



**Издательство и Образовательный Центр
"Лучшее Решение"**

www.лучшеерешение.рф www.lureshenie.ru www.высшийуровень.рф
www.лучшийпедагог.рф www.publ-online.ru www.полезныекниги.рф
www.t-obr.ru www.1-sept.ru www.v-slovo.ru www.na-obr.ru

К вопросу о причинах шизофрении.

Гипотеза "неадекватных нейронных связей"

Автор:

Бекетова Ксения Александровна

Ученица 9 класса

МБОУ "Ново-Ольховская СОШ",

г. Наро-Фоминск

Шизофрению можно назвать одним из самых загадочных заболеваний. Несмотря на многочисленные исследования ученых, до сих пор доподлинно неизвестно, из-за чего возникает расстройство. В начале – несколько слов о самом заболевании.

Первые сведения о шизофреноподобных симптомах датируются 2000 годом до нашей эры (Авиценна. «Медицинский Канон») Более детально патологию стали изучать только в конце XIX века. Немецкий психиатр Э.Крепелин (1856-1926) назвал его «ранним слабоумием» (*dementia praecox*). В начале XX века швейцарский психопатолог Э.Блейлер предложил ввести новое название болезни – «шизофрения»: ее важнейшей чертой является не слабоумие, а «нарушение единства» психики. Выделяют типичные и атипичные формы заболевания. Типичные формы таковы: параноидная, гебефреническая, кататоническая, простая.

Атипичные формы заболевания. К ним относятся шизоаффективный психоз, шизотипическое расстройство (неврозоподобный и вариант), фебрильная шизофрения и некоторые другие формы шизофрении. К редким формам бредовых психозов относят хронические бредовые расстройства (паранойя, поздняя парафрения и др.), острые транзиторные психозы. Выделяют три типа течения шизофрении: непрерывная, периодическая (рекуррентная) и приступообразно-прогредиентная (шубообразная).

Поскольку основной задачей всех исследований болезни является поиск методов лечения, важнейшая роль здесь принадлежит решению вопроса о причине болезни. До сих пор этот раздел исследований находится лишь на уровне гипотез. Таких гипотез множество. Изложим основные.

«Физиологические» гипотезы.

Одной из самых достоверных считается дофаминовая теория. Согласно ей, шизофрению вызывает сверхвысокий или сверхнизкий уровень нейромедиатора дофамина, стойко удерживающийся длительное время. Если его слишком много, то появляются продуктивные симптомы расстройства: бред, галлюцинации, дезорганизованность мышления. Если его количество находится на низком уровне, то преобладает негативная симптоматика: апатия, безволие, депрессия.

Кроме дофамина, отмечается дисбаланс и других медиаторов: ГАМК, серотонина, ацетилхолина, норадреналина, глутамата.

Установлена связь между сбоями работы печени, эндокринной системы (в результате чего происходит нарушение белкового обмена) и шизофренией.

Однако при расстройстве нарушается не только химический баланс, но и собственно структура мозговой ткани.

Благодаря методам мозговой визуализации (МРТ, КТ и др.) ученым удалось установить, что происходит с мозгом человека, больного шизофренией. В первую очередь, такие больные страдают дефицитом нейронных отростков. Следовательно, уменьшается количество синапсов, осуществляющих передачу нервных импульсов. Во вторую, как оказалось, объем мозговой ткани у таких людей меньше нормы. Уменьшается количество, как белого, так и серого вещества. Нехватка белого вещества играет главную роль в возникновении таких патологических признаков расстройства как нарушение внимания, памяти, мышления, апатия, потеря способности устанавливать цели и идти к ним.

Точно установить причину дефицита мозгового вещества пока не удастся. Предполагается, что виной тому может стать воспалительный процесс в головном мозге (вследствие нейроинфекции: менингит, энцефалит и др.) Он разрушает нейронные связи, что и вызывает дезорганизованность работы мозга, а вместе с ним и психики.

Среди патологических процессов во всем организме при шизофрении различают: иммунные реакции и эндокринный дисбаланс.

В эндокринном дисбалансе особую роль отводят таким гормонам, как инсулин, пролактин, гормон роста.

Физиологические теории шизофрении стали толчком к развитию таких методов лечения как инсулинотерапия, в процессе которой пациенту вкалывали высокие дозы инсулина и вводили его в гипогликемическую кому.

«Генетические» гипотезы.

Считается, что особую роль в развитии заболевания играют гены, отвечающие за обмен нейромедиаторов. Если в них формируется дефект, то медиаторы либо выделяются в недостаточном количестве, либо их структура изменена и рецепторы не распознают их. В результате нарушается передача нервных импульсов, и, как результат, появляются сбои в деятельности ЦНС.

Несмотря на то, что в генетической теории шизофрении существует множество пробелов, но факт остается фактом. Статистика свидетельствует о зависимости наследования заболевания от наличия больных родственников (вероятность колеблется от 2% до 45%)

Психосоциальная теория.

Все вышеперечисленные причины развития шизофрении относятся к медицинской или биологической теории. Однако существует и другая группа факторов, причастная к проявлению расстройства. К ней относят модель воспитания ребенка, главную роль в которой играет мать.

Выделяют несколько материнских позиций, провоцирующих развитие болезни даже в зрелом возрасте: шизофреногенная, гиперопекающая, «отсутствующая» и деструктивная мать.

В последнее время ученые достаточно активно говорят о модели «стресс – диатез» в формировании шизофрении. Диатезом называют биологическую предрасположенность человека к болезни (генетический сбой, наследственность, нейрохимический, эндокринный дисбаланс, аутоиммунные реакции). Но наличие подобных дефектов отнюдь не говорит о том, что у человека обязательно разовьется шизофрения. Для ее возникновения необходимо, чтобы подобный «диатез» прореагировал с предрасполагающим фактором, как-то: стресс, алкоголизм и наркомания, гормональные перестройки, черепно-мозговые травмы и др.

Деток, предрасположенных к шизофрении, можно распознать по их поведению. Они замкнутые, предпочитают играть одни, спокойные, не привлекающие к себе внимания. Избегают общения с посторонними людьми, не смотрят в глаза, отводя взгляд. Среди их увлечений встречаются довольно странные: игры с веревочками, корочками, бумажками. Они могут отдавать предпочтение страшным, отталкивающим игрушкам, пугающим рассказам. Подтолкнуть к развитию шизофрении их может как стресс, так и попытки родителей сделать из своих детей «вундеркиндов».

Таким образом, в возникновении шизофрении «замешаны» как биологические, так и психоэмоциональные причины. Все выдвинутые гипотезы не являются однозначными. И не объясняют в полной мере природу расстройства. Ученые всего мира не оставляют надежду установить всю цепочку патологических связей в генезе заболевания.

Я хотела бы предложить свою гипотезу происхождения шизофренических расстройств. Она связана с нарушением образования новых нейронных связей. Поэтому вначале кратко скажу о нейронах, нейронных связях и нейронных путях.

Нейронная сеть (нервная система человека) – сложная сеть структур, которая обеспечивает взаимосвязанное поведение разных систем в организме. Нейрон – это специальная клетка, состоящая из ядра, тела и многочисленных отростков – дендритов (длинные отростки называют аксонами). Зоны контакта между нейронами называются синапсами. Средний человеческий мозг располагает ресурсом в 100 млрд. нейронов. Каждая клетка, в свою очередь, может дать примерно 200 тыс. синаптических ответвлений. В нейронах происходят сложнейшие процессы обработки информации. С их помощью формируются ответные реакции организма на внешние и внутренние раздражения.

Одна из ключевых задач нейрона - передача электрохимического импульса по нейронной цепи по доступным (резонанционным) связям с другими нейронами. Биологическая нейронная сеть

имеет высокую степень связности: на один нейрон приходится порою несколько тысяч связей с остальными нейронами. Передача импульсов от нейрона к нейрону порождает некоторое возбуждение всей сети нейронов. Несколько упрощая, можно сказать, что каждая нейронная сеть представляет собой мысль, навык, воспоминание, то есть некий блок информации.

Любая наша мысль меняет работу мозга, прокладывая новые пути для электрических импульсов. При этом электрический сигнал должен преодолеть щель синапса для образования новых связей между нервными клетками. Эту дорогу ему труднее всего пройти первый раз, но по мере повторения, когда сигнал преодолевает синапс снова и снова, связи становятся «шире и прочнее»; растёт число синапсов и связей между нейронами. Образуются новые нейронные микросети, куда «встраиваются» новые знания, убеждения, привычки, модели поведения, навыки человека.

Одно из фундаментальных правил нейронауки гласит: нейроны, используемые вместе, соединяются. Стоит сделать что-либо один раз, и разрозненная группа нейронов образует сеть. Более того, чем больше повторений – тем прочнее нейронные связи в данной цепи.

Гипотеза «неадекватных нейронных связей».

Теперь переходим к изложению собственно нашей гипотезы, которую условно назвали гипотезой «неадекватных нейронных связей».

Итак, наши мысли, действия, привычки и ассоциации – все это имеет в качестве физиологической базы различные функциональные связи, нейронные пути, прокладываемые сугубо прижизненно в нашем мозгу. Базируясь на ряде исследований и на собственных наблюдениях за мышлением и поведением больных шизофренией, мы полагаем: многие их нейронные пути ведут «не туда», то есть сформированы аномально. Образно говоря, если для здорового человека характерна связь: «дважды два – четыре» (или, если он хочет подчеркнуть парадоксальность своего мышления, то «дважды два – пять»), то у шизофреника ассоциации работают примерно так: «дважды два – крокодилий хвост ночью». Это порождает, с одной стороны, огромное богатство ассоциаций, что дает возможность мыслить нетривиально, не так, «как все», а иногда – и совершать гениальные открытия в науке или создавать гениальные произведения искусства; с другой же стороны, это приводит больного шизофренией к грубейшим нарушениям мышления, к нелепости поведения, к поступкам «невпопад», к десоциализации в конечном итоге. Искажается мышление, деформируется личность человека – и все потому, что его нейроны замкнулись неадекватным образом, нейронные импульсы побежали в его мозгу «не туда», причудливые ассоциации увели человека от реальности.

Согласно нашей гипотезе, вместо «обычных», порождённых опытом и знаниями ассоциаций, у больного человека нервный импульс идёт по совершенно неадекватному пути.

Именно поэтому при выполнении вербальных заданий (классические задания на классификацию, на исключение лишнего, на ассоциации и др.) больные шизофренией обнаруживают абсолютно иные ассоциативные пути, чем здоровые люди. Их ассоциации значительно богаче и причудливее, - это и приводит их иногда к парадоксальным, принципиально новым открытиям, а иногда – в психиатрическую больницу и в состояние полной инвалидизации.

Мы очень надеемся, что предложенная гипотеза окажется полезной для научной разгадки этой «загадочной» болезни, конечной целью которой (разгадки) служит лечение и – в идеале – излечение такого тяжелого заболевания как шизофрения.

Литература:

1. Альтман А.Л. Проблема выздоровления и компенсации при шизофрении / А.Л. Альтман. - М.: Медицина, 2013. - 128 с.
2. Вопросы клиники патогенеза и лечения шизофрении (сборник диссертационных работ). - М.: Московский научно-исследовательский институт психиатрии МЗ РСФСР, 2008. - 198 с.
3. Глазов В.А. Шизофрения / В.А. Глазов. - М.: Медицина, 2013. - 228 с.
4. Данилов Д.С. Лечение шизофрении / Д.С. Данилов, Ю.Г. Тюльпин. - М.: Медицинское информационное агентство, 2010. - 276 с.
13. Коцюбинский А.П. Шизофрения: уязвимость-диатез-стресс-заболевание / А.П. Коцюбинский. - М.: СПб: Гиппократ, 2005. - 336 с.
5. Лагун И.Я. Причинность шизофрении / И.Я. Лагун. - М.: Книга по Требованию, 2008. - 304 с.
6. Пятницкий Н.Ю. Феноменология бреда и сверхценных идей в психопатологии Th. Meunert и С. Wernicke. – Независимый психиатрический журнал. 2008. №4.
7. Рассел Джесси. Шизофрения / Джесси Рассел. - М.: Книга по Требованию, 2012. - 148 с.
8. Снежневский А.В. Шизофрения. Цикл лекций: моногр. / А.В. Снежневский. - М.: МЕДпресс-информ, 2013. - 160 с.