крови в левой гемисфере у больных шизофренией, отличающиеся от здоровых людей равномерным распределением потока крови в состоянии покоя. Особенно заметно увеличение потока крови в левой гемисфере при предъявлении когнитивных заданий; напротив, в норме отмечается увеличение кровотока в правом полушарии мозга. При назначении антипсихотиков у пациентов, страдающих шизофренией, кровоток в правой гемисфере начинает увеличиваться. Была обнаружена повышенная активность в мезолимбических и лимбических структурах мозга, нарушение связей между корой мозга, мозжечком и зрительным бугром, а также низкий уровень метаболизма в базальных ганглиях мозга больных шизофренией [14, 25, 33, 36, 37].

Таким образом, сочетание шизофрении и мозговой дисфункции приводит к изменению клинической картины патологических процессов, снижая при этом эффективность психофармакотерапии. Это диктует необходимость дальнейших специальных исследований.

Л и т е р а т у р а

1. Айрапетян М.Г. Неврозы в эксперименте и клинике. - М., 1982. - 272 с.
2. Андрейко М.Ф. Роль и значение «минимальной мозговой недостаточности» в формировании затяжных депрессивных состояний у больных шизофренией // Шизофрения: новые подходы к терапии: сб. науч. работ Укр. НИИ клин. и эксперим. неврологии и психиатрии и Харьковской гор. клин. психиатр. больницы №15. - Харьков, 1995. - Т. 2. - С. 6-7.
3. Белкин А.А., Алашеев А.М., Инюшкин С.Н. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии. - Петрозаводск, 2006. - 104 с.
4. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. - М., 1980. - 311 с.
5. Гиляровский В.А. Роль локальных изменений в генезе и структуре галлюцинаций // Вопросы психоневро-

- рологии детей и подростков. - М. - Л., 1936. - Т. 3. - С. 21-41.
6. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга. - М., 2001. - 326 с.
7. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. - М.: Медицина, 1965. - 320 с.
8. Камянов И.М. Невропатология в психиатрической клинике. - Рига: Зинатне, 1984. - 190 с.
9. Камянов И.М. Невропатологические синдромы в психиатрической клинике. - Рига: Зинатне, 1989. - 188 с.
10. Корнетов А.Н. Генетические исследования шизофрении // Шизофрения [под ред. И.А. Полищука]. - Киев: Здоров'я, 1976. - С. 131-147.
11. Корнилов А.А. К вопросу о клинике и течении шизофрении, протекающей на органически измененной почве // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. - Томск, 2000. - №3. - С. 47-48.
12. Менделевич Д.М. Вербальный галлюциноз. - Казань: Изд. Казанск. ун-та, 1980. - 246 с.
13. Минутко, В.Л. Шизофрения. - Курск: ОАО «ИПП «Курск», 2009. - 688 с.
14. Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. - М.: Медицина, 1999. - Т. 2. - С. 407-555.
15. Самохвалов В.П. Теоретическое и прикладное исследование эволюции шизофрении: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1984. - 40 с.
16. Сидоров А.И. Радиоциркулография в изучении мозгового кровотока у больных эпилепсией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1973. - 20 с.
17. Смирнов В.К. Некоторые особенности микроциркуляции у больных параноидной шизофренией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1970. - 34 с.
18. Смирнов В.К. Микроциркуляция в патогенезе и клинике шизофрении с разными формами течения. - М., 2001. - 152 с.
19. Сумароков А.А. Соматогенные и психосоциальные факторы при шизофрении: дис. ... д-ра мед. наук. - Томск, 2002. - 312 с.
20. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. - М.: Медицина, 1984. - 432 с.
21. Чистович А.С. К вопросу о неврологических микросимптомах при галлюцинаторно-параноидном синдроме и его хронической форме: сб. тр. Ленингр. психиатрической больницы им. Балинского. - 1938. - №2. - С. 101-115.
22. Alexander R.C. Minor physical anomalies in schizophrenia / R. C. Alexander // J. Nerv. Ment. Dis. - 1994. - Vol. 128, №1. - P. 639-644.
23. Bender L., Faraone S. The relationship between childhood schizophrenia and adult schizophrenia // Genetic factors in Schizophrenia. - Springfield, 1972. - S. 30-36.
24. Berecz R., Glaub T., Emri M. Brain blood flow changes measured by positron emission tomography during an auditory cognitive task in healthy volunteers and in schizophrenic patients // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. - 2006. - Vol. 30, №3. - P. 516-520.
25. Cahn W., Van Haren N.E.M., Hulshoff Pol H.E. et al. Brain volume changes in the first year of illness and 5-year outcome of schizophrenia // Br. J. Psychiatry. - 2006. - Vol. 189. - P. 381-382.
26. Boos H.B.M., Aleman A., Cahn W. et al. Volumes in Relatives of Patients With Schizophrenia: A

Meta-analysis // Arch. Gen. Psychiatry. - 2007. - Vol. 64. - P. 297-304.

27. Boks M.P., Liddle P.F., Burgerhof J.G. et al. Neurological soft signs discriminating mood disorders from first episode schizophrenia // Acta Psychiatr. Scand. - 2004. - Vol. 110, №1. - P. 29-35.

28. Chen E.Y., Hui C.L., Chan R.C. et al. A 3-year prospective study of, neurological soft signs in first-episode schizophrenia // Schizophr. Res. - 2005. - Vol. 75, №1. - P. 45-54.

29. Dazzan P., Murray R.M. Neurological soft signs in first-episode psychosis: a systematic review // Br. J. Psychiatr. - 2002. - Vol. 181. - S. 50-57.

30. Ford J.M., Johnson M.B., Whitfield S.L. et al. Delayed hemodynamic responses in schizophrenia // Neuroimage. - 2005. - Vol. 26, №3. - P. 922-931.

31. Fahim C., Slip E., Mancini-Marie A. et al. Differential hemodynamic brain activity in schizophrenia patients with blunted affect during quetiapine treatment // J. Clin. Psychopharmacol. - 2005. - Vol. 25, №4. - P. 367-371.

32. Ey H. Manuel, Bernard P., Brisset Ch. De psychiatrie. Ed. 3. // Les psychoses schizophréniques. - Paris, 1967. - P. 551.

33. Gur E., Keshavan M.S., Lawrie S.M. Deconstructing Psychosis With Human Brain Imaging Raquel // Schizophr. Bull. - 2007. - Vol. 33, №4. - P. 921-931.

34. Kreczmanski P., Heinsen H., Mantua V. et al. Volume, neuron density and total neuron number in five subcortical regions in schizophrenia // Brain. - 2007. - Vol. 130. - P. 678-692.

35. Kubota Y., Toichi M., Findling R.L. et al. Hemodynamic differences in the activation of the prefrontal cortex: attention vs. higher cognitive processing // Neuropsychologia. - 2004. - Vol. 42, №5. - P. 698-706.

36. Parsey R.V., Mann J.J. Applications of positron emission tomography in psychiatry // Semin. Nucl. Med. - 2003. - Vol. 33, №2. - P. 129-135.

37. Prasad M.R., Patel A.R., Muddasani S. et al. The Entorhinal Cortex in First-Episode Psychotic Disorders: A Structural Magnetic Resonance Imaging Study // Am. J. Psychiatry. - 2004. - Vol. 161. - P. 1612-1619.

38. Talbot P., Erritzoe D., Frankle W. G. et al. Positron emission tomography and single photon emission CT molecular imaging in schizophrenia // Neuroimaging. Clin. N. Am. - 2003. - Vol. 13, №4. - P. 817-832.

39. Schuepbach D., Goenner F., Staikov I. et al. Temporal modulation of cerebral hemodynamics under prefrontal challenge in schizophrenia: a transcranial Doppler sonography study // Psychiatry Res. - 2002. - Vol. 115, №3. - P. 155-170.

Координаты для связи с авторами: Березовская Марина Альбертовна — канд. мед. наук, доцент кафедры психиатрии и наркологии с курсом ПО КГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, тел.: 8-904-890-95-86, e-mail: mberezovska@mail.ru; Логинов Игорь Павлович — доктор мед. наук, профессор кафедры психиатрии и мед. психологии ДВГМУ, тел.: 8-914-190-43-07.

