

Оглавление

Введение	2
Основные теории возникновения шизофрении	4
Генетическая теория	4
Нейротрансмиттерные теории	7
Аутоинтоксикационная теория	11
Иммунологическая теория	12
Теория нарушения развития мозга (дизонтогенетическая).....	13
Психогенетические теории	16
Когнитивная модель.....	18
Шизофреногенная мать	21
Заключение	26
Источники информации:.....	27

Введение

Шизофрeния (от др.-греч. σχίζω «расщеплять», «раскалывать» + φρήν «ум, мышление, мысль»^[31]), ранее — **деменция прeкокс** (от лат. *dēmentia praecox* — «раннее слабоумие»), или **схизофрeния**— хроническое психическое эндогенное прогрессирующее полиморфное психическое расстройство (или группа психических расстройств), характеризующееся распадом процессов мышления и эмоциональных реакций; как правило, возникающее в молодом возрасте и зачастую приводящее к инвалидизации .

Несмотря на то, что шизофрения известна науке порядка ста пятидесяти лет, ученые до сих пор не могут прийти к единому мнению касательно этиологии данного расстройства. Проблема шизофрении остается актуальной по сей день. На протяжении последних лет шизофрения остается самым загадочным, и, вместе с тем, наиболее широко диагностируемым психиатрическим заболеванием, независимо от популяции и применяемых диагностических систем. Распространенность шизофрении в мире оценивается в пределах 0.8-1%, заболеваемость составляет 15 на 100 000 населения. Согласно статистике ВОЗ, порядка 21 миллиона человек на земном шаре страдают данным психическим расстройством. Заболеваемость в РФ в 2011г. составила 12,2 на 100 тыс. чел. населения; болезненность – 379,7 на 100 тыс. чел. населения. Модальный возраст начала болезни для мужчин 18-25 лет, для женщин 25-30 лет. Характерны хронический (в большей части случаев) характер заболевания или течение с частыми обострениями, нарастающими изменениями личности и высоким уровнем инвалидизации (до 40% больных шизофренией).

Социальные издержки связаны более чем на 90% с инвалидностью лиц трудоспособного возраста. Соотношение (2,6:1) медицинских и социальных потерь подчеркивает общественную значимость шизофрении и необходимость повышения ресурсосберегающего потенциала

биопсихосоциальной терапии и реабилитации. Сопутствующие соматические заболевания (сердечно-сосудистые, диабет II типа и т.д.) и суициды являются ведущими причинами преждевременной смертности и сокращают продолжительность жизни больных шизофренией в среднем на 10 лет по сравнению с популяцией.

В связи со значительной распространенностью шизофрении и шизофреноформных расстройств, актуальность темы не вызывает сомнений, поскольку не зная достоверной этиологической основы невозможно подобрать этиотропного лечения и разработать мер профилактики. В своей работе я планирую рассмотреть наиболее популярные в настоящий момент теории возникновения шизофрении, а также уделить особое внимание рассмотрению проблемы «шизофреногенной матери» как фактора риска развития в зрелом возрасте эндогенного заболевания.

Основные теории возникновения шизофрении

На данный момент теории этиологии и патогенеза шизофрении делятся на две больших группы: биологические теории и теории психогенеза.

Генетическая теория

Генетическая склонность к шизофрении, возможно, определяется сотнями, и даже тысячами, генов.

Применение метода генетических ассоциаций позволило собрать базу данных генов шизофрении, объединившую однонуклеотидные генетические полиморфизмы (SNP), ассоциация которых с шизофренией имеет серьезное научное значение. Общие геномные ассоциативные исследования путем изучения до 1% нормальных и патологических геномов идентифицировали лишь малую часть генов, вовлеченных в этиопатогенез шизофрении, но при этом показали, что за повышение риска шизофрении ответственны очень большое количество генов, однако общепопуляционный риск каждой из генетических поломок невелик.

Многие из выявленных аллелей являются рецессивными. Это дает основание думать, что при эволюции человека происходил отбор аллелей, которые увеличивают риск развития шизофрении.

Общегеномные исследования сцепления выявили редкие мутации/варианты, которые повышают восприимчивость к семейной шизофрении почти на каждой хромосоме, но лишь некоторые регионы показали воспроизводимость в других исследованиях. Один из таких регионов находится вблизи теломер хромосомы 13q. Эти регионы также были связаны с биполярным расстройством (БПР).

В метаанализе Lewis et al. (2003) систематизированы данные 20 исследований по изучению сцепления определенных хромосомных регионов и шизофрении. Показано, что только одна область на длинном плече 2-й хромосомы (2q22.1) с высокой степенью достоверности ($p < 0,000417$) фигурировала во всех 20 исследованиях. Других локусов, тесно связанных с

заболеванием, выявить не удалось, хотя еще 9 хромосом (5q, 3p, 11q, 6p, 1q, 22q, 8p, 20q, 4p) были идентифицированы как носители номинально значимых регионов с пограничной ($p < 0,05$) достоверностью.

Данное исследование практически положило конец поиску одного гена, повышающего риск шизофрении. Кроме того, были определены участки генома, повышающие восприимчивость к шизофрении и выявлено их совпадение с нестабильными сегментами генома, характеризующимися высокой частотой CNV, неоднократно упоминавшимися в связи с шизофренией.

Частота SNP – мутации одной пары оснований в определенном локусе, в популяции составляет более 1%, а у каждого человека их насчитывается более 1 млн. Доклад Международного консорциума по шизофрении показал, что сотни и тысячи частых аллелей, каждая с малым эффектом, в совокупности могут объяснить примерно 30% генетического риска заболевания.

В отличие от SNP, CNV встречаются в популяции редко (менее 1%). Они включают дупликации и делеции, по меньшей мере, 1 тыс. пар оснований, что представляет собой большие (протяженные) генетические повреждения (до 12% генома), которые затрагивают обычно несколько генов (по некоторым данным, от нескольких тысяч до нескольких миллионов пар нуклеотидов. Вследствие этого индивидуальные геномы могут отличаться по количеству копий сегментов ДНК и определенных генов, то есть меняется «доза гена». В случае дупликации может появиться лишняя копия гена, а при делеции, наоборот, одной копией гена может стать меньше и, следовательно, понижается или повышается экспрессия продукта гена – белка или некодирующей РНК. Дупликации и делеции фрагментов ДНК также могут встраиваться в нуклеотидную последовательность гена или выпадать из нее, вызывая разрыв, что нарушает нормальную экспрессию гена. CNV ответственны за 2-4% генетической предрасположенности к шизофрении. Использование более тонких технологий может увеличить этот показатель до

10-20%. При шизофрении повышена частота CNV, которые затрагивают гены, участвующие в развитии ЦНС, особенно нейрегулин- и глутаматергических путей.

Большинство CNV не унаследованы, а являются результатом спонтанных мутаций ДНК в момент зачатия или развития, которые могут быть ответственны за спорадические случаи шизофрении. Так, у пациентов с шизофренией без семейного анамнеза заболевания обнаружено в восемь раз больше редких спонтанных мутаций, чем в контрольной группе. Данные мутации в основном затрагивали пути формирования мозга. Эта находка может также объяснить, почему шизофрения персистирует в популяции, а не подчиняется естественному отбору. Так у 27 из 53 пациентов со спорадическими случаями шизофрении выявлено 40 мутаций *de novo*, затрагивающих 40 генов.

Имеется несколько групп доказательств, подтверждающих роль мутаций *de novo* в качестве механизма возникновения шизофрении: мутации *de novo* генерируются с высокой частотой в популяции. Очень высокая конкордантность монозиготных близнецов и очень низкая – дизиготных также поддерживает гипотезу о том, что значительная часть случаев шизофрении может возникнуть в результате новых мутаций. Кроме того, несмотря на снижение репродуктивной функции и чрезвычайно разнообразные факторы риска окружающей среды, распространение шизофрении сохраняется во всем мире на относительно высоком и стабильном уровне – около 1%. Рост риска данного заболевания с повышением возраста отца также может быть объяснен увеличением у него количества мутаций *de novo*.

Сообщается, что у больных шизофренией инсерции чаще встречаются на хромосоме Xq23 (52%), а делеции – в основном на хромосоме 3q13.12 (32%). В последнее время в ряде крупных статей сообщали об ассоциации целого ряда CNV с шизофренией. Носителями делеций в регионах 22q11.2, 1q21.1 и 15q13.3 могут быть до 2% лиц с данной патологией.

Среди генов, функция которых нарушается путем CNV, – ген нейрексина 1 (NRXN1), последовательность нуклеотидов которого разрывается делецией в участке 2p16, и ген белка A2, связывающего предшественник амилоида (APBA2), в котором происходит дупликация. Оба гена необходимы для образования и функционирования синапсов.

Помимо модификации гена, пол родителя, у которого произошла CNV, также имеет значение, особенно если затронут проксимальный сегмент длинного плеча 15-й хромосомы. Распространенность психотических нарушений значительно выше у пациентов, унаследовавших 2 копии материнской 15-й хромосомы, чем в случае делеции региона 15q11-q13 отцовской хромосомы. У части пациентов с шизофренией также выявлены дупликации в регионе 15q11-q13 хромосомы материнского происхождения. Этот локус содержит регион управления импринтингом, с различным способом метилирования материнских и отцовских аллелей, что влияет на экспрессию нескольких генов, необходимых для развития нервной системы.

Нейротрансмиттерные теории.

1. Дофаминергическая К настоящему времени наиболее надежные данные были получены при изучении роли дофаминергической системы. Дофаминовая теория шизофрении Арвида Карлсона, рассматривающая в качестве этиологической причины развития заболевания дисфункцию дофаминергической нейротрансмиттерной системы, была удостоена Нобелевской премии (Carlsson A., 1988). Подтверждением участия дофамина в формировании симптомов психоза является то, что антипсихотические средства, способные купировать продуктивную симптоматику, являются активными блокаторами дофаминовых рецепторов (в первую очередь D2) Также показано, что стимуляторы дофаминовой системы (амфетамины, кокаин, мескалин) при злоупотреблении нередко вызывают бредовые психозы, сходные по симптоматике с

шизофренией. Предполагается, что происходит избыточная выработка или накопление дофамина в некоторых структурах мозга. Описанные процессы происходят прежде всего в мезолимбической системе, включающей покрышку среднего мозга, подлежащее ядро (n. acumbens) и некоторые другие структуры мозга. Окончания нейронов, расположенные в 24 указанных областях находятся в префронтальной коре, принимающей непосредственное участие в организации поведения, регуляции эмоций, памяти и мыслительной деятельности. В соответствии с дофаминовой гипотезой при заболевании имеет место повышение активности дофаминовой нейротрансмиссии и гиперчувствительность дофаминовых рецепторов, т. е. дофаминовые нейроны находятся в гиперактивном состоянии. Гипотеза дофаминовой дисрегуляции прослеживает связь субкортикальной стриарной гиперстимуляции D2-рецепторов с позитивными симптомами (например, галлюцинациями) и префронтальной гиподофаминэргии D1-рецепторов с когнитивными нарушениями и негативными симптомами (например, притуплённый аффект) шизофрении. Данные молекулярной нейробиологической визуализации показывают, что дофаминергическая функция в пресинаптической стриарной области, заключающаяся в синтезе дофамина, а также в базальном уровне заполненности рецепторов дофамином, увеличена у пациентов с шизофренией и наиболее тесно коррелирует с выраженностью психоза. Дофаминовая гипотеза стремится объяснить возникновение продуктивных симптомов болезни.

2. Глутаматергическая гипотеза. В начале 90-х годов прошлого века внимание исследователей патогенеза шизофрении было обращено на изучение роли глутаматергической системы. В нескольких исследованиях было показано, что кетамин и фенциклидин, которые являются неконкурентными блокаторами NMDA-рецепторов (глутаматных рецепторов, чувствительных к синтетическому аналогу

глутамата N-метил-D-аспартату), вызывают психозы, клинически сходные с шизофренией. При этом длительное злоупотребление данными психотомиметиками приводило к нарастанию пассивности, безынициативности, эмоциональной сглаженности, то есть к возникновению негативных симптомов шизофрении. В дальнейшем была показана связь между активностью дофаминовой и глутаматергической систем, в частности предполагается, что возникновение продуктивной симптоматики шизофрении может быть результатом пониженной активности глутаматной системы, которая обычно реагирует и сдерживает чрезмерную дофаминовую иннервацию. Отсутствие должной регуляции может быть причиной как продуктивных симптомов в виде возбуждения и бреда, так и снижения активности дофамина в префронтальной коре. Глутаматергическая гипотеза постулирует, что гипоглутаматергические состояния и гипофункция NMDA-рецепторов являются основными элементами патофизиологии шизофрении. Ранее была предложена теоретическая модель изменений на уровне нейрональной сети, которая объясняла дефицит когнитивных функций и негативную симптоматику данного заболевания. Согласно этой концепции, нарушения регуляции NMDA-рецепторов, локализованных на парвальбумин-позитивных GABA-ергических интернейронах, являются ключевыми элементами, обуславливающими растормаживание глутаматергических нейронов и нарушения осцилляций мозга. Модель кортико-стриато-таламо-кортикальной петли интегрирует глутаматную гипотезу с нейроанатомическими аспектами патофизиологии шизофрении. Гипофункция глутаматергического кортико-стриарного пути (т.е. ингибирование тормозящих GABA-нейронов гиперактивированными дофаминергическими рецепторами, также как снижение глутаматергического вклада) ассоциирована с открытием таламического фильтра, который ведёт к неконтролируемому потоку сенсорной

информации к коре, вызывающему психотические симптомы. Глутаматергические нейроны являются важными регуляторами дофаминергической модуляции в nucleus accumbens. Агонисты метаботрофных глутаматных рецепторов также снижают высвобождение глутамата в nucleus accumbens и опосредованно снижают дофаминергическую нейротрансмиссию. Таким образом, несмотря на противопоставление дофаминергических и глутаматергических механизмов в историческом аспекте, ни одна из этих гипотез не может самостоятельно полностью объяснить причины этого комплексного гетерогенного заболевания. Глутаматергическая и дофаминергическая системы тесно взаимосвязаны как в регуляции нормальной кортикальной активности, имеющей отношение к познанию, во взаимодействиях между префронтальной корой, средним мозгом и стриатумом, связанных с шизофренией, так и в контексте генетической предрасположенности к заболеванию. Поэтому сейчас эти теории существуют во взаимодействии, в основе которого лежит сбалансированность между ингибирующими дофаминергическими и ингибирующими глутаматергическими нейронами. Дефицит глутаматной нейротрансмиссии может приводить к дисфункции метаболизма дофамина, наблюдающейся при шизофрении, а дофаминовые дисфункции могут усиливать дефицит глутаматной нейротрансмиссии.

3. Согласно *серотониновой теории*, развитие шизофрении обусловлено недостаточностью серотонинергической нейротрансмиссии. Эта гипотеза родилась на основе наблюдений за психотомиметическим действием диэтиламида лизергиновой кислоты (ЛСД), который является блокатором серотониновых рецепторов.

4. С серотониновой гипотезой сходна и *норадренергическая гипотеза*, выдвинутая L. Stein и C. Wise в 1971 г. 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.

Аутоинтоксикационная теория

Развитие *аутоинтоксикационных теорий* связано с обнаружением в организме больных шизофренией разнообразных (белковых, низкомолекулярных) физиологически активных (токсических) субстанций, дающих нейротропные эффекты.

В течение последних 20—30 лет в различных лабораториях мира были выделены из крови, мочи и спинномозговой жидкости больных шизофренией разные по функциональной активности «токсические» соединения. В одних случаях они подавляли жизнедеятельность биологических объектов, использованных в качестве тест-систем; в других эти соединения более специфично изменяли нейрональную активность изолированных клеток мозговой ткани *in vivo* и в культуре *in vitro*; в третьих они нарушали интегративные формы поведения различных животных и человека. Само присутствие токсических факторов в биологических жидкостях больных шизофренией не вызывает сомнений. Однако остается неясным, насколько эти аномальные субстанции причастны к специфическим механизмам патогенеза болезни. Являются ли они первичными элементами биологических нарушений при шизофрении или этот «токсикоз»

представляет собой следствие нарушения центральных механизмов регуляции метаболизма, т. е. они вторичны по отношению к основному звену в патогенезе болезни? Ответа на эти вопросы пока нет. В последнее время показано накопление в семьях больных шизофренией родственников с токсическими факторами в биологических жидкостях организма. Более того, распределение родственников, имеющих в биологических жидкостях токсический фактор, подтверждает существенную роль в их возникновении наследственных факторов, предрасполагающих к развитию шизофрении.

Иммунологическая теория

Иммунологические гипотезы шизофрении основываются на представлениях об аутоиммунных процессах, т. е. способности организма вырабатывать антитела к антигенам собственных тканей (в частности, тканям мозга, который является одним из забарьерных органов).

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. 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.

Теория нарушения развития мозга (дизонтогенетическая).

Эта теория, обозначаемая в англоязычной литературе емким понятием «neurodevelopment-mental theory», занимает все более и более заметное место в современных представлениях об этиологии и патогенезе шизофрении. Хотя идея о нарушении развития мозга при шизофрении и не нова, тем не менее соответствующие представления получили особое развитие в последние два десятилетия на основе данных КТ о существовании структурной патологии мозга на макроскопическом уровне, с одной стороны, и достижений в области компьютеризированной морфометрии субклеточных структур, позволяющих изучать межклеточные связи и их перестройки, с другой.

Сущность этой теории сводится к тому, что определяющая возникновение шизофрении патология может возникать под влиянием генетических, токсических, вирусных и других факторов в пренатальном периоде. Происходящие при этом структурные изменения, будучи компенсированными в силу высокой пластичности развивающегося мозга, могут предшествовать манифестации болезни, не прогрессируя. Особенность такой гипотезы дизонтогенеза состоит в том, что мозговая патология выражается не в грубых морфологических дефектах и аномалиях развития, а может выступать лишь как незрелость клеточных систем или искажение их развития в виде последствий нарушения пролиферации и миграции клеток, изменения их ориентации, а также нарушения связи между отдельными клеточными популяциями, в том числе на уровне синаптических образований и рецепторов, т. е. межклеточных контактов. Эти нарушения, согласно рассматриваемой теории, могут приводить к образованию «ошибочных связей» в нервной системе.

Важным в теории дизонтогенеза является предположение, что отклонения в развитии мозговых структур на клеточном и субклеточном уровне лежат в основе риска по шизофрении, а развитие клинической симптоматики, т. е. манифестация болезни, происходит под влиянием

стрессовых факторов, вызывающих декомпенсацию функции соответствующих «несовершенных структур».

Изложенные общие положения теории дизонтогенеза в работах отдельных исследователей преломляются по-разному. Так, G. W. Roberts и соавт. полагают, что повреждение мозга (токсическое, инфекционное и др.) может наблюдаться в период внутриутробного развития, в течение II—III триместров беременности, т. е. на 6—9-м месяце, когда идет формирование лимбической системы. K. F. Verman и D. R. Weinberger рассматривают патологию мозга при шизофрении как «врожденную слабость» соответствующих структур, а не как патологию, присущую собственно шизофрении. R. M. Murray и S. W. Lewis, исходя из того, что созревание мозга характеризуется не только пролиферацией и миграцией клеточных элементов, но и их гибелью и элиминацией, считают, что при шизофрении может происходить излишнее разрушение нервных клеток, обуславливающее незрелость клеточных систем. Эти авторы солидаризируются с D. R. Weinberger, который полагает, что раннее поражение мозга при шизофрении может быть длительное время латентным до того времени когда мозг созреет и будет активно функционировать, а при соответствующем функциональном напряжении выявляется его дефектность. A. J. Conrad и A. B. Scheibel выдвинули свой вариант концепции нарушения развития мозга при шизофрении, назвав его «эмбриологической гипотезой». Согласно их представлениям, вследствие вирусного или иного заболевания матери во время беременности происходит нарушение миграции нейронов с последующим изменением цитоархитектоники и соответственно взаимодействия клеточных элементов.

Теория нарушения развития мозга имеет варианты, которые выходят за пределы эмбрионального или раннего постнатального периода жизни. В связи с этим некоторые исследователи обращают внимание на критические

периоды жизни, в частности на пубертатный, который считается последним в формировании мозговых структур в отношении стабилизации межнейронных связей. Согласно существующим представлениям, крайне высокая плотность синапсов в раннем детстве (после рождения) позволяет обеспечивать очень высокую пластичность нервной системы ребенка, но за счет сниженной эффективности и недостаточной рациональности работы клеточных систем. По мере взросления связи между клетками становятся более специфичными и информационная способность мозга возрастает вследствие некоторого снижения его пластичности. Именно в подростковом периоде происходит генетически запрограммированная элиминация синапсов, и ошибка в этом процессе может вести к избыточной или недостаточной их элиминации или к становлению ошибочных связей. I. Feinber, развивая представления об искажении формирования межклеточных связей при шизофрении, высказывает мнение, что любое нарушение процесса элиминации синапсов должно выражаться в нарушении мышления. Его взгляды согласуются с положениями, выдвинутыми L. F. Saugstad, который обращает внимание на то, что при шизофрении часто наблюдается затянутый пубертатный период, приводящий к чрезмерному снижению синаптической плотности, задержке развития мозговых структур и несовершенству межклеточных связей.

Определенными аргументами в пользу гипотезы нарушения раннего развития мозга при шизофрении являются данные о повышении содержания в цереброспинальной жидкости больных так называемых молекул адгезии нервных клеток (N-CAM) — веществ, которые играют большую роль в процессах миграции, «распознавания» нервных клеток и установлении связи между ними, а также изменение содержания в крови веществ, относимых к «факторам роста нервов».

Психогенетические теории

Теории психогенеза шизофрении изучают роль различных психогенных и социальных факторов в возникновении и течении шизофрении. Результатом развития этого направления стало создание ряда моделей этиологии шизофрении. Одной из них является психодинамическая модель, постулирующая в качестве причинного фактора глубокое нарушение интерперсональных взаимоотношений. Разновидностью этой модели можно считать представления, вытекающие из положений фрейдистской школы о подсознательной реакции на интерпсихический конфликт, возникающий в раннем детстве. В своей работе, опубликованной в 1911 г. и посвященной анализу случая Шребера, S. Freud сформулировал свой взгляд на шизофрению. В 1914 г. в статье «О нарциссизме: введение» он писал о мотиве интереса к идеи нормального первичного нарциссизма, в связи с попыткой подчинить концепцию dementia praecox или шизофрении, гипотезе теории либидо. Предполагалось, что при шизофрении происходит регрессия к оральной стадии развития либидо.

По словам S. Freud, больные которых называют «парафрениками», обнаруживают две основные черты характера: бред величия и фактический уход в своих интересах от внешнего мира.

Больной как бы отстраняет либидо от лиц и вещей внешнего мира без замещения другими объектами в своих фантазмах. Вследствие вышесказанного мир становится бессмысленным и больной пытается восстановить смысл на основе развития патологических убеждений.

Либидо, отделенное от внешнего мира, переносится при шизофрении на собственное «Я», обнаруживая позицию, близкую к нарциссизму, при этом формируется преувеличенное ощущение собственной значимости.

Психодинамическая концепция шизофрении

- Шизофрения — невроз, психогенный по своему происхождению

- При шизофрении происходит регрессия к оральной стадии либидо и его перенос на собственное «Я» («первичный нарциссизм»)
- Для шизофрении характерно отстранение либидо от внешнего мира, отсутствие дифференциации собственного «Я»
- Некоторые синдромы шизофрении (параноидный) формируются вследствие вытеснения импульсов гомосексуальности
- На начальной стадии шизофрении возможна сублимация эротики в религиозное переживание
- Психоаналитическое лечение шизофрении не результативно вследствие невозможности формирования трансфера

Возврат на ступень дифференцирования собственного «Я» или состояние «первичного нарциссизма» представляет собой, по мнению сторонников ортодоксального психоанализа, всего лишь первый этап развития шизофрении. Причем при «первичном нарциссизме» отсутствует связь между «Я-структурами» и собственными потребностями. Ввиду потери этой связи, так как своего «Я» как бы не существует, личность развивается только в соответствии с социальным окружением, при этом не происходит и приспособления к окружающему физическому миру.

В результате отсутствия дифференциации своего «Я» и окружающего мира пациент утрачивает способность к контакту с последним, что приводит к появлению идиосинкратических симптомов: неологизмам, искаженным ассоциациям, бредовым идеям величия.

На втором этапе больной предпринимает попытки восстановить контроль над своим «Я» с помощью механизмов психологической защиты.

Некоторые психоаналитики даже параноидные симптомы объясняли вытесненными импульсами гомосексуальности. Слуховые галлюцинации трактовали как попытку замены утраченного мира реальности, возникшую вследствие конфликта между инстинктивными импульсами и требованиями реального мира.

Фрида Фромм-Рейчман (Fromm-Reichmann, 1948), развила представление Фрейда о том, что холодные или чрезмерно заботящиеся о воспитании родители могут привести в движение шизофренический процесс. Она описывала матерей людей, страдающих шизофренией, как холодных, доминантных и незаинтересованных в потребностях ребенка. Согласно Фромм-Рейчман, эти матери говорят о своем самопожертвовании, но на самом деле используют детей для удовлетворения собственных нужд. Одновременно практикуя гиперопеку и отвергая ребенка, они дезориентируют его и тем самым готовят почву для шизофренического функционирования. Исследовательница назвала их шизофреногенными (вызывающими шизофрению) матерями.

Вторая модель психогенного развития шизофрении — феноменологически-экзистенциальная, предполагающая изменение «существования» больного, его внутреннего мира. Сама болезнь в соответствии с этими представлениями есть не что иное, как «особая» форма существования личности.

Когнитивная модель

Согласно G. Ullmann, F. Krasner (1975), шизофрения возникает вследствие нарушения внимания, поскольку потенциальные больные не могут отличить важные события от второстепенных. Невнимательность бывает присуща не только больным шизофренией, но и их родственникам. Н. Broadbent (1976) предложил для объяснения генеза шизофрении «фильтрационную модель». В этой модели внимание рассматривалось как своего рода фильтр, регулирующий обработку входящей информации в зависимости от мотивации человека. По мнению Н. Broadbent, при шизофрении механизм фильтрации нарушается, что приводит к тому, что все

стимулы воспринимаются равными по своей значимости. Недостаточная обработка стимулов приводит к путанице, нарушению интеллекта и социальной отгороженности от других людей, вследствие необходимости ограничить воздействие комплекса раздражителей.

Для потенциальных больных шизофренией, по данным некоторых исследователей, характерен сравнительно невысокий IQ по шкале Векслера, снижена креативность, выявляемая с помощью теста Роршаха.

Когнитивная концепция шизофрении

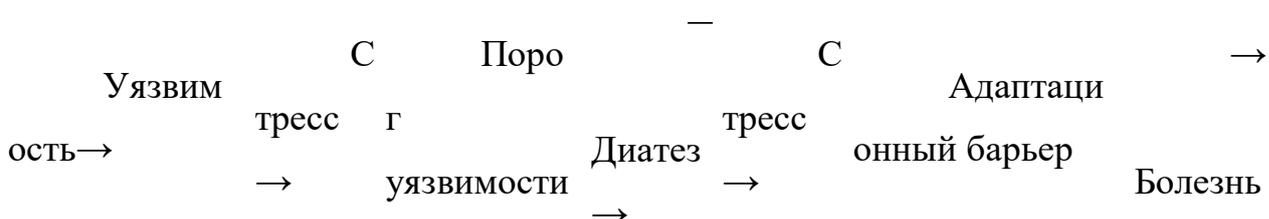
- В этиологии шизофрении важную роль играет нарушение внимания, характерное как для больных шизофренией, так и для их родственников
- Отсутствие дифференциации внешних стимулов способствует нарушению интеллекта и социальной изоляции
- Разнообразные нарушения вербальной, зрительно-пространственной и рабочей памяти при шизофрении не дают возможности больным эффективно планировать свою деятельность и решать текущие проблемы
- Больных шизофренией отличает невысокий IQ, сниженная креативность и слабая способность к обучению
- Уровень социально-трудовой реабилитации больных шизофренией зависит не от выраженности позитивной симптоматики, а от когнитивного дефицита

В настоящее время общепринятой является стресс-диатезная модель происхождения шизофрении, в которой находит отражение представление о значении в развитии болезни не только наследственного, но и средовых, в том числе социальных факторов.

В наиболее обобщенном виде суть диатез-стрессовых теорий может быть сведена к допущению существования динамической совокупности: во-первых, биологической уязвимости ("vulnerability") как генетически

обусловленной предрасположенности к шизофрении и, во-вторых, клинически определяемого психопатологического или шизотипического "диатеза", понимаемого как особая сенситивность организма по отношению к стимулам, играющим роль стрессоров, под влиянием которых развивается болезнь. В ряду этих стрессоров исследователи рассматривают: во-первых, "любые сверхнормальные, экстремальные раздражители", или макрособытия (то есть критические жизненные события); во-вторых, микрособытия повседневной жизни, обыденные психосоциальные воздействия, жизненные события, не оказывающие сколько-нибудь заметного влияния на здоровых людей, но играющие для "уязвимых" индивидуумов роль неспецифического стрессора, приводящего к перенапряжению адапционных структур и обуславливающего тем самым нарушение системы отношений личности с окружающей средой. Формирующийся в связи с этим стрессорный комплекс является, неизменным атрибутом борьбы организма "с неблагоприятными влияниями среды задолго до того, как эта борьба начинает ощущаться больным" , а в случае нарушения адапционно-компенсаторной системы в целом может "прорываться наружу", способствуя возникновению шизофренического процесса.

Упрощенную линейную схему этой модели можно представить следующим образом:



Шизофреногенная мать

Мать – первый объект в жизни ребенка и, по-видимому, первое слово, которое произносит в своей жизни человек. (Согласно исследованиям Р. О. Якобсона, звук *м* по чисто физиологическим причинам произносится первым и последним забывается при афазии. Таким образом, мать – это не только первый, но и последний объект в жизни человека.

«Шизофреногенная мать» (schizophrenogenic mother) – термин, определяющий тип матери, доминирующей и не заинтересованной в потребностях других, то есть это совершенно здоровая женщина, не имеющая патологии.

Такой тип матери определяется сильной тревожностью и властностью, она не умеет проявлять любовь, материнскую заботу и ласку. Она не интересуется делами и проблемами своего дитя. Вся ее жизнь сосредоточена лишь на том, чтобы требовать с него постоянного подчинения, выполнения уже составленного ей распорядка. Она осуществляет постоянный контроль за действиями ребенка. Своей задачей считает расписать каждый его шаг и зорко следит за четким исполнением написанного плана. В трудную ситуацию детей ставит и амбивалентность таких матерей, из которой возникает двойная связь.

Концепция двойного послания играла ключевую роль в теории шизофрении, разработанной Грегори Бейтсоном и его сотрудниками (Д. Джексон, Дж. Хейли, Дж. Уикленд) в ходе проекта Пало-Альто в 1950-х годах. Группа Бейтсона много работала с лицами, имеющими диагноз «шизофрения», и их семьями, проводя длительные сеансы бесед, записывавшиеся на магнитофон. В ходе анализа записанных бесед и была сформирована эта концепция.

Согласно подходу Бейтсона и его группы, предпосылкой к развитию шизофрении может быть воспитание ребёнка в семье, где ситуация двойного послания является нормой общения. Как утверждали авторы концепции, ситуации двойного послания провоцируются ещё в раннем возрасте в семьях лиц будущих «шизофреников». Основной фигурой при этом является мать, которая испытывает тревожность при общении с ребёнком или не испытывает к нему любви, но тем не менее стремится продемонстрировать должное отношение к нему и должное поведение.

В англоязычной среде существует распространённое ошибочное представление, что *double bind* — это просто механическое сочетание двух одновременно невыполнимых требований, например: «Стой там — иди сюда». В действительности же логическим ядром *double bind* следует считать парадоксальное предписание, аналогичное парадоксу Эпименида, то есть основанное на противоречии между требованиями, принадлежащими к различным уровням коммуникации. Пример такого предписания: «Приказываю тебе не выполнять моих приказов».

Двойное послание в контексте проблем повседневной коммуникации может касаться разницы между вербальными и невербальными сообщениями: например, несоответствие между мимикой матери (выражающей, к примеру, неодобрение) и её словами одобрения, ведущее к возникновению нескольких путей для интерпретации ребёнком сигналов родителя и, как следствие, психическому дискомфорту от несоответствия «высказанного» и «невывыказанного, но показанного» посланий.

Составляющие ситуации двойного послания:

1. Двое или более участников, один из которых выступает «жертвой».

2. *Повторяющийся опыт.* Этот критерий относится не к двойному посланию как таковому, а как к объяснению этиологии шизофрении, когда двойное послание является не единичным травматическим переживанием, а повторяющейся в жизненном опыте «жертвы» ситуацией.

3. *Первичное негативное предписание* в форме: а) «Не делай того-то и того-то, иначе я накажу тебя» или б) «Если ты не сделаешь того-то и того-то, я накажу тебя».

4. *Вторичное предписание*, которое даётся на более абстрактном уровне и вступает в конфликт с первичным. Как и первичное предписание, оно подкрепляется угрозой наказания. Вторичное предписание «обычно передаётся ребёнку невербальными средствами. Это могут быть поза, жест, тон голоса, значимое действие, нечто подразумеваемое в словесном комментарии». Оно может противоречить любому элементу первичного предписания. Если попытаться выразить вторичное предписание словами, оно может сообщать нечто вроде: «Не считай, что это я тебя наказываю», «Не подчиняйся моим запретам», «Не думай о том, чего ты не должен делать», «Не сомневайся в моей любви. Мой запрет является (или не является) её выражением» и т. п. «Возможны также случаи, когда „двойное послание“ создаётся не одним индивидом, а двумя, например один из родителей может отрицать на более абстрактном уровне предписания другого».

5. *Третичное негативное предписание*, лишаящее жертву возможности покинуть ситуацию.

Губительность ситуации двойного послания заключается, в частности, в том, что это тупиковая ситуация, из которой невозможно выбраться, и при любой стратегии поведения жертва ситуации не найдёт из неё выхода. Так как двойное послание представляет собой один из основных способов

поддержания гомеостаза группы, в которую включена «жертва», любая попытка выбраться из ситуации (пытаясь комментировать вслух своё противоречивое положение) только ведёт к дальнейшему развитию двойного послания, поскольку возникает угроза гомеостазу. Единственный эффективный путь преодоления ситуации двойного послания — психотерапия. Другой, но ошибочной стратегией совладания с этой ситуацией, своеобразной патовой стратегией выживания в ситуации двойного послания является, по Бейтсону, шизофрения.

Согласно Бейтсону, длительный опыт существования в условиях ситуаций двойного послания способен разрушить метакоммуникативную систему личности: нарушается способность «обмениваться с людьми сигналами, которые сопровождают сообщения и указывают, что имеется в виду», правильно различать буквальное и метафорическое. Человек начинает либо во всяком высказывании подозревать скрытый смысл либо, наоборот, воспринимать всё сказанное буквально, игнорируя невербальные метакоммуникативные сигналы (тон, жесты и т. п.). Иными словами, у «жертвы» ситуации двойного послания возникают симптомы шизофрении.

. Впоследствии ни взгляды Фрейда, ни взгляды Фромм-Рейчман не получили строгих научных доказательств. Статистические данные показывают, что матери большинства тяжелых больных шизофреников не соответствуют описаниям Фрейда и Фромм-Рейчман. По всей видимости, в возникновении и развитии шизофрении, как болезни, доминируют совсем другие причины.

Однако некоторые практикующие психологи замечали, что определенный тип личности и характера матери очень часто сопровождается высокими показателями шизоидности ребенка, что доказывается общепризнанными авторитетными психодиагностическими методиками (например, ММРІ). Эти психологи считают, что наличие определенного

психологического типа матери (как единственной причины) недостаточно для возникновения и развития шизофрении, но провоцирует у ребенка шизоидность (пограничное состояние между нормой и патологией – шизофренией), а вот высокий уровень шизоидности уже может быть почвой для развития болезни шизофрения при наличии других более весомых причин (например, наследственных).

В своей практике мы многократно встречали случаи, подтверждающие это предположение. Вот почему мы считаем понятие шизофреногенная мать некорректным, а вот понятие шизогенная мать – пусть и нестрогим, но вполне допустимым и корректным для практического психолога, где имеют значение многолетние наблюдения за психикой и поведением людей, подкрепленные психодиагностическими обследованиями. Таким образом, мы говорим о шизогенной (а не шизофреногенной) матери.

Известный американский психиатр Т. Lidz, критикуя позиции биологической психиатрии, в поисках объяснения причин шизофрении также обратился к анализу семьи больного (*Schizophrenia and the Family*, 1965). Используя опыт совместных встреч с пациентами и их родителями, он описал патологические паттерны семейных отношений: «расщепленного супружества» (*marital schism*) и «смещенного супружества» (*marital skew*), где роль ребенка состоит в восстановлении равновесия в браке. Эту невыполнимую для него задачу ребенок решает ценой своего психического здоровья. Т. Lidz сформулировал положения теории «супружеского раскола и перекося», когда патологические отношения между родителями больного, определенные как совместный или обоюдный психоз (*folie à deux*), становятся впоследствии семейным психозом (*folie en famille*). В этой модели основным этиологическим фактором развития психотического состояния у ребенка предлагается считать не позицию матери и ее неадекватные запросы к ребенку, но дезадаптивные паттерны семейных коммуникаций в целом.

Заключение

Подводя итог работы, можно сделать вывод, что выделить один конкретный этиологический фактор развития шизофрении не представляется возможным. По-своему интересна каждая из ныне существующих теорий, и учитывая полиморфизм картины самого заболевания, очень может быть, что в каждом конкретном случае причины возникновения будут различны.

Источники информации:

http://psyjournals.ru/files/25725/mpj_1993_n1_Bateson_Jackson.pdf

Бейтсон К теории шизофрении, электронный ресурс

<http://www.psychiatry.ru/lib/54/book/29/chapter/2> Тиганов А.С. (под. ред.)

«Эндогенные психические заболевания»

<http://psyandneuro.ru/stati/schizophrenia-as-a-pseudogenetic-disease/>

Источник: Torrey EF, Yolken RH. Schizophrenia as a pseudogenetic disease: A call for more geneenvironmental studies. *Psychiatry Res.* 2019 Aug;278:146-150. doi:10.1016/j.psychres.2019.06.006. Epub 2019 Jun 4. Автор перевода Кибитов А.А.

<https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/schizophrenia>

Лешкевич И. А., Филонова И. В. Структура заболеваемости психическими расстройствами [Текст] // Медицина и здравоохранение: материалы VI Междунар. науч. конф. (г. Казань, март 2018 г.). — Казань: Молодой ученый, 2018. — С. 24-26. — URL <https://moluch.ru/conf/med/archive/303/13869/> (дата обращения: 02.12.2019).

Клинические рекомендации *Диагностика и лечение шизофрении*
Российское общество психиатров, Москва 2014

Матери больных шизофренией: медицинский и психологический аспекты проблемы. Коллектив авторов. *Медицинский вестник юга России*, 2019г.

Минутко В.Л. — Шизофрения, 2009 г.

Нарушения социального познания. Новая парадигма в исследованиях центрального психологического дефицита при шизофрении Рычкова О.В., Холмогорова А.Б, М.2017г

А.В. Траилин, О.А. Левада, Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины Генетика и эпигенетика шизофрении «НейроNews: психоневрология и нейропсихиатрия», № 6, ООО «Медицинский журнал «Нейроньюс», 2012

СОЦИАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ 2016, т. 26 № 3
ПРОБЛЕМЫ ПРЕДПОСЫЛОК ШИЗОФРЕНИИ ПО ДАННЫМ
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ А.М. Резник, Г.П.
Костюк, А.Н. Ханнанова ГБУЗ «Психиатрическая больница №3 им. В.А.
Гиляровского, ФГБОУ высшего профессионального образования
«Московский государственный университет пищевых производств»

Эмпирические психологические исследования семейных факторов психических расстройств А.Б. Холмогорова, С.В. Воликова, Московский НИИ психиатрии Росздрава НОЯБРЬ 2007

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., доцент Березовская М.А

Реферат на тему:
Теории возникновения шизофрении. Шизофреногенная мать.

Выполнила:
врач-ординатор 2-го года обучения
Купенко Е.Е.

Проверил:
Д.м.н., доцент Березовская М.А.

Красноярск
2019