

УДК 616.894-06+616.89-008.434

*K. Croot, J. Hodges, J. Xuereb, K. Patterson***ФОНОЛОГИЧЕСКИЕ И АРТИКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА
ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА**

(PHONOLOGICAL AND ARTICULATORY IMPAIRMENT IN ALZHEIMER'S DISEASE)

(Brain Lang.—2000. Nov.—75(2).—277—309: Англ.)

Болезнь Альцгеймера — это прогрессирующая дегенерация мозга, которая является наиболее частой причиной прогрессирующей деменции в популяции среднего и более старшего возраста. Проведенными исследованиями было продемонстрировано, что фонологические и артикулярные расстройства у пациентов с болезнью Альцгеймера могут являться дебютирующими симптомами заболевания или возникать на его ранних этапах, вопреки существующему мнению, что данные нарушения языковой продукции, как правило, проявляются в развернутой стадии или в финале болезни. У 6 пациентов с подтвержденным диагнозом болезни Альцгеймера и у 4 пациентов с клинически диагностируемой деменцией по типу Альцгеймера был обнаружен один из различных патологических клинических про-

филей: смешанная прогрессирующая афазия, разорванная прогрессирующая афазия, инициальный амнестический синдром со значительными фонологическими ошибками, бипаритальный синдром. Анализ их разговорной речи, продукции отдельных слов, а также озвучивания стандартных речевых задач (например, счет до десяти) показал наличие различных ошибок, фонологической парафазии и (или) артикулярных затруднений. Данные неврологические нарушения локализуются в левой корковой околосилвиевой области, ответственной за речевые и языковые функции, что является нетипичным для болезни Альцгеймера.

*Великобритания,
Medical Research Council Cognition
and Brain Sciences Unit,
Cambridge*

*S. Wilson, D. Yeomans***ГЕННАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛИ**

(GENETIC THERAPY FOR PAIN MANAGEMENT)

(Curr Rev Pain.—2000.—4(6).—445—450: Англ.)

Предполагается возможность двух основных подходов к использованию генной терапии в лечении хронической боли, что было подтверждено недавними исследованиями, проведенными на животных. Во-первых, это трансгенная передача антиноцицептивных молекул в цереброспинальную жидкость на специальные линии клеток, трансплантированные в субарахноидальное пространство с помощью рекомбинантных аденовирусов, что в конечном итоге преобразовывает клетки мягкой мозговой оболочки. Во-вторых, фенотип ноцицептивных нейронов изменяется ре-

комбинантными вирусами герпеса, что возбуждает антиноцицептивные пептиды или уменьшает чувствительность эндогенных ноцицептивных молекул. Оба варианта ведут к реальному угнетению персистирующей ноцицептивной информации, что открывает возможность применения генной терапии в лечении болевых синдромов у людей.

*США,
Department of Pharmacology and Physiology,
University of South Carolina School
of Medicine*