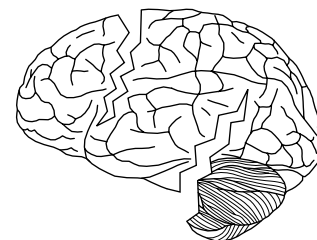


Ko gredo stvari narobe



Možgani so občutljiv organ. V nesrečah si lahko poškodujemo glavo, možgani pa lahko tudi obolijo in prenehajo normalno delovati. Ob boleznih možganov se lahko pojavi osupljivo veliko različnih simptomov, ki jih je včasih težko razumeti. Diagnostična ocena možganskih bolezni zahteva klinično usposobljene nevrologe ali psihiatre ter zahtevne laboratorijske preiskave in slikanje možganov. Raziskave o motnjah delovanja možganov zahtevajo še bolj obširno strokovno znanje. Nekatere bolezni, kot sta epilepsija in depresija, so dokaj pogoste, celo pri otrocih in najstnikih. Druge so redkejši, kot na primer shizofrenija, ali so značilne le za ostarele ljudi, kot na primer Alzheimerjeva bolezen, pa vendar bolnikov ne prizadenejo nič manj. Nekatere bolezni imajo močno genetsko komponento, kar vzbuja težavna vprašanja o tem, ali bi vsak izmed nas sploh želel vedeti, ali v svoji dedni snovi nosi obremenilne mutacije, ki nas delajo dovzetne za te bolezni.

Dezorganizirano sporočanje – epilepsija

Med **epileptičnim napadom** oseba izgubi zavest in lahko pade na tla, otrdi in se trese. Ko se ove, lahko bolnik opazi, da se je ugriznil v jezik ali pomočil. Po napadu je bolnik lahko zmeden ali zaspan. Kljub temu, da lahko otroci pogosto obolijo za epilepsijo, so napadi kasneje v življenju ponavadi precej redkejši. Pri nekaterih pa se epileptični napadi žal pojavljajo vsak teden ali celo vsak dan.

Kaj gre potemtakem narobe? Med napadi se poveča proženje akcijskih potencialov v nevronih, čemur sledi obdobje zmanjšane vzdražnosti. Cikličnost tega procesa modulirajo inhibitorni (GABA) in ekscitatorni (glutamat) kemični obveščevalci. Ko je zmanjšanje vzdražnosti nepopolno, se epileptični napadi lahko sprožijo zaradi nenadzorovanega vključevanja sosednjih nevronov v proženje. Tako vključevanje je lahko lokalizirano (posledica je parcialni napad) ali pa se razširi na celotno možgansko skorjo (generalizirani epileptični napad). Med **generaliziranim epileptičnim napadom** se namesto normalnega ritma alfa v elektroencefalogramu (EEG) pojavijo veliki, počasni, sinhroni valovi električne aktivnosti v obeh možganskih poloblah (glej ozadje te strani).

Posamezni epileptičnim podobni napadi so sorazmerno pogosti, medtem ko so ponavljajoči se napadi, ki jih imenujemo **epilepsija**, manj pogosti, obenem pa precej bolj težavni za bolnike. Neposredni vzroki za napade so še vedno nejasni. Pri ljudeh z epilepsijo se lahko pojavijo zaradi utrujenosti, izpuščenih obrokov, nizke koncentracije krvnega sladkorja, alkohola ali utripajočih televizijskih zaslonov. Prizadeti ljudje morajo biti previdni in se omenjenemu izogibati.

Ozadje kaže EEG med epileptičnim napadom.

Raziskave v nevroznanosti so prinesle dve dognanji, pomembni za izboljšanje življenja bolnikov z epilepsijo. Ker vse bolj razumemo delovanje ekscitatornih poti v možganih, lahko začnemo razvijati zdravila, ki zavirajo nenormalno epileptično aktivnost in ne motijo normalne možganske aktivnosti. Starejša zdravila so delovala kot nespecifični sedativi, moderna zdravila pa so bolj selektivna. Ob izboljšanju metod za slikanje možganov pa je pri nekaterih ljudeh s težjimi epileptičnimi napadi sedaj možno tudi dokaj natančno lokalizirati vir njihovih napadov. Nevrokirurg lahko to obolelo možgansko tkivo izreže in s tem prispeva tako k zmanjšanju pogostosti napadov kot tudi k zmanjšanju tveganja, da se žarišče razširi na še neprizadeto možgansko tkivo. Kirurške posege pri epilepsiji nekateri ljudje vidijo kot precej nasilne, vendar je osupljivo, kako pogosto lahko učinkovito pomagajo.

Glavobol in migrena

Večina ljudi ima občasne **glavobole**. Glavobol pogosto nastane zaradi napenjanja mišic (v glavi in zatilju) in ne pomeni resne telesne bolezni, ki bi nas morala skrbeti. Občasno – še posebej če se glavobol pojavi hitro ali če je povezan z izpuščaji na koži zaradi okužbe ali z bruhanjem – pa je lahko v ozadju resen vzrok. V takšnih okoliščinah bolečina ne prihaja iz možganov,



temveč se pojavi zaradi draženja ali pritiska na **meninge** - ovojnice, ki obdajajo možgane.

Pogost vzrok glavobola je migrena. Poleg bolečine, pogosto le na eni strani glave, čutijo ljudje tudi slabost, motita jih svetloba in hrup, pred glavobolom pa lahko doživijo tudi **migrensko avro**, med katero vidijo utripajoče luči in cikcakaste črte.

Zdi se, da se migrena začne v delu možganov, ki procesira občutke bolečine, ki jih posredujejo živci iz sten možganskih žil. Slikanje možganov namreč razkrije povečano aktivnost v teh predelih ob začetku napada migrene. Kot odziv na to aktivnost se prehodno poveča lokalni pretok krvi, ki povzroči simptome, kot je na primer utripanje svetlobe, nato pa takoj sledi izrazito znižanje pretoka, ki ga lahko prepoznamo po začasnih telesnih šibkosti.

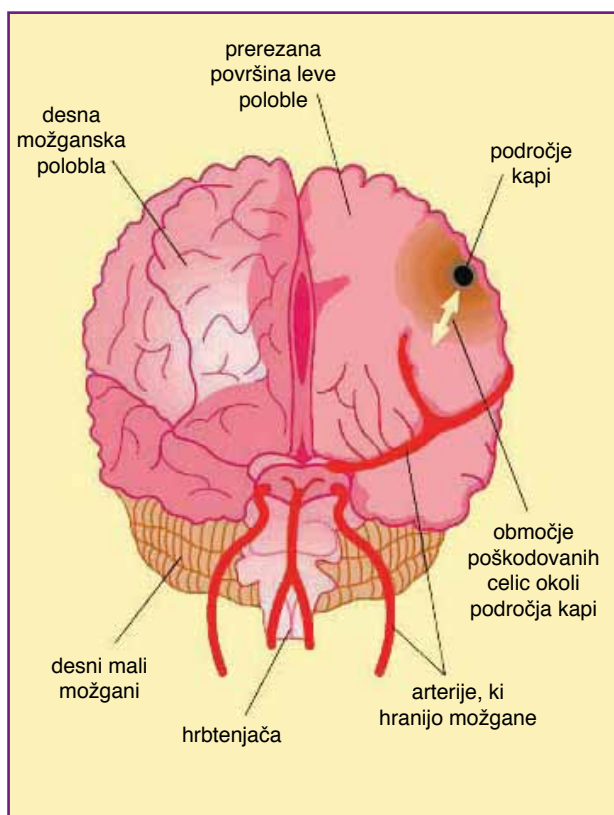
V zadnjem desetletju se je zdravljenje migrene skoraj

revolucionarno spremenilo, ker zdaj bolj razumemo delovanje **serotoninskih (5-HT) receptorjev** v možganih. Odkrili so nov razred zdravil za migreno, ki delujejo preko aktivacije določene podskupine serotoninskih receptorjev. Ta zdravila – **triptani** – so zelo učinkovita pri zaustavitvi začetka migrenskega glavobola. To je eden izmed številnih načinov, s katerimi so raziskave v nevroznanosti prispevale k izboljšanju življenja milijonov ljudi širom sveta.

Ko goriva ni več dovolj – kap

Ko se pri ljudeh nenadoma pojavi oslabelost na eni strani telesa, se to ponavadi zgodi zaradi **možganske kapi** na nasprotni strani možganov. Ravnotežje, zaznavanje in govor so prav tako lahko prizadeti. Včasih se te motnje s časom izboljšajo, lahko celo popolnoma. Kljub vsemu pa je kap še vedno zelo pogost vzrok smrti in invalidnosti. Kapi se lahko pojavljajo v različnih oblikah in njihove posledice so odvisne od tega, kateri del možganov prizadenejo.

Motnje pri kapi so povezane s prekinitvijo **dotoka energije**, ki jo možgani potrebujejo za delovanje. Nevroni in glija za delo in preživetje potrebujejo gorivo. To gorivo prihaja v možgane po štirih glavnih krvnih žilah, predstavljata pa ga predvsem kisik in ogljikovi hidrati v obliki glukoze. Kisik in glukoza sta surovini za izdelavo **ATP** (adenozintrifosfata), ki je energijska valuta celice. Ta energija je nujna za omogočanje pretoka ionov med zunanostjo in notranostjo živčne celice, kar je osnova njene električne aktivnosti. Skoraj dve tretjini vse energije se porabi za delovanje ionske črpalke, imenovane Na^+K^+ -ATPaza, ki regenerira gradiente kalijevih in natrijevih ionov po sproženju akcijskega potenciala.



Slika prikazuje poškodbo možganov po kapi in območje ogroženega tkiva (penumbre) okrog nje.

Ob **tranzitorni ishemični ataki** (TIA) v delu možganov upade dotok krvi in oskrba z ATP je motena. Nevroni ne morejo regenerirati svojih ionskih gradientov in zato ne morejo več prevajati akcijskih potencialov. Če je na primer prekinjen dotok krvi do motorične skorje v levi polobli, bosta desna roka in noga ohromeli. Če se pretok hitro spet vzpostavi, bo ATP v nevronu ponovno nastajal, membranski potenciali se bodo obnovili in funkcija bo povrnjena. Pri TIA trajna poškodba možganov k sreči ne nastane.

Kap pa je bolj resna zadeva. Če je dotok krvi prekinjen za daljši čas, se lahko pojavi nepopravljiva poškodba. V odsotnosti ATP celice ne morejo več vzdrževati homeostaze (notranjega ravnovesja), zato nabreknejo in lahko celo počijo. Nevroni se lahko spontano depolarizirajo, ob čemer sprostijo potencialno toksične kemične prenašalce, kot je glutamat. Tudi celice glije, ki odstranjujejo odvečni glutamat s pomočjo od ATP odvisne črpalke, prenehajo delovati. Ob pomanjkanju energije je torej usoda živčne celice zelo negotova.

Nevroznanstveniki so s pomočjo natančnega raziskovanja, kaj se pravzaprav dogaja med kapjo, razvili nove načine zdravljenja. Večina kapi nastane zaradi **krvnih strdkov**, ki zaprejo žile. Zdravljenje z zdravilom **tkivni aktivator plazminogena** (TPA) lahko razgradi strdek in obnovi prekrvitev tkiva. Če se to zgodi dovolj hitro, ima TPA dramatičen vpliv na izid kapi. Žal dostikrat pravočasna pomoč s tem zdravilom bolniku s kapjo ni možna, saj v bolnikovi družini svojci pogosto ne prepoznajo dovolj hitro, kaj se z njim dogaja.

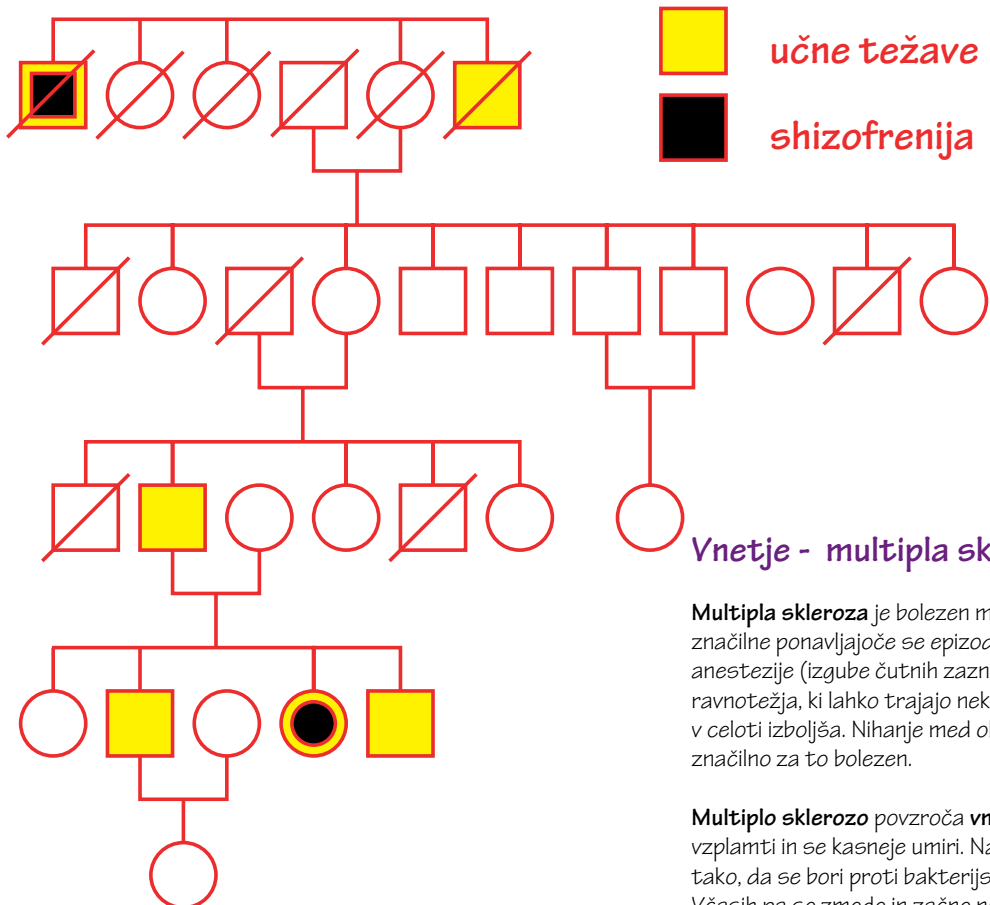
Nov način zdravljenja pa predstavljajo tudi zdravila, ki blokirajo vpliv kemičnih prenašalcev, kot je glutamat, ki se v času kapi nakopičijo do toksičnih ravni. Ta zdravila lahko blokirajo same receptorje za glutamat ali pa znotrajcelične poti, ki jih glutamat aktivira. Veliko tovrstnih zdravil je trenutno še v razvoju. Žal nobeno izmed njih še ni pomembno izboljšalo zdravljenja kapi.

Genetske bolezni

Možganske bolezni so zdravniki vedno prepoznavali in diagnosticirali glede na prizadeto področje. Imena številnih bolezni tako združujejo opis tistega, kar je narobe in prizadetega dela možganov, ponavadi v grščini ali latinščini, na primer „parietalna apraksija“. V zadnjih desetih letih pa je boljše poznavanje genetskega ozadja povsem spremenilo stvari. Pri številnih podedovanih boleznih se problem namreč nahaja nekje drugje.

Nekateri ljudje podedujejo bolezenska stanja, pri katerih se pojavljajo problemi z nadzorom gibanja, zaradi katerih so z leti čedalje bolj nestabilni. Bolezen se imenuje **spinocerebelarna ataksija**, kar odraža klasični način poimenovanja. Zanj zdaj vemo, da jo povzroča okvara točno določenega gena. Številna druga bolezenska stanja danes lahko klasificiramo glede na njihov vzrok in rutinsko nam je na voljo tudi diagnostično genetsko testiranje za paciente, pri katerih obstaja tveganje za to ali druge genetske bolezni. Diagnoza je tako lahko hitrejša in postavljena z veliko večjo gotovostjo kot nekdaj.

Huntingtonova bolezen je nevrodegenerativna bolezen, ki je povezana z nenormalnimi nehotnimi gibi telesa – v tem primeru je bolezen poimenovana po zdravniku, ki jo je prvi



Družinsko drevo prikazuje generacije v družini, ki so nagnjene k učnim težavam in shizofreniji. Bodite pozorni, kako lahko te motnje včasih preskočijo generacijo.

opisal. Bolezen se pojavi zaradi ponovitvene mutacije v enem od večjih genov človeškega genoma, ki ga imenujemo **huntingtin**. Prav tako se nekatere zgodnje (juvenilne) oblike **Parkinsonove bolezni** (bolezni, ki povzroča upočasnenost, rigidnost, tresenje in motnje ravnotežja) pojavijo zaradi bolezenskih sprememb v genih, ki kodirajo beljakovino **parkin**. Poleg pomoči pri postavitvi diagnoze uporabljamo genetsko testiranje tudi zato, da svetujemo drugim članom družine, kakšna je pri njih verjetnost za razvoj bolezni, ali da jo prenesejo na svoje otroke.

Čeprav je genetska revolucija spremenila način, na katerega obravnavamo bolezni živčnega sistema, smo šele na začetku dolge poti raziskovanj. Enaka genska okvara lahko pri različnih ljudeh povzroči različne bolezni, obenem pa lahko različne genske okvare povzročijo zelo podobne bolezni. Razumeti, kaj je tisto, kar določa te razlike in kako se posameznikov genetski ustroj odziva na vplive njegovega okolja, je eden izmed bodočih velikih izzivov genomske dobe, v kateri živimo.

Debatni kotiček

Če bi odkrili, da ste morda ogroženi za razvoj genetske bolezni, ali bi hoteli to zagotovo vedeti? Ali bi bilo prav, da bi take gene identificirali, še preden bi se otroci rodili in splavili tiste, ki bi lahko kasneje v življenju zboleli? Kakšno vlogo imajo pri tej odločitvi uporabna in produktivna leta, ki jih bolniki pred nastopom bolezni lahko preživijo?

Vnetje - multipla skleroza

Multipla skleroza je bolezen mlajših odraslih ljudi. Zanj so značilne ponavljajoče se epizode mišične šibkosti, otrplosti, anestezije (izgube čutnih zaznav), dvojnega vida ali motenj ravnotežja, ki lahko trajajo nekaj tednov, preden se stanje v celoti izboljša. Nihanje med obdobji bolezni in remisije je značilno za to bolezen.

Multipla skleroza povzroča **vnetje** v živčnem sistemu, ki vzplamti in se kasneje umiri. Naš imunski sistem je oblikovan tako, da se bori proti bakterijskim ali virusnim infekcijam. Včasih pa se zmede in začne napadati posamezne zdrave dele našega telesa. Takim stanjem rečemo **avtoimunske bolezni**, prizadenejo lahko skoraj vsako vrsto tkiva. Če imunski sistem napade mielin, ki obdaja nevrone, potem se bo pojavilo lokalno vnetje, ki povzroči demielinizacijo. Sčasoma se vnetje umiri, **mielin** se obnovi in stvari se povrnejo v normalno stanje. Kaj pravzaprav sproži tako vnetje, ni povsem jasno. Številni ljudje z **demielinizacijo** imajo le eno kratko epizodo bolezni. Nekateri bolniki pa so nasprotno nagnjeni k ponavljajočim se izbruhom, ki prizadenejo različne dele možganov.

Ker pri multipli sklerozi ni znano, kaj sproži vnetje, jo je nemogoče popolnoma zaustaviti. Vemo pa, da je možno napade skrajšati s pomočjo zdravil, kot so **steroidi**, ki zavirajo aktivnost imunskega sistema. Nekateri zdravniki menijo, da je v primeru hude oblike bolezni koristno, če določene dele imunskega sistema trajneje zavremo s pomočjo zdravil, kot sta **azatioprin** ali **interferon beta**. Vendar zaenkrat obstaja še precej vprašanj o njihovi uporabi.

Imunski sistem lahko napade tudi stike med živci in mišicami in povzroči bolezen, ki jo imenujemo **miastenija gravis**, ali pa napade periferne živce, ki izhajajo iz hrbtenjače, kar imenujemo **Guillain-Barréjev sindrom**.



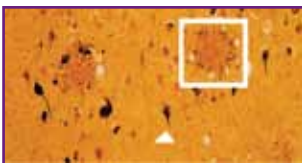
Jacqueline du Pré – znana glasbenica, ki jo je prizadela multipla skleroza.

Nevrodegeneracija – Alzheimerjeva bolezen

Naši možgani so tisti, ki določajo našo individualnost: kako reagiramo v različnih situacijah, v koga se zaljubimo, česa nas je strah in kaj si zapomnimo. Ta podlaga človeške narave se najbolj razkrije, če možgani zbolijo za napredujočo boleznijo, ki se imenuje Alzheimerjeva bolezen. Alzheimerjeva bolezen je vrsta **demence** – splošne izgube kognitivnih sposobnosti. Prizadene približno 5% ljudi, starejših od 65 let, in 25% tistih, ki so stari 85 let ali več. Bolezen je sama po sebi tragična, saj se ponavadi začne z izgubo spomina, nadaljuje z razrednotenjem osebnosti in se navsezadnje konča z smrtjo. Še posebej težka je za sorodnike in svojce, ki opazujejo, kako se ljubljena oseba postopoma spreminja in izgublja. Bolniki so namreč počasi nezmožni prepoznati svoje bližnje in potrebujejo pomoč pri vsakdanjih opravilih, kot so oblačenje, hranjenje, umivanje in odvajanje. Zaradi vsega tega se poleg njihovega življenja dramatično spremeni tudi življenje njihovih skrbnikov.

„Dandanes oče niti ne ve več, kdo sem. Zdi se mi, kot da me ne pozna več. Za vsako malenkost se razjezi ali prestraši. Mislim, da ne razume več, kaj se dogaja okoli njega. Najprej je bil samo pozabljiv, izgubljal je stvari. Kasneje je postalo vse hujše. Ni več hotel oditi spat, izgubil je občutek za čas in kje se nahaja. Zdaj je izgubil tudi nadzor nad odvajanjem in rabi pomoč pri hranjenju in oblačenju. S tem se jaz sam ne morem sprijazniti.”

Kaj gre narobe? Ko Alzheimerjeva bolezen napreduje, možganske celice odmirajo: skorja se stanjša in možganski prekati (prostori s tekočino v središču možganov) se povečajo. Diagnozo postavimo še za življenja bolnika na podlagi značilnih kliničnih simptomov. Potrdimo pa jo lahko šele po smrti z mikroskopsko preiskavo možganov, ki pokaže izgubo celic in odlaganje patoloških depozitov amiloidnega proteina v obliki razpršenih senilnih leh (**amiloidnih plakov**) in prepletenega nereda vlaknastih proteinov, ki običajno pomenijo normalen sestavni del živčnih celic – **neurofibrilarnih pentelj**. S trenutno potekajočimi raziskavami skušajo izboljšati postavljanje diagnoze boleznijo za časa življenja s pomočjo novih nevropsiholoških testov, ki se osredotočajo na razločevanje sprememb duševnih procesov v zgodnji fazi Alzheimerjeve boleznijo od sprememb, ki se pojavljajo na primer pri bolnikih z depresijo.



Na pobarvani rezini možganov se vidijo amiloidni plaki (v kvadratu) in temno obarvane pentlje (puščica).

Genetske raziskave so tudi tu pripomogle k razumevanju boleznijo, saj kažejo na mutacije genov, ki kodirajo **amiloidni prekurzorski protein** (iz katerega nastaja amiloid) in presenilino (encime, ki razcepijo prekurzorski protein). Bistven dejavnik tveganja pa je tudi dedovanje določene variacije gena za **apolipoprotein E (apoE)**, tako imenovanega **apoE4**. Vendar pa genetski dejavniki ne morejo pojasniti celotne zgodbe: dejavniki okolja, kot so na primer toksini, ali drugi škodljivi vplivi, na primer travmatske poškodbe možganov, prav tako igrajo pomembno vlogo. Genetski dejavniki so vseeno toliko pomembni pri razvoju boleznijo, da so znanstveniki

uspeli vzrediti genetsko spremenjene živali, ki kažejo znake boleznijo. Take raziskave nam lahko pomagajo razumeti biološke osnovne boleznijo, vendar moramo njihove rezultate razlagati pazljivo.

Zdravila, ki bi zaustavila napredovanje Alzheimerjeve boleznijo, so zelo zaželeno, vendar jih zaenkrat še ni uspelo razviti. Za doseg tega cilja so raziskave na živalih nepogrešljive. Vemo, da so živčne celice, ki uporabljajo kemični prenašalec acetilholin, še posebej občutljive za degeneracijo pri Alzheimerjevi boleznijo. Zdravila, ki blokirajo učinek encimov, ki normalno sproti razgrajujejo **acetilholin** v sinaptični špranji, imajo nekaj terapevtskega učinka na simptome tako pri živalskih modelih boleznijo kot pri dejanskih bolnikih. Vendar ta učinek ne more ustaviti napredovanja zaenkrat še neozdravljive Alzheimerjeve boleznijo. Pot naprej je verjetno v združevanju rezultatov genetskih raziskav, razumevanju povezav med kemičnimi in psihološkimi procesi v možganih ter razumevanju mehanizmov okvare živčnih celic.

Depresivna motnja

Morda vas bo presenetilo, da so si depresija in nevrodegenerativne boleznijo lahko sorodne, a sedaj vemo, da se pri bolnikih, ki zbolijo za hudo depresijo, pojavi tudi odmiranje možganskih celic.



Depresivna motnja je nekaj drugega kot občasna potrtnost, s katero se sooča večina ljudi. Pri depresiji imamo opravka z resnim kliničnim stanjem, ko potrtnost in brezvoljnost postaneta stalno razpoloženje, ki lahko traja tedne ali celo mesece. Depresija

prevlada nad vsemi aspekti življenja in se lahko stopnjuje tako daleč, da bolnik želi umreti in morda tudi res poskuša storiti samomor. Pri bolnikih se pojavijo tudi drugi značilni simptomi: motnje spanja, upad apetita, motnje koncentracije in spomina, izguba motivacije in interesov. K sreči je depresija kar ozdravljiva motnja. **Antidepresivi** so zdravila, ki ojačajo



Vincent van Gogh, impresionistični slikar, je trpel za hudo obliko depresije.

učinke nevromodulatornih transmitorjev, kot sta **serotonin** in **noradrenalin**. Poleg tega pa so učinkovite tudi psihoterapevtske metode. Včasih je še posebej uspešna kombinacija zdravljenja z zdravili in psihoterapijo. Depresija je presenetljivo pogosta – v določenem obdobju življenja se lahko pojavi pri enem od petih ljudi.

Huda in kronična depresija je povezana z neravnovesjem stresnih hormonov, kot je na primer

kortizol, ki se normalno sprošča med stresnimi situacijami (več v poglavju 12, o stresu). Kadar je raven stresnih hormonov kronično povišana, lahko poškodujejo možganske celice, še posebej v čelnem in senčnem režnju. Pred kratkim so odkrili, da antidepresivi prispevajo k ohranjanju integritete možganskih celic in pospešujejo nastajanje novih nevronov v hipokampusu. Na ta način lahko nekoliko zavarujejo možgane pred toksičnimi učinki stresa.

Shizofrenija

Shizofrenija je še ena izmed duševnih motenj, ki je povezana s patološkimi spremembami biokemičnih procesov in strukture možganov. Shizofrenija je progresivna in precej onesposabljaljoča bolezen, ki se pojavi pri enem od stotih ljudi. Ponavadi se začne v zgodnjem obdobju odraslosti.

Pogosti simptomi shizofrenije so **blodnje** (patološka prepričanja, ponavadi bizarne ideje, pogosto preganjalne narave) in **halucinacije** (motnje zaznav, bolniki na primer slišijo glasove, ko ni nikogar v bližini). Običajno se pojavi tudi progresiven upad kognitivnih sposobnosti, socialnih stikov in delovne sposobnosti.

Shizofrenija je pogosto napačno razumljena bolezen. Nima namreč ničesar opraviti z „razcepljeno osebnostjo“, s katero jo ljudje pogosto zamenjujejo. Bolniki tudi praviloma niso nasilni. Večina bolnikov s shizofrenijo je pravzaprav boječih in nenevarnih. V razvoj bolezni so nedvomno vpleteni genetski dejavniki, vendar so, tako kot pri drugih boleznih, pomembni tudi različni vplivi okolja, med njimi predvsem stresne situacije. Kljub vsem opaznim psihičnim spremembam je shizofrenija v prvi vrsti bolezen možganov. Že dolgo je znano, da se pri njej povečajo možganski prekatni in da začne čelni reženj slabše delovati.

Zdravila, ki blokirajo **dopaminske receptorje**, zmanjšajo izrazitost simptomov, a bolezní ne pozdravijo. Zadnje raziskave so pokazale, da pri bolnikih obstajajo nepravilnosti v

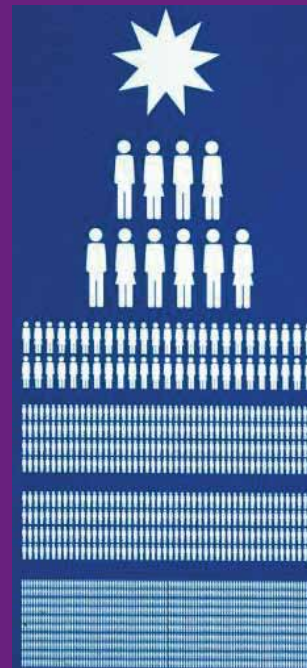
„Najprej nismo vedeli, kaj se pravzaprav dogaja z našo hčerjo Sue. V prvem letu študija ni imela težav in izpite je opravljala z lahkoto. Potem se je začela spreminjati – postala je tiha in doma je delovala odsotno. Bila je povsem drugačna kot poprej. Prenehala se je videvati s prijatelji – kasneje smo zvedeli, da ni obiskovala predavanj in je ves dan ležala v postelji. Nekega dne nam je povedala, da je prejela posebno sporočilo s televizijskega zaslona, ki ji je razkrilo, da ima posebne moči in da sateliti s pomočjo telepatije nadzorujejo njene misli. Smejala se je brez razloga in naslednji hip že jokala. Očitno je bilo, da je z njo nekaj zelo narobe. Dejala je, da povsod sliši glasove, ki komentirajo vse, kar stori. Izkazalo se je, da je zbolela za shizofrenijo.

Prvič je ostala v bolnici približno dva meseca. Sedaj redno jemlje zdravila. Kljub temu, da je zadnje čase njeno stanje mnogo boljše – na primer nima čudnih idej o satelitih – je še vedno brez interesa za večino stvari. Morala je prekiniti študij in čeprav se je za določen čas zaposlila v lokalni trgovini, je morala ponovno za nekaj tednov oditi v bolnišnico. Vmes je izgubila službo. Preprosto ni več ista oseba, kot je bila.”

sproščanju dopamina, kadar stimuliramo njegovo izločanje s pomočjo amfetaminov. O bolezni pa moramo odkriti še precej več. Raziskave možganov po smrti kažejo, da je nekaj narobe z načinom povezovanja nevronov med seboj med razvojem možganov in da so verjetno v to vpleteni tudi drugi kemični obveščevalci, med njimi glutamat.

Naša prizadevanja, da bi razumeli naravo duševnih motenj, so verjetno **zadnje veliko neraziskano področje** v klinični nevroznanosti. Britanske organizacije, kot sta Medical Research Council in Wellcome Trust, so duševno zdravje umestile visoko na lestvicah svojih raziskovalnih prioritet za prihodnja desetletja. Eden izmed pomembnih tekočih projektov je recimo poskus, da bi uporabili trenutno znanje na področju genetike in slikanja možganov za prospektivno spremljanje posameznikov v ogroženih družinah (glej spodnji okvir). Premoščanje vrzeli med „molekularnim“ in „kliničnim“ znanjem o bolezni ostaja eden izmed večjih trenutnih izzivov.

Raziskovalna obzorja



Prospektivna študija shizofrenije

Večina raziskav nevroloških in psihiatričnih bolezní se opravi na ljudeh, ki so že zboleli. Raziskovalci na Škotskem pa zdaj uporabljajo znanje iz genetskih raziskav pri spremljanju članov družin, ki so izpostavljene visokemu tveganju za razvoj bolezni. V rednih intervalih opravljajo slikanja možganov in nevropsihološke teste, da bi odkrili, ali obstajajo značilne spremembe, ki bi lahko napovedovale razvoj bolezni. Če bi odkrili take značilnosti, bi nam to zelo pomagalo pri razvoju novih metod zdravljenja.

