

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им И.М. Сеченова
Кафедра патологии человека ФПО врачей

УЧЕБНО-КОНТРОЛИРУЮЩИЙ МОДУЛЬ ПО ТЕМЕ:

Эндогенные психические расстройства

Автор: аспирант Орлов В.А.

Эндогенные психические расстройства



Шизофрения



**Маниакально-
депрессивный психоз**



Шизофрения

от др.-греч. $\sigma\chi\acute{\iota}\zeta\omega$ — раскалываю и $\phi\rho\acute{\eta}\nu$ — ум, рассудок; — психическое расстройство (или группа психических расстройств) с полиморфной симптоматикой, характеризующееся постепенно нарастающими изменениями личности (аутизм, эмоциональное обеднение, появление странностей и чудачеств), другими негативными изменениями (диссоциация психической деятельности, расстройства мышления, падение энергетического потенциала) и различными по тяжести и выраженности продуктивными психопатологическими проявлениями (аффективными, невротическими и психопатоподобными, бредовыми, галлюцинаторными, гебефреническими, кататоническими).



История развития учения о шизофрении

Заболевание развивается в относительно молодом возрасте, характеризуется хроническим и прогрессирующим течением с исходом в состояние, напоминающее деменцию («**Dementia praecox**»), но не сопровождающееся какими-либо обнаруживаемыми органическими изменениями головного мозга.

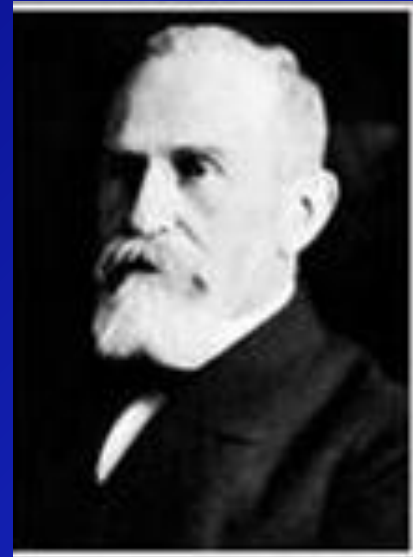


**Эмиль Крепелин
(1856-1926)**

История развития учения о шизофрении

Э. Блейлер

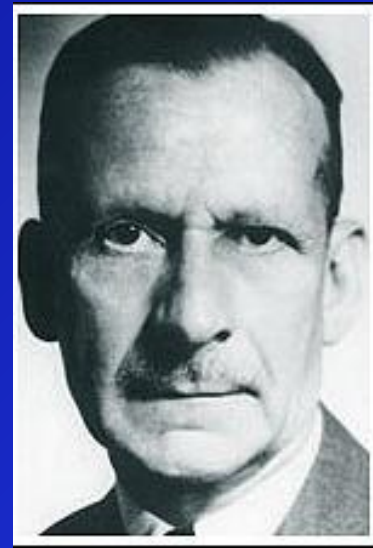
- впервые назвал «dementia praecox», выделенную Kraepelin термином «шизофрения» (1911);
- указал на когнитивные нарушения, свойственные заболеванию, описав их как «расщепление» рассудка.



Эйген Блейлер
(1857-1939)

К. Шнайдер

- подчеркнул роль психотических симптомов, таких как галлюцинации и бред, отнес их к симптомам «первого ранга» для диагностики шизофрении.



Курт Шнайдер
(1887-1967)

Ключевые диагностические признаки по Bleuler

- Bleuler утверждал, что для диагностики шизофрении наиболее важными являются четыре основных признака:
 - «Уплотнение» аффекта
 - Нарушение ассоциативных процессов (дезорганизация мышления)
 - Аутизм
 - Амбивалентность (нарушение эмоциональных реакций)
- Эти симптомы являются **ключевыми для диагностики** заболевания.
- Другие симптомы, такие как галлюцинации, бред, также часто встречающиеся при шизофрении, он относил к симптомам «второго ранга», так как они встречаются и при других психических заболеваниях, которые могут быть вызваны различными факторами – от интоксикации до инфекции.

Риск развития шизофрении в течение жизни



Генетика шизофрении

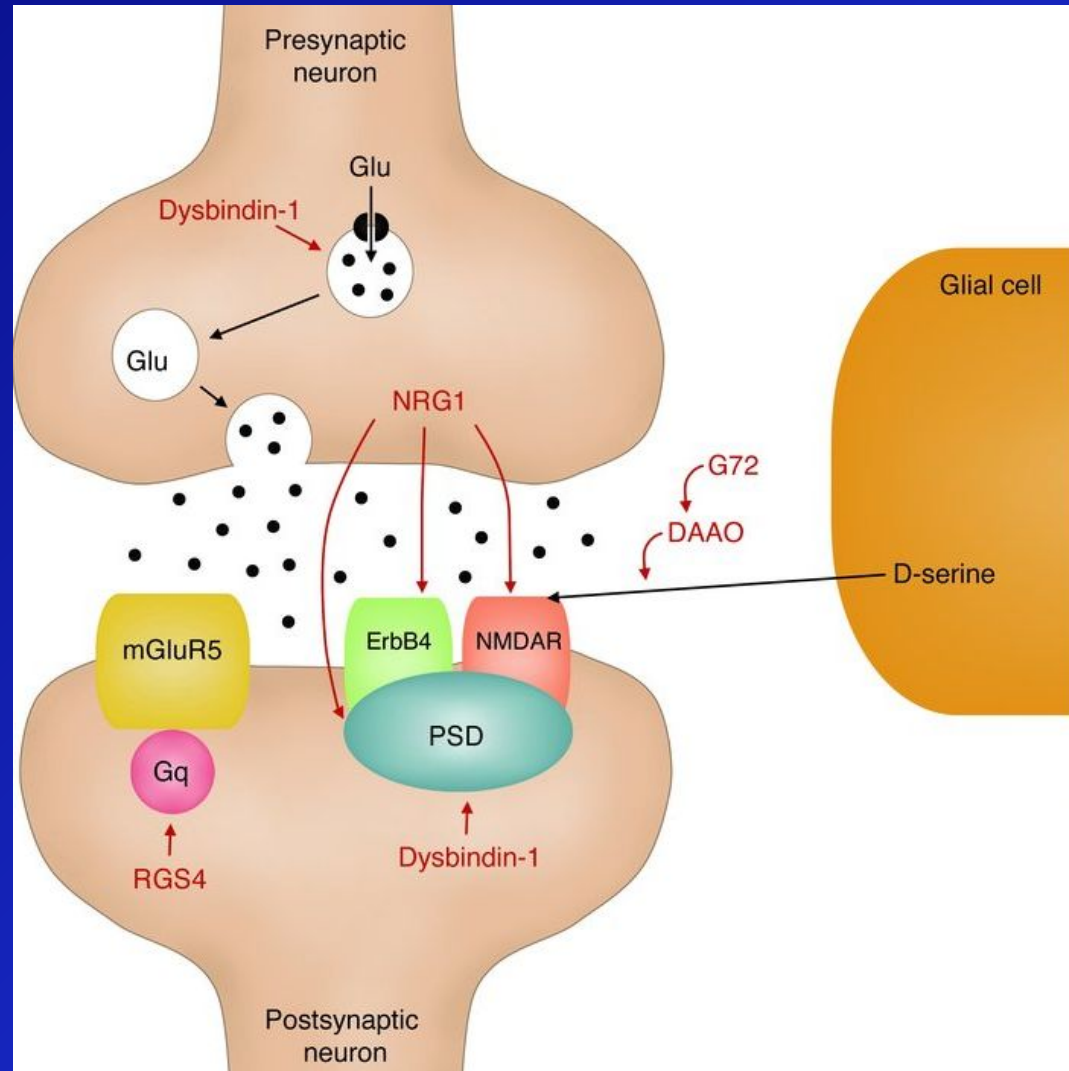
Нейрегулин 1: рецепторы NMDA, ГАМК и ацетилхолина

Дисбиндин: синаптическая пластичность

Катехол-О-метилтрансфераза: метаболит дофамина

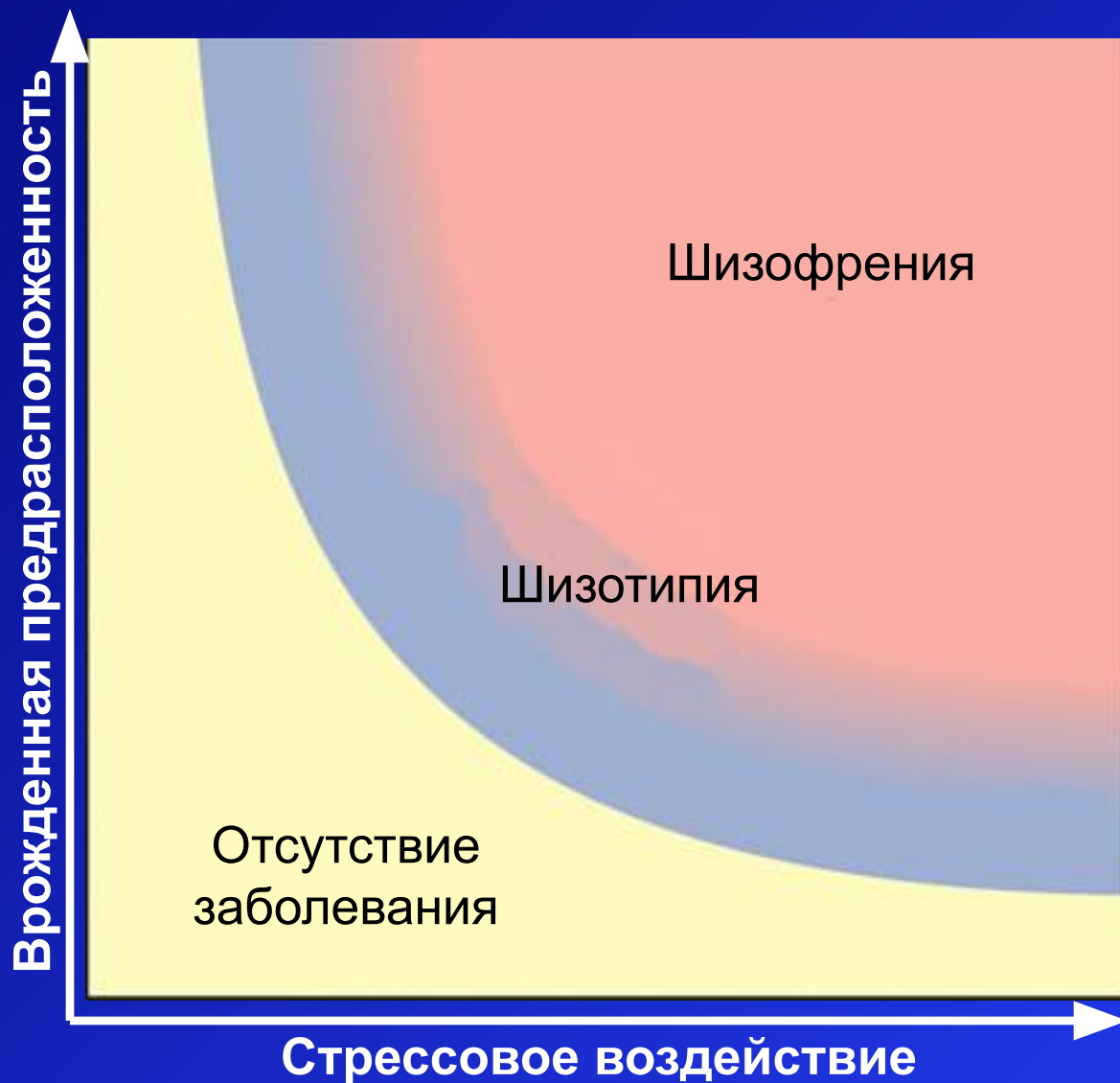
G72: регулирует глутаматергическую активность

Другие гены: миелинизация, функция глии



Теория стресс-диатеза

Развитие
заболевания
зависит от
предрасположен-
ности организма
(«диатеза»),
которая
проявляется
заболеванием под
воздействием
внешних
стрессовых
факторов



Структурные изменения головного мозга при шизофрении

Макроскопические

- Увеличение боковых желудочков
- Увеличение размеров гипофиза
- Сморщивание червя мозжечка
- Утолщение мозолистого тела

Микроскопические

- Гиппокамп
- Миндалевидные ядра
- Парагиппокампальная извилина
- Лобные доли
 - Аномальная миграция нейронов в ходе одного исследования
 - Нарушение показателей функционирования лобных долей

Нейробиохимические изменения при шизофрении (гипотеза гипофункции глутаматергической передачи)

Фенциклидин
(PCP)



Блокада NMDA-
рецепторов



Шизофреноподобные
симптомы
(галлюцинации и
бред)



Гипофункция
глутаматергической
передачи

Нейробиохимические изменения при шизофрении (гипотеза гипофункции глутаматергической передачи)



Нейробиохимические изменения при шизофрении (гипотеза гипофункции глутаматергической передачи)

Снижение глутаматергической
активности

```
graph TD; A[Снижение глутаматергической активности] --> B[Повышение дофаминергической активности в мезолимбическом пути]; A --> C[Снижение дофаминергической активности в мезокортикальном пути]; B --> D[•Продуктивные симптомы]; C --> E[•Негативные симптомы]; C --> F[•Когнитивные нарушения]; C --> G[•Аффективные нарушения];
```

Повышение
дофаминергической
активности в
мезолимбическом пути

•Продуктивные симптомы

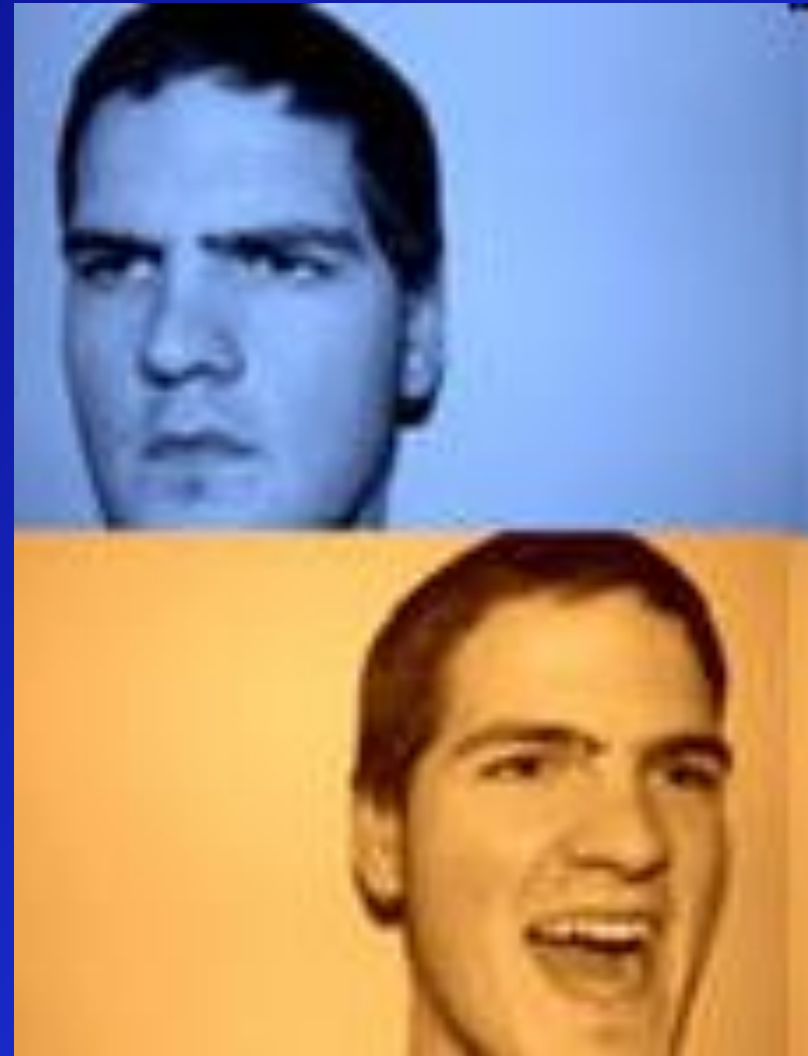
Снижение дофаминергической
активности в
мезокортикальном пути

- Негативные симптомы
- Когнитивные нарушения
- Аффективные нарушения

Маниакально-депрессивный психоз

Маниакально-депрессивный ПСИХОЗ

заболевание,
проявляющееся
периодическими
маниакальными и
депрессивными
состояниями (фазами),
обычно разделенными
интермиссиями; не
приводит к формированию
специфических изменений
личности, в отличие от
шизофрении



МДП МКБ-10 (F.30)

F30 – Маниакальный эпизод

F30.0 – Гипомания

F31 – Биполярное аффективное расстройство

F 32 – Депрессивный эпизод

F 33 – Рекуррентное депрессивное расстройство

F 34 – Устойчивые расстройства настроения

F 34.0 – Циклотимия

F 34.1 – Дистимия

F 34.8 – Другие устойчивые расстройства настроения

F 38 – Другие расстройства настроения

История развития учения о МДП

J-P Falret (1854) –
«циркулярный психоз»



Фальере Ж.П.
(1794-1870)

J. Baillarger (1854) –
«помешательство в двух
формах»



Байярже Ж.Г.Ф.
(1815-1890)

E. Kraepelin (1896) –
«маниакально-депрессивный
психоз» (МДП)



Э. Крепелин
(1856-1926)

МКБ-10 (1993) – «биполярное
аффективное расстройство»
(БАР)

Типы течения МДП

1. Униполярный тип (только депрессивные или только маниакальные фазы)
2. Правильно перемежающийся тип течения (чередование фаз через равные промежутки времени)
3. Неправильно перемежающийся тип
4. Циркулярный тип (непрерывная смена фаз)



Эпидемиология МДП

- Распространенность заболевания составляет 0,5-0,8% (5-8 человек на 1000 населения)
- Заболевание, начинающееся с маниакальной фазы, чаще развивается до 25 лет
- Около 50% больных заболевают в возрасте от 25 до 44 лет



Спектр аффективных расстройств

Мания

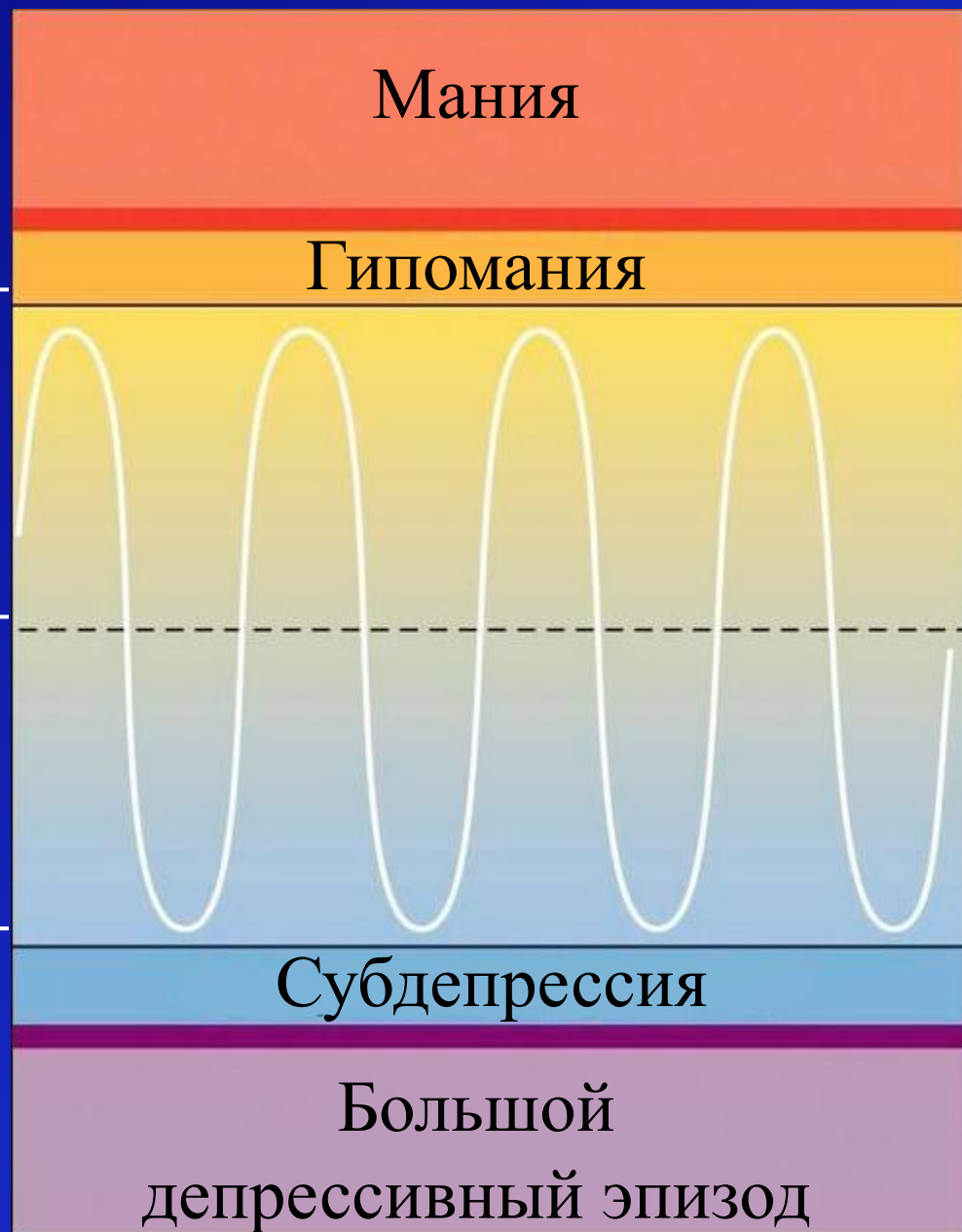
Гипомания

Верхняя граница нормального настроения (радость, восторг)

Нижняя граница нормального настроения (грусть, горе)

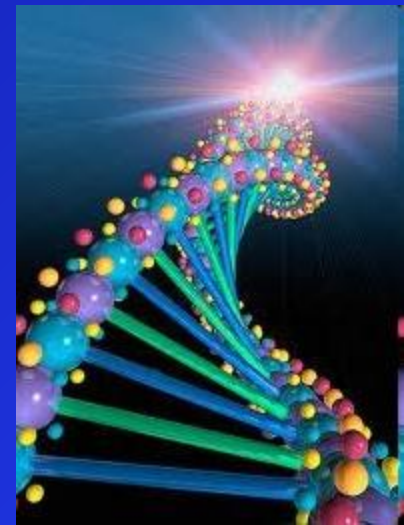
Субдепрессия

Большой депрессивный эпизод



Генетические предпосылки развития МДП

- Семейные исследования и близнецовые исследования демонстрируют определенное наличие генетического компонента
- Риск развития МДП, по-видимому, определяется несколькими генами (напр., G6PO; DGKH)
- Конкретные гены не определены



**Благодарю за
внимание!**