**Основные биохимические синдромы**

Большинство авторов указывают на необходимость проведения биохимических исследований при шизофрении, подчеркивая важность наблюдения за динамикой показателей у одного и того же больного, значимость сопоставления этих результатов с изменениями клинической картины заболевания.

Многочисленные исследования показали, что изолированное изучение одного какого-либо ингредиента не представляло научной ценности, поскольку при шизофрении необходимо было изучать биохимический процесс в целом с учетом сложной взаимосвязи субстратов, метаболитов и ферментов.

Динамические изменения этого комплекса позволяют сделать вывод о характере и направленности обменных процессов при шизофрении.

Пестрота [клинической симптоматики шизофрении](http://psyclinic-center.ru/biblioteka-kliniki/kniga-shizofreniya/klinika), нечеткость границ между ее формами, вариабельность течения заболевания затрудняло выделение однородной группы больных, столь необходимой для качественно проведенного научного исследования (Полищук И.А., 1967).

В связи с вышесказанным особый интерес представляли те исследования, которые строились с учетом принципов системного подхода. Так, еще норвежский психиатр R. Giessing (1936) изучал при шизофрении нарушения азотистого обмена, одновременно исследуя вегетативную регуляцию этого процесса.

Исследователи разных стран на протяжении ХХ века изучали биохимические процессы в ликворе, крови и моче больных шизофренией с помощью хроматографических, авторентгенографических, гистохимических и других методов исследования. Изучали локализацию ферментов в различных образованиях центральной нервной системы (Buskaino G.), метаболиты энергетического обмена (Arnold O., 1962), нейрогормоны и состояние эндокринной системы при шизофрении (Ворчестерская школа — США, Бристольская школа — Англия, французские и японские ученые).

Украинский психиатр И.А. Полищук (1967) на основании многолетних исследований изменения обмена веществ при шизофрении предлагал выделять при этом психическом расстройстве несколько биохимических синдромов.

При остром психозе — синдром эндогенной интоксикации, характеризующийся нарушением процессов выделения и обезвреживания токсических продуктов; при ступоре и абулическом синдроме — синдром нарушения окислительных процессов с признаками тканевой гипоксии (частичная блокада оксидаз и дегидраз, снижение окислительных процессов, накопление недоокисленных продуктов обмена веществ); при депрессии — синдром гипоэнергизма с замедлением и снижением энергетического, углеводно-фосфорного обменов.

**Белковый обмен**

Нарушения белкового обмена при шизофрении — распространенное явление, в частности, почти постоянно обнаруживается **изменение баланса азота** (Giessing R., 1936).

Важными тестами контроля за состоянием больных шизофренией в свое время признавались: синдром ретенции обмена азота в [продромальном периоде](http://psyclinic-center.ru/biblioteka-kliniki/kniga-shizofreniya/prodromalnaya-faza) развития заболевания и синдром «компенсации», проявляющийся повышенным выделении азота во время острого эпизода психоза.

В тех случаях, когда наблюдается резко положительный азотистый баланс, т.е. количество выделившегося с мочой азота значительно меньше принятого с пищей, то говорят о ретенции азота, или усилении азотистого токсикоза — с точки зрения прогноза-неблагоприятном явлении. Наоборот, при отрицательном балансе (превалировании количества выделяемого с мочой азота над поступающим с пищей), если данный синдром следует после синдрома ретенции допускали благоприятный прогноз течении шизофрении.

Существует гипотеза, согласно которой эти процессы связаны с активностью протеолитических ферментов, с одной стороны и их ингибиторов — с другой.

Отмечено, что у больных шизофренией нарушаются процессы активирования и ингибирования ферментов, взаимосвязь между синтезом и распадом белка, страдает процесс обновления белковых соединений, а в организме накапливаются токсические метаболиты белкового обмена.

Общее нарушение белкового метаболизма при шизофрении было выявлено при изучении белков плазмы.

Во время острого приступа психоза увеличивается количество сывороточного белка, в особенности глобулинов, отмечается крайняя неустойчивость белков плазмы (лабильность белковых фракций), повышение фибриногена, укорочение времени свертываемости, расхождение плазменного статуса с реакцией оседания эритроцитов. Высказывалось предположение, что эффективность коматозного лечения шизофрении можно объяснить тем, что в состоянии комы меняется содержание нуклеиновых кислот, являющихся матрицей белковой молекулы, при этом синтезируются новые молекулы белка.

В работах М.Г. Узбекова с соавт. (2008) было показано, что флуоресценция специальных тестовых молекул — зондов К-35, связывающихся с лекарственными центрами альбумина в сыворотке крови, изменена при [параноидной форме шизофрении](http://psyclinic-center.ru/biblioteka-kliniki/kniga-shizofreniya/paranoidnaya-forma), что, по мнению авторов, является следствием изменения конформации связывающих центров молекулы альбумина и приводит нарастанию эндогенной интоксикации. Отметим, что альбумин принимает участие в процессах детоксикации и выполняет в организме транспортную роль (альбумин переносит и лекарственные вещества, тем самым влияя на их фармакокинетику).

Исследования, проведенные в клинике В.П. Протопопова (1942), показали. что у больных шизофренией, находящихся в процессуальной стадии развития заболевания, скапливается большое количество токсических продуктов белкового метаболизма, в первую очередь цианидов и нитрилов, а также соединений типа фенола и индола. Несколько позже в лаборатории В.П. Протопопова (1946) были более детально изучены закономерности изменения белкового метаболизма при шизофрении, а также процессы дезинтоксикации, окисления, ретенции и выделения азота, фосфорилирования, нарушения кислотно — щелочного равновесия, обмена медиаторов, витаминов и др. В частности, И.А. Полищук (1938) описал при шизофрении феномены ароматемии и ароматурии.

**Липидный обмен**

Многие авторы, изучая процессы перекисного окисления липидов, обнаружили, что у больных шизофренией содержание продуктов окисления липидов превышает показатели контроля почти в 3 раза (Прилипко Л.П. с соавт., 1987; Ковалева Е.С. с соавт., 1988).

А.К. Зиньковский и И.В. Прощенко (2007), исследуя кровь больных параноидной формой шизофренией, методом проточной тонкослойной хроматографии, выявили увеличение содержания в крови фосфадилхолинов (55,1 мг%), триглицеридов (16,3 мг%) и эфиров холестерина (35,6 мг%). Согласно этим авторам, прием [атипичных антипсихотиков](http://psyclinic-center.ru/biblioteka-kliniki/kniga-shizofreniya/atipichnye-antipsihotiki) не оказывает существенного влияние на обмен липидов на уровне мембранного регулирования.

Помимо нарушения белкового и жирового обмена при шизофрении отмечаются и другие отклонения лабораторных данных, так, например, у 30% больных отмечается гипокалиемия, в 75% случаев обнаруживается повышение уровня мышечного энзима креатин фосфокиназы. Эти факты отчасти объясняются тем, что больные шизофренией чаще чем здоровые лица, склонны к потливости, дегидратации, нарушению обмена электролитов, главным образом вследствие нарушения функции со стороны вегетативной нервной системы.

**Углеводный обмен**

При проведении биохимического исследования у больных шизофренией следует обратить внимание на показатели углеводного обмена: концентрацию глюкозы в крови, показатели толерантности к глюкозе, полученные в результате нагрузочных тестов с оценкой ее уровня через два часа после теста. Эти данные могут быть полезны при диагностике сахарного диабета на ранней стадии заболевания, к которому, как отмечалось выше, склонны больные шизофрений, особенно получающие некоторые из современных атипичных антипсихотиков.

Одним из первых указал на связь гипергликемии и шизофрении F. Kooy (1919), сравнивший содержания сахара в крови у 10 больных шизофренией и 20 лиц контрольной группы. В результате данного исследования он обнаружил повышенное содержание сахара крови у больных шизофренией. Швейцарский исследователь L. Duc (1952) выявил при шизофрении транзиторную глюкозурию, однако, отметив при этом, что у других психически больных она выявляется значительно чаще. Американские психиатры M. Ryan et al. (2003) в своих работах сообщают об изменении показателей нагрузочных тестов толерантности к глюкозе у больных шизофренией, особенно заметном у мужчин.