

ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

А.В. Молодецких

*Московский государственный
медико-стоматологический университет, Москва*

В последние годы, с развитием новейших инструментальных методов исследования мозга, ведётся активный поиск тонкого органического субстрата, нейробиохимических изменений, лежащих в основе различных психических расстройств. Иллюстрацией таких работ могут служить недавние публикации в издании *Molecular Psychiatry* [22, 27, 33, 36]. Авторы обзора работ, посвящённых нейровизуализации в патогенетических исследованиях шизофрении, отмечают, что результаты подобных исследований "в совокупности поддерживают положение об участии негенетических факторов, запускающих шизофренический процесс и сопутствующие ему патофизиологические механизмы, ответственные за структурные изменения в мозге больных" [18]. Какова же возможная первопричина (помимо уже обсуждаемых) и механизм развития изменений в мозге, лежащих в основе психической патологии?

В 1970-х годах на кафедре детской неврологии Казанского института усовершенствования врачей под руководством профессора А.Ю. Ратнера было положено начало систематическому изучению проблемы натальных повреждений позвоночника и спинного мозга. Применительно к рассматриваемому вопросу следующие результаты многолетних исследований А.Ю. Ратнера и его последователей [3, 4, 6-17] представляются особенно важными:

1. Чрезвычайно высокая частота (более 80 % всех родившихся) натальной травматизации шейного отдела позвоночника и спинного мозга (ШОП и СМ), причём даже в процессе родов, считающихся обычными, нормальными, физиологическими.
2. В силу анатомо-физиологических особенностей вертебробазилярного сосудистого бассейна и многочисленных транс-

нейронных связей шейного отдела спинного мозга при натальной травме шейного отдела страдает не только спинной, но и головной мозг, а клинические проявления таких повреждений отличаются крайним полиморфизмом.

3. Важное клиническое значение даже минимальных, не диагностируемых в повседневной практике родовых повреждений ШОП и СМ как для неонатального периода, так и в плане отдалённых последствий.

Основной механизм повреждения спинного и головного мозга исследователи этой проблемы связывают с нарушением гемодинамики в вертебробазилярном бассейне в результате травмирования позвоночных и радикулотомедулярных артерий деформированными структурами шейного отдела позвоночника [3, 13, 15].

Оценивая как непосредственное повреждающее действие указанных нарушений на головной мозг, так и их влияние на неонатальный нейроонтогенез, нельзя не задаться вопросом о роли натальной травмы ШОП и СМ в генезе целого спектра психических заболеваний. Что касается "органической" части этого спектра, то, например, А.Ю. Ратнер, основываясь на результатах своих исследований, считает, что к поздним, отсроченным осложнениям перинатальных повреждений должно быть отнесено большинство случаев эпилепсии и других судорожных состояний у детей, тогда как генетически обусловленная эпилепсия выявляется лишь у 10-12 % пациентов [13]. Те заболевания, органическая первопричина которых не столь очевидна (например, олигофрения, психопатии, "эндогенные" расстройства, даже поздние атрофические процессы) – не берут ли они своё начало в нарушении в результате родовой травмы ШОП и СМ процессов миелинизации, формирования новых связей, созревания и дифференцировки нейронов? Если это так, то открывается перспектива предупреждения и ранней коррекции психической патологии такого рода.

Выше рассматривалась возможная связь психической патологии с повреждениями центральной нервной системы, происходящими, главным образом, непосредственно во время

родов. Известно, что пластичная нервная ткань новорожденных имеет достаточный потенциал для компенсации нетяжёлых повреждений, особенно при условии адекватного лечения [6, 7, 17]. Но родовая травма ШОП коварна тем, что и в постнатальном периоде неопределённо долго продолжает оказывать негативное воздействие на спинной и головной мозг, так как оставляет после себя патологические изменения в позвоночнике.

За рубежом, прежде всего в США, проблеме нарушений в верхнешейном отделе позвоночника, в силу специфичности его строения и анатомической близости к стволовым отделам мозга, большое внимание, начиная примерно с 1940-х годов, уделяется специалистами в области верхнешейной кайропрактики – UpperCervical Chiropractic. Выделен так называемый синдром подвывиха атланта (The Atlas Subluxation Complex Syndrom), разработаны методы диагностики и коррекции этих нарушений у детей и взрослых. Описание и ссылки можно найти в специализированных изданиях и Интернет-ресурсах. Например: [19-21, 24-26, 29, 30, 34, 35], www.kale.com, www.ucrf.org. Подвывих атланта представляет собой хроническое структурное нарушение в области краниовертебрального перехода, сопровождающееся изменениями гемо- и ликвородинамики и дистрофическими процессами в нервной ткани. По сути, речь идёт о *хроническом нарушении нейротрансмиссии* в области перекрёста (decussatio), а также прилегающих сегментах спинного мозга и стволовых отделах головного мозга. В функциональном аспекте важно подчеркнуть, что в этих отделах центральной нервной системы находится ретикулярная формация, через восходящие пути оказывающая регулирующее влияние на активность высших отделов мозга, главным образом коры больших полушарий, и играющая важную роль в сознании, мышлении, памяти, восприятии, эмоциях [1, 2, 5].

По данным американских исследователей, распространённость подвывиха атланта достигает 90 % во всех возрастных группах. Собственное обследование 54 детей в возрасте от полугода до 14 лет, обращавшихся к педиатру или неврологу по поводу различной сомато-неврологической патологии, показало,

что рентгенологические признаки подвывиха атланта [21, 25, 29, 32] выявляются в 98 %. При этом анамнестические указания на постнатальные клинически значимые травмы головы и позвоночника встречались лишь у 6 % обследованных детей. Это позволяет предположить, что основной причиной подвывиха атланта является родовая травма шейного отдела позвоночника, учитывая, как уже говорилось ранее, её крайне высокую распространённость.

А теперь рассмотрим, каким образом нарушения в краниовертебральном переходе могут влиять на функции головного мозга. Примем во внимание, во-первых, количество информации, поступающей в головной мозг через спинной мозг. Во-вторых, то, что поток информации обладает определёнными биологически обусловленными свойствами, параметрами. На восприятие и обработку именно такой информации генетически "настроен" головной мозг.

Подвывих атланта, как было рассмотрено ранее, создаёт препятствие естественному потоку нервных импульсов в переходной части между спинным и головным мозгом. Происходящее можно обозначить терминами *"афферентная депривация"* и *"афферентная дезинтеграция"*. Если они и не отражают всей глубины процесса, то, по крайней мере, говорят о его существенных составляющих — снижении количества и нарушении упорядоченности и целостности, т.е. искажении афферентных сигналов (искажение эфферентного потока нервных импульсов здесь не рассматривается, так как имеет отношение, в основном, к соматической патологии; однако необходимо учитывать, что афферентные и эфферентные потоки как элементы системы могут быть разграничены только по направленности, но никак не функционально).

"Программа", заложенная природой в головной мозг, не может "понять" и правильно обработать дезинтегрированный поток информации. Это, в свою очередь, приводит к дезинтеграции внутримозговых процессов, своего рода функциональному срыву, что является собственно основой для формирования патологии психической деятельности.

Вероятность появления и развития психической патологии в результате афферентной дезинтеграции связана как с особенностями структурных нарушений в позвоночнике (только вариантов подвывиха атланта описано более 200 [25]), степенью их влияния на нервную ткань и сосуды, так и с наследственной предрасположенностью и возможным влиянием дополнительных патогенных факторов. Схематично взаимодействие фактора афферентной дезинтеграции и, например генетического фактора в развитии эндогенного заболевания, можно представить следующим образом. Допустим, наследственная предрасположенность к шизофрении обусловлена генетически заданным количеством межнейронных связей в головном мозге. Примерно у 99 % популяции это количество выше некоторого порогового значения. Если количество межнейронных связей ниже порогового значения, мозг уже не способен адекватно обрабатывать дезорганизованный в той или иной степени поток афферентных сигналов. Таким образом, вызывающий афферентную дезинтеграцию подвывих, распространённость которого достигает в общей популяции 90 %, приведёт к развитию эндогенного процесса примерно у 1 % населения. И наоборот, генетическая предрасположенность к шизофрении у 1 % популяции реализуется при условии образования подвывиха, т.е. с вероятностью 9 из 10.

Подвывих атланта – результат родовой травмы. А это значит, что *развитие центральной нервной системы, формирование головного мозга с первых дней жизни происходит в условиях дезорганизованных, дезинтегрированных афферентных потоков*. Можно предположить, что натальное образование подвывиха, при определённых условиях, предопределяет мозговой дизонтогенез и появление продромальной симптоматики некоторых психических заболеваний уже в детском и подростковом возрасте. Таким представляется возможное функциональное звено в патогенезе психических расстройств.

Суммируя вышесказанное, можно представить этиопатогенез эндогенной психической патологии в виде последовательности: родовая травма шейного отдела позвоночника сопровождается хроническими структурными нарушениями в

области краниовертебрального перехода, что влечёт за собой структурно-функциональные изменения верхних сегментов спинного мозга и прилежащих отделов мозгового ствола, искажающие потоки афферентной информации, а это в свою очередь приводит к функциональной дезинтеграции в головном мозге. Последнее лежит в основе мозгового дизонтогенеза и появления психопатологических расстройств, на формирование которых накладывают свой отпечаток генетические особенности и дополнительные патогенные факторы. Теоретически на этом процессе может базироваться весь "эндогенный" психопатологический спектр от характерологических отклонений до психотических расстройств.

Если в вопросах терапии психических заболеваний исходить из предложенной гипотезы, становится очевидной задача как можно более раннего, в течение первых месяцев жизни, выявления последствий родовой травмы шейного отдела позвоночника и проведение лечения, направленного как на нормализацию мозговой гемо- и ликвородинамики, так и на устранение структурных нарушений, в том числе подвывиха атланта, в краниовертебральном переходе.

Нельзя не упомянуть, что ещё в 1920–1940-х годах в двух специализированных больницах США была выявлена высокая терапевтическая эффективность кайропрактики при различных психических заболеваниях. Эффективность кайропрактики в ряде случаев превосходила эффективность электросудорожной терапии [23, 28, 31]. Результаты были настолько впечатляющими, что было предложено включение докторов кайропрактики в штат психиатрического госпиталя Северной Дакоты.

В свете изложенного конкретным содержанием наполняется задача профилактики психических расстройств, включающей устранение последствий родовой травмы шейного отдела позвоночника, причём, начиная с самого раннего возраста.

Литература

1. *Анохин П.К.* Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968.

2. *Вейн А.М., Гращенков Н.И.* Учение о ретикулярной формации ствола мозга и клиническая неврология // Актуал. вопр. невропатологии и психиатрии. Киев, 1963. С. 225–332.
3. *Михайлов М.К., Акберов Р.Ф., Фаттахов В.В.* К проблеме перинатальной нейрорадиологии // Казан. мед. журн. 1995. № 2. С. 133–136.
4. *Морозова Е.А.* Поздние неврологические изменения у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника: дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1993.
5. *Мэгун Г.* Бодрствующий мозг. М., 1965.
6. *Мяукина Е.В.* Натальная патология центральной нервной системы. Петрозаводск, 1999.
7. *Плеханов Л.А.* Современное представление и скрининг-диагностика родовых повреждений позвоночника и спинного мозга у грудных детей: учеб.-метод. рекомендации. Челябинск, 2003.
8. *Ратнер А.Ю., Молотилова Т.Г.* Натальные повреждения спинного мозга // Вопр. охраны материнства и детства. 1972. № 8. С. 29–33.
9. *Ратнер А.Ю., Файзуллин М.Х., Михайлов М.К.* Родовые повреждения позвоночника и спинного мозга // Казан. мед. журн. 1975. № 5. С. 14–15.
10. *Ратнер А.Ю.* Родовые повреждения спинного мозга у детей. Казань, 1978.
11. *Ратнер А.Ю.* Нарушения мозгового кровообращения у детей. Казань, 1983.
12. *Ратнер А.Ю.* Родовые повреждения нервной системы. Казань, 1985.
13. *Ратнер А.Ю.* Неврология новорожденных: острый период и поздние осложнения. М., 2008.
14. *Стогов М.Н.* Натально обусловленные повреждения верхних шейных позвонков (клинико-рентгенологические сопоставления): дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1989.
15. *Фоминых Л.В.* Церебральная сосудистая недостаточность у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника: дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1990.
16. *Хасанов А.А.* Родовая акушерская травма новорожденных. Казань, 1992.
17. *Шоломов И.И.* Родовая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1995.

18. *Щербакoвa И.В., Бардеништейн Л.М.* Нейровизуализация в патогенетических исследованиях шизофрении // Психич. здоровье. 2010. № 4. С. 57–62.
19. *Vakris G., Dickholtz M., Meyer P. et al.* Atlas vertebra realignment and achievement of arterial pressure goal in hypertensive patients: a pilot study // J. Human Hypertension 2007. N 21(5). P. 341–342.
20. *Blum C., Cuthbert S.* Developmental Delay Syndromes and Chiropractic: A Case Report // J. Pediatric, Maternal & Family Health – Chiropractic. 2009. № 3. P. 1–4.
21. *Jackson B., Barker W., Gambale A.* Inter and intra-examiner reliability of the upper cervical x-ray marking system: a second look // J. Manipulative Physiol. Ther. 1987. N. 10. P. 157–163.
22. *Kim S., Webster M.* Correlation analysis between genome-wide expression profiles and cytoarchitectural abnormalities in the prefrontal cortex of psychiatric disorders // Molecular Psychiatry. 2010. N 15. P. 326–336.
23. *Koren T.* Posture and Personality: Can We See the Person in the Spine? – Today’s Chiropractic. 1995. Mar/Apr, N 24(2). P. 50–56.
24. *Liu X., Potluri T., Kulkarni N. et al.* Development of a Head-Neck Finite Element Model for the Investigation of Subluxation-Based Upper Cervical Chiropractic Manipulation // Upper Cervical Monograph. 2009. Vol. 7. N 2. P. 4–6.
25. *Palmer B.* The Subluxation Specific, The Adjustment Specific. Special Edition // An Exposition of the Cause of All Disease. Vol. 18. Kale Foundation, 1991.
26. *Palmer J., Dickholtz M.* Improvement in Radiographic Measurements, Posture, Pain & Quality of Life in Non-migraine Headache Patients Undergoing Upper Cervical Chiropractic Care: A Retrospective Practice Based Study // Upper Cervical Monograph. 2009. Vol. 7. N 2. P. 7–18.
27. *Palmieri L., Papaleo V., Porcelli V. et al.* Altered calcium homeostasis in autism-spectrum disorders: evidence from biochemical and genetic studies of the mitochondria aspartate/glutamate carrier AGC1 // Molecular Psychiatry. 2010. N. 15. P. 38–52.
28. *Quigley W.* Pioneering Mental Health: Institutional Psychiatric Care in Chiropractic // Chiropr. History. 1983. N 3. P. 68–73.
29. *Rochester R.* Inter and intra-examiner reliability of the upper cervical x-ray marking system: a third and expanded look // Chiropr. Research J. 1994. N 3. P. 23–31.

30. *Salminen B., Izumi M., Chung J.* Upper Cervical Chiropractic Care of a Child with Joubert Syndrome and Hemifacial Spasm // *J. Pediatric, Maternal & Family Health-Chiropractic*. 2009. N 4. P. 1–8.
31. *Schwartz H.* Preliminary Analysis of 350 Mental Patients' Records Treated by Chiropractors // *J. National Chiropractic Assn.* Nov. 1949. P. 12–15.
32. *Seemann D.* A reliability study using a positive nasium to establish laterality // *Upper Cervical Monograph*. 1994. N 5. P. 7–8.
33. *Söderlund J., Schröder J., Nordin C. et al.* Activation of brain interleukin-1 β in schizophrenia // *Molecular Psychiatry*. 2009. N 14. P. 1069–1071.
34. *Stone-McCoy P., FICPA & Przybysz L.* Chiropractic Management of a Child with Attention Deficit Hyperactivity Disorder & Vertebral Subluxation: A Case Study // *J. Pediatric, Maternal & Family Health – Chiropractic*. 2009. N. 1. P. 1–8.
35. *Thomas M., Wood J.* Upper Cervical Adjustments May Improve Mental Function: Clinical Note // *J. Manual Medicine*. 1992. N 6. P. 215–216.
36. *Verrall L., Burnet P., Betts J., Harrison P.* The neurobiology of D-amino acid oxidase and its involvement in schizophrenia // *Molecular Psychiatry*. 2010. N 15. P. 122–137.