

Выполнила: Студентка 510 группы Савина Лия  
Александровна

# ЭТИОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ

# ВСЕ ТЕОРИИ ЭТИОЛОГИИ ШИЗОФРЕНИИ МОЖНО УСЛОВНО РАЗДЕЛИТЬ НА:

- Соматогенные: сторонники этих теорий убеждены, что причиной шизофрении является какая-либо патология со стороны органов и систем организма (мозга, печени, кишечника и т. д.)
- Психогенные: сторонники этих теорий считают, что шизофрения – это следствие изменений личности больного по различным причинам.

# ПСИХОГЕННЫЕ ТЕОРИИ

---

- Психодинамическая модель: причинный фактор – это глубокое нарушение интраперсональных взаимоотношений
- Феноменологически-экзистенциальная модель: изменение внутреннего мира больного

# ПСИХОДИНАМИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ЭТИОЛОГИИ ШИЗОФРЕНИИ



- Сторонники этой модели убеждены, что причиной является нарушение взаимодействий внутри самой личности, в частности, на это могут влиять какие-либо отрицательные события раннего детства.

# ФЕНОМЕНОЛОГИЧЕСКИ- ЭКЗИСТЕНЦИАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ЭТИОЛОГИИ ШИЗОФРЕНИИ



Ты уникален и непохож на других?  
Что ж, это не всегда хорошо.

DEMOTIVATORS.RU

- Сторонники этой модели убеждены, что шизофрения – это всего лишь особая форма развития данной личности. Многие сторонники этой модели убеждены, что шизофрения – это не заболевание, а вариант склада характера человека.

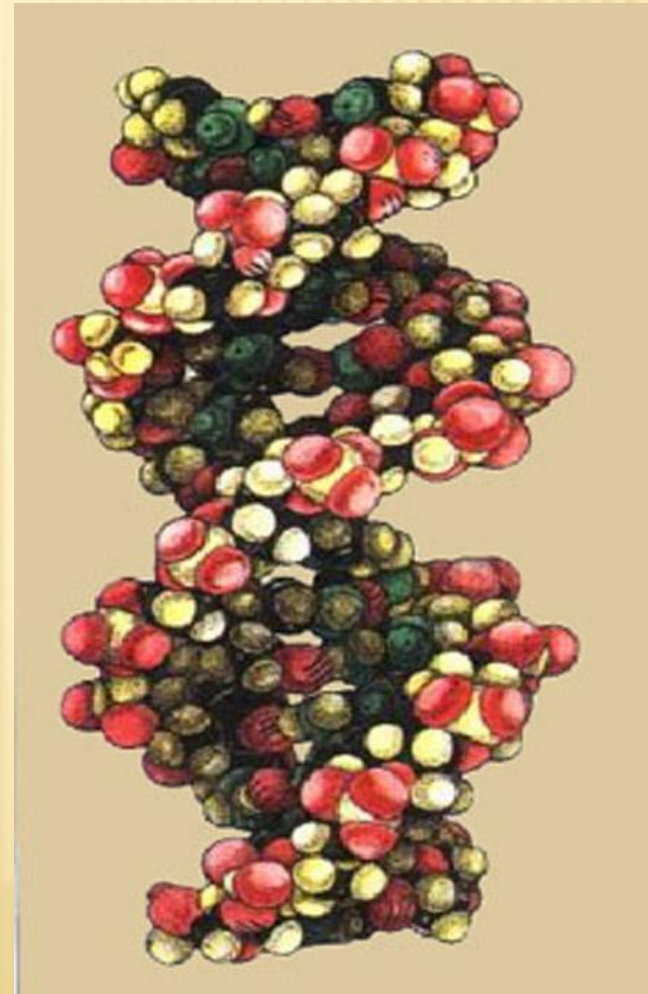
# СОМАТОГЕННЫЕ ТЕОРИИ РАЗВИТИЯ ШИЗОФРЕНИИ

---

- Генетическая теория
- Теории, связанные с поражением ГМ
- Аутоинтоксикационные теории
- Теории нарушения обмена биогенных аминов
- Иммунологические теории

# ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ

- На данный момент выглядят наиболее убедительно, однако, несмотря ни на что, до сих пор не был выяснен тип наследования данной патологии. Это может определяться большим количеством вариантов течения шизофрении. Однако, точная локализация генов, пораженных при данной патологии, не обнаружена.



# ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ

- Подтвердились так называемой «Стратегией приемных детей» – экспериментом, в ходе которого дети, рожденные от больных шизофренией, с момента рождения изолировались от биологических родителей и передавались на воспитание здоровым приемным родителям. В подавляющем большинстве случаев у этих детей развивалась шизофрения.
- Также генетические теории подтверждаются высокой конкордантностью близнецов по шизофрении.





# АУТОИНТОКСИКАЦИОННЫЕ ТЕОРИИ

- Получили широкую популярность в то время, когда в крови больных шизофренией впервые были обнаружены различные токсические соединения. Были предположения о том, что данные токсические компоненты являются биологическими маркерами шизофрении, однако, по причине вариабельности найденных соединений, широкого развития эти теории не получили. К тому же неизвестно, являются ли эти токсины первичным фактором развития заболевания – либо это следствие генетической поломки.

# ТЕОРИИ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА БИОЛГЕННЫХ АМИНОВ: КАТЕХОЛАМИНОВЫЕ ГИПОТЕЗЫ

- В частности, дофаминергическая гипотеза гласит, что поражение одних дофаминергических терминалей может привести к компенсаторному усилению функции других дофаминергических структур В соответствии с этим M.Bannon и R.Roth (1983) высказали мнение, что негативные симптомы шизофрении могут быть связаны со снижением активности мезокортикальной части дофаминергической системы, а позитивные - с гиперактивностью подкорковых дофаминергических структур.
- Более широко вопросы клинической гетерогенности шизофрении ставит T.J.Crow (1980). Он выделяет два клинико-биохимических типа шизофрении: шизофрению типа I с преобладанием позитивных расстройств, связывая ее с гиперактивностью постсинаптических рецепторов дофаминергической системы и считая, что это определяет эффективность дофаминблокирующих нейролептиков при этом типе, и шизофрению типа II с преобладанием негативных расстройств, которую он связывает с гибелью дофаминергических нейронов, особенно в префронтальной коре и отчасти с повышенной чувствительностью серотониновых рецепторов.
- Норадренергическая гипотеза, выдвинутая L.Stein и C.Wise в 1971г. Они предположили, что в основе шизофрении лежит дегенерация норадренергических нейронов. На появление этой гипотезы в определенной мере повлияли наблюдения за эффектами 6-оксидофамина, который как нейротоксин избирательно поражает норадренергические нейроны. Авторы гипотезы считают, что дефицит норадренергической нейротрансмиссии может объяснить не только возникновение симптомов острой шизофрении, но и развитие дефектных состояний и негативных проявлений болезни (потерю энергетического потенциала, ангедонию и др.).
- Пока доказательств первичной норадренергической дисфункции при шизофрении не существует. Можно лишь принять во внимание данные о том, что один из наиболее сильных антипсихотических препаратов - клозапин - стимулирует норадренергическую активность [CrowT., 1981].

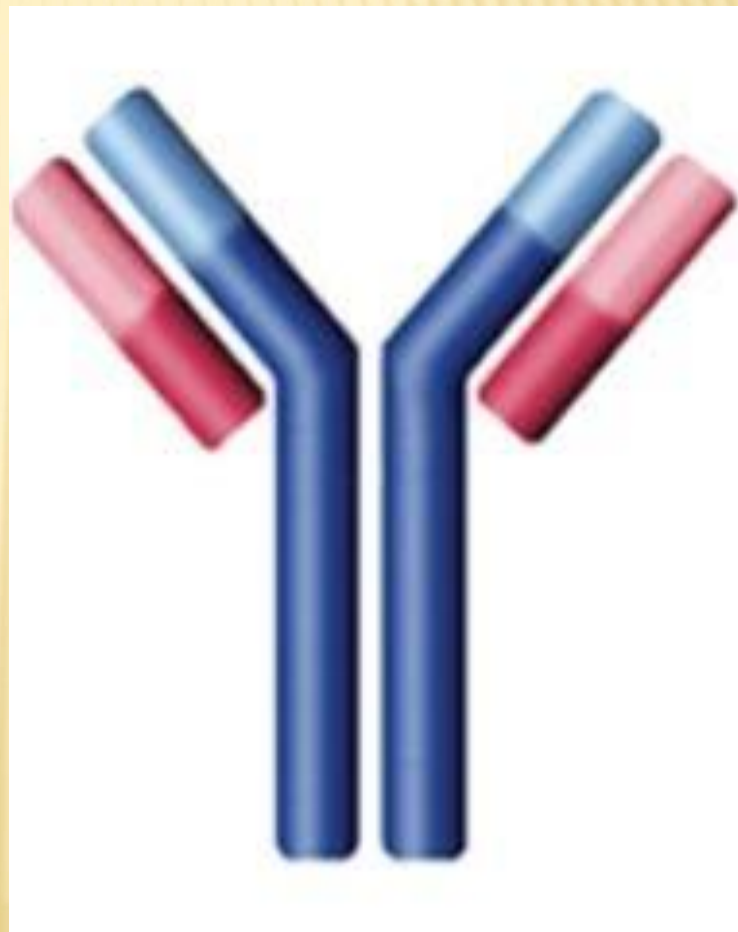
# ТЕОРИИ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА БИОГЕННЫХ АМИНОВ:

## ИНДОЛАМИНОВЫЕ ГИПОТЕЗЫ

- Согласно серотониновой теории, развитие шизофрении обусловлено недостаточностью серотонинергической нейротрансмиссии [Gaddum J.H., 1954; Wooley D.W., Show E., 1954]. Эта гипотеза родилась на основе наблюдений за психотомиметическим действием диэтиламида лизергиновой кислоты (ЛСД), который является блокатором серотониновых рецепторов.

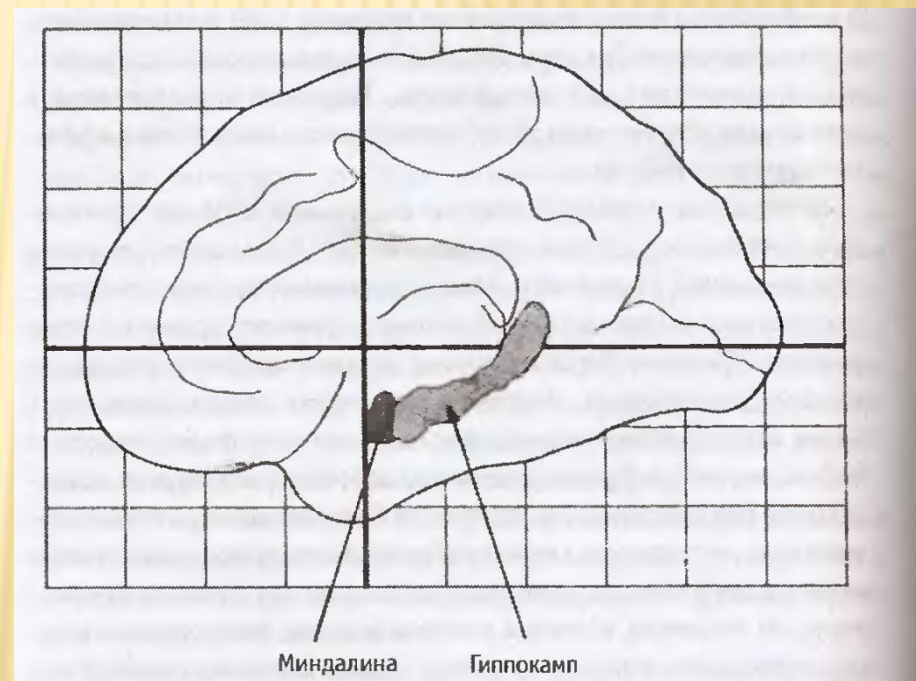
# ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ

- Механизм развития болезни в этом случае связывается с выработкой в организме больных антител против мозговых антигенов (противомозговых антител), которые могут повреждать ткани мозга. Доказательства существования так называемых противомозговых антител в крови и спинномозговой жидкости при шизофрении получены многими авторами. Их значимость для патогенеза болезни устанавливается преимущественно на основе клинико-иммунологических корреляций, показывающих зависимость между выраженностью иммунопатологических нарушений и различными клиническими формами, а также стадией болезни. Более важное значение для развития иммунологических гипотез шизофрении имеют исследования клеточного иммунитета. Полученные на этом пути первые результаты позволяют надеяться на его плодотворность в понимании роли иммунологических нарушений для патогенеза болезни.



# ТЕОРИИ, СВЯЗАННЫЕ С ПАТОЛОГИЕЙ ГМ

- Согласно этим теориям, причиной шизофрении могут стать:
  - - ишемия лобных долей
  - - нарушение связи между полушариями
  - - уменьшение объема височных долей и комплекса «миндалины-гиппокамп». Как известно, миндалина отвечает за эмоции, а гиппокамп – за долговременную память.
- Однако, неизвестно, являются ли данные структурные изменения специфичными для шизофрении.



# ИНТЕРЕСНЫЕ ОТКРЫТИЯ АМЕРИКАНСКИХ УЧЁНЫХ

---

- - Средний возраст начала болезни у мужчин примерно на 5 лет меньше, чем у женщин
- - У женщин болезнь проявляется в более легкой форме («возможно, потому, что общество меньше от них ожидает» (с))
- - Дети, рожденные зимой, чаще болеют шизофренией
- - Грипп, перенесенный матерью во втором триместре беременности и голодание в первом повышают шансы ребенка заболеть шизофренией.

**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!**

---