

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Министерство здравоохранения Республики Татарстан
Российское общество психиатров
Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева.
Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского
Казанский государственный медицинский университет
Казанская государственная медицинская академия
Республиканская клиническая психиатрическая больница им. акад. В.М. Бехтерева



XVI СЪЕЗД ПСИХИАТРОВ РОССИИ

Всероссийская научно-практическая конференция
с международным участием

Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы

23-26 сентября 2015



ТЕЗИСЫ [ЭЛЕКТРОННОЕ ИЗДАНИЕ]

Санкт-Петербург
Издательский отдел ООО «Альта Астра»
2015

ISBN 978-5-905498-35-0

© РОП, 2015
© НИПНИ, 2015
© Коллектив авторов, 2015
© ООО «Альта Астра», оформление, 2015

($rs=-0,81$, $p=0,004$) и тироксина (T4): CD16(56)+ и T4 ($rs=0,63$, $p=0,050$), CD19+ и T4 ($rs=0,67$, $p=0,035$), CD95+ и T4 ($rs=-0,62$, $p=0,046$).

Таким образом, установлено, что острый период шизофрении после длительного поддерживающего лечения кветиапином сопровождается иммуно-гормональным дисбалансом, характеризующимся клеточным иммунодефицитом, активацией функции щитовидной железы с повышением выработки тиреоидных гормонов, которые повышают метаболическую активность и чувствительность тканей организма к циркулирующим в крови катехоламинам, а также длительным повышением уровня кортизола в крови, которое может быть обусловлено состоянием дистресса мозга. Отсутствие повышенной секреции пролактина по данным литературы возможно связано с тем, что антипсихотики с низким сродством к D2-рецепторам (кветиапин) вызывают гиперпролактинемия в меньшей степени или характеризуются ее полным отсутствием.

Выводы. Полученные данные демонстрируют, что отклонения в системе нейроиммунноэндокринной регуляции являются единым патогенетическим механизмом развития эндогенных расстройств.

СВЯЗЬ ОТВЕТА НА АНТИДЕПРЕССИВНУЮ ТЕРАПИЮ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ С ПОЛИМОРФИЗМАМИ ГЕНА АКТ1

Лосенков И.С., Вялова Н.М., Симуткин Г.Г.,
Иванова С.А., Бохан Н.А.

Томск
НИИПЗ

Цель исследования. В настоящее время депрессия расценивается как гетерогенное, широко распространенное и тяжелое психическое расстройство, связанное со снижением работоспособности и качества жизни. Протеинкиназа Akt1 является внутриклеточным сигнальным белком принимающим участие в нейротрансмиссии серотонина, дофамина и BDNF, что обуславливает ее важность в патогенезе депрессии. Целью данного исследования явилось изучение ассоциации полиморфизмов гена АКТ1 с тяжестью депрессивных симптомов и ответом на антидепрессивную терапию у пациентов с депрессивными расстройствами.

Методы. В исследование были включены следующие группы: здоровые доноры (103 человека) и пациенты с депрессивными расстройствами (106 человек – 60 пациентов с депрессивными эпизодом (МКБ-10: F32), 46 пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством (МКБ-10: F33)). Тяжесть депрессивных симптомов оценивалась по шкале Гамильтона (HDRS-17) (до начала и на 14-ый и 28-ой дни терапии) и шкале Clinical Global Impression – Improvement (CGI-I) (на 14-ый и 28-ой дни терапии). Были прогенотипированы два однонуклеотидных полиморфизма (SNP) гена АКТ1: rs1130214 и rs3730358. Статистический анализ был проведен с использованием программы SPSS 20.0, различия считали значимыми при $p<0,01$. Критерий Хи-квадрат был использован для оценки равновесия Харди-Вайнберга, а также для сравнения частот генотипов и аллелей. Для сравнения количественных переменных был использован критерий Краскела-Уолисса.

Результаты. В ходе исследования не было обнаружено отклонения частот генотипов SNP rs1130214 и rs3730358 от равновесия Харди-Вайнберга ($p>0,05$). Между группами контроля и больных не было найдено различий в частотах генотипов SNP rs1130214 ($\chi^2=0,190$, $p=0,662$) и SNP rs3730358 ($\chi^2=0,058$, $p=0,841$). При исследовании не было выявлено различий в баллах по шкале Гамильтона до начала и на 14-ый и 28-ой дни те-

рапии у пациентов с различными генотипами SNP rs1130214 и rs3730358 ($p>0,05$). Также среди изучаемых генотипов не выявлено различий в балле по шкале CGI-I на 14-ый день терапии ($p>0,05$). Статистически достоверное различие в баллах по шкале CGI-I на 28-ой день терапии наблюдалось среди генотипов SNP rs1130214 ($p=0,001$). Пациенты с генотипом C/C имели более высокий балл по шкале CGI-I (2,00 (1,00 – 2,50)) в сравнении с другими генотипами: A/A (1,00 (1,00 – 1,50)) и A/C (1,00 (1,00 – 1,25)).

Заключение. Таким образом, исследование показало, что SNP rs1130214 и rs3730358 гена АКТ1 не ассоциированы с депрессивным расстройством и тяжестью депрессии. Также показано, что пациенты с генотипом C/C SNP rs1130214 имеют более высокий балл по шкале CGI-I на 28-ой день лечения. Вероятно, что данный генотип ассоциирован с более слабым ответом на антидепрессивную терапию.

Исследование выполнено при поддержке гранта РФФ № 14-35-00023 «Лаборатория фармакогенетических исследований персонализированной терапии психических и нейродегенеративных расстройств».

ПРИМЕНЕНИЕ В ПСИХИАТРИИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ДИСПЕРСИОННОГО КАРТИРОВАНИЯ АЛЬФА-РИТМА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

Максимова Н.Е., Росман С.В.

Тверь
ГКУЗ Областная КПП №1 им. М.П. Литвинова

Общим местом в функциональной диагностике психических болезней является утверждение, что электроэнцефалография (ЭЭГ), являясь неспецифическим методом исследования, не может предоставить достаточно убедительных данных для дифференциальной диагностики психических болезней. Психические заболевания, от F00 до F99 по МКБ -10, не находили никаких корреляционных совпадений в паттернах ЭЭГ, несмотря на множественные попытки увязать некоторые дизритмии и фазовые соотношения с отдельными нозологическими единицами.

Рабочая гипотеза представляемого исследования основывается на трех положениях:

1. В онтогенезе нейронная сеть головного мозга претерпевает вместе со всем организмом процесс разрушения, мерой которого является уровень энтропии.

2. Степень нарастания энтропии характеризует степень разрушения нейронной сети, которая находит свое отражение в явлении дисперсии амплитудно-частотных характеристик альфа-ритма (далее – дисперсии альфа-ритма), проявляющейся расщеплением спектра альфа-ритма, переходом его из мономодального в полимодальное состояние.

3. Верифицированной мерой дисперсии альфа-ритма является коэффициент дисперсии альфа-ритма – отношение мощности модальной частоты к суммарной мощности в диапазоне 7-13 Гц.

Эта гипотеза была проверена у 2235 больных с различными клиническими формами психопатологии. Исследовались амплитудно-частотные характеристики альфа-ритма ЭЭГ по разработанной авторской методике определения коэффициентов дисперсии – КДа1 и КДа2 (патент на изобретение № 2506044 от 10.02.2014). КДа1 – это отношение мощности модальной частоты альфа-ритма к суммарной его мощности во всем диапазоне альфа-ритма (7-13 Гц). КДа2 – отношение мощности альфа-ритма в интервале «частота модальной мощности $\pm 0,5$ Гц» к суммарной мощности. Рассчитанные коэффициенты с помо-