



Подготовили: Я(точнее Мы)
Жаппарханов Бекмурат

ШИЗОФРЕНІЯ



А Я? Ты всю славу себе
хочешь присвоить???

- Я ему тоже помогал...
- 

Что это из себя представляет?

- В настоящее время выделяют следующие признаки шизофрении:
- продуктивную симптоматику (чаще всего бред и галлюцинации),
- негативную симптоматику (снижение энергетического потенциала, апатию, безволие),
- когнитивные нарушения (расстройства мышления, восприятия, внимания и др.).
- У человека, больного шизофренией, могут отмечаться дезорганизация мышления и речи, их необычность, слуховые галлюцинации, бредовые идеи. В силу ряда причин заболевание часто сопровождается социальной изоляцией, ему сопутствуют нарушение социального познания и параноидальная симптоматика, связанная с бредом и галлюцинациями, а также *негативные симптомы*: апатия и абулия. В редких случаях пациент может сохранять молчание, застывая в странных позах либо, наоборот, впадать в состояние бесцельного возбуждения: это признаки кататонии. Ни один из признаков, взятый в отдельности, не является достаточным для диагностики шизофрении, так как все они могут сопутствовать иным патологическим состояниям. Согласно существующей классификации психозов, симптомы шизофреноподобного психоза должны присутствовать как минимум в течение месяца на фоне расстройства функционирования, длящегося не менее полугода; менее длительные эпизоды относят к шизофреноформному расстройству
- Чаще всего шизофрения начинается в позднем подростковом возрасте или в начальном периоде взрослой жизни, нередко нанося серьёзный ущерб личности человека на важнейшем этапе социального и профессионального развития. В последние годы проводится обширная исследовательская работа по ранней диагностике пред-дебютных (продромных) признаков заболевания с целью минимизации его вредного воздействия. Показано, что за 30 месяцев до появления явных симптомов, а в некоторых случаях и ранее, возможно обнаружение продрома. В этом периоде у будущих больных могут проявляться неспецифические признаки — социальная изоляция, раздражительность и дисфория. По мере приближения психоза у них возникают транзиторные (кратковременные) или ограниченные психотические симптомы.
- Одним из наиболее характерных симптомов шизофрении являются частые или длительные (на протяжении многих лет) галлюцинации. Они встречаются примерно в половине случаев этого заболевания⁴. Вместе с тем масштабные эпидемиологические исследования позволяют понять, что распространённость галлюцинаций намного выше, чем процент людей, имеющих диагноз «шизофрения». В последнем случае обычно приводится показатель распространённости за период жизни, равный 1%. Однако, согласно данным крупного исследования (Epidemiological Catchment Area Project, США), около 11—13% испытывали за свою жизнь галлюцинации. Другое исследование, проводившееся в Голландии, показало, что «истинные» галлюцинации наблюдались у 1,7% населения, но ещё 1,7% испытывали галлюцинации, которые были признаны не имеющими клинического значения, так как не были связаны с дистрессом⁴.

Может кто из вас шизик?!)



ЧЪИ ТО МОЗГИ...



Вообще не понятная картинка



Очень много гиперссылок

- Дофаминовая (она же катехоламинавая) гипотеза уделяет отдельное внимание дофаминергической активности в мезолимбическом пути мозга. Исследования в этом направлении были связаны с обнаружением антипсихотического эффекта первых **нейролептиков**, важнейшим фармакологическим эффектом которых была блокада **дофаминовых рецепторов**. Различные исследования показали, что у многих больных шизофренией, повышен уровень **дофамина** и **серотонина** в некоторых отделах мозга^[108]. Эти нейромедиаторы являются частью так называемой «**системы поощрения**» и вырабатываются в больших количествах во время **приятных** переживаний, наподобие секса, приёма наркотиков, алкоголя, вкусной еды. **Нейробиологические** эксперименты подтверждают, что даже воспоминания о позитивном поощрении^[108] или его предвкушение^[109] могут увеличить уровень дофамина, который «используется» мозгом для оценки и **мотивации**, закрепляя важные для выживания и продолжения рода действия^[110].
- Была выдвинута так называемая «дофаминовая теория шизофрении» или «дофаминовая гипотеза»; согласно одной из её версий, больные шизофренией приучаются получать удовольствие, концентрируясь на мыслях, вызывающих выделение дофамина и перенапрягают этим свою «систему поощрения», повреждения которой и вызывают симптомы болезни. Среди сторонников «дофаминовой гипотезы» существует несколько различных течений^[104], но в общем случае, она связывает продуктивные симптомы шизофрении с нарушениями в дофаминовых системах мозга. «Дофаминовая теория» была очень популярна, но её влияние в наше время ослабло, сейчас многие психиатры и исследователи шизофрении не поддерживают эту теорию, считая её слишком упрощённой и неспособной дать полное объяснение шизофрении^[104]. Этому пересмотру отчасти способствовало появление новых («**атипичных**») антипсихотиков^[111], которые при схожей со старыми препаратами эффективности имеют другой спектр воздействия на рецепторы нейромедиаторов^[112].
- Первичный дефект дофаминергической передачи при шизофрении установить не удалось, так как при функциональной оценке дофаминергической системы исследователи получали различные результаты. Результаты определения уровня дофамина и его **метаболитов** в крови, **моче** и **цереброспинальной жидкости** оказались неубедительными по причине большого объёма этих биологических сред, который нивелировал возможные изменения, связанные с ограниченной дисфункцией дофаминергической системы^[116].

- Интерес исследователей также привлек нейротрансмиттер глутамат и сниженная глутаматергическая сигнальная активность NMDA-рецепторов при шизофрении. Об этом в первую очередь говорят неадекватно низкие уровни рецепторов глутамата при посмертном анализе мозга больных и то, что средства, блокирующие глутаматную активность, такие как фенциклидин и кетамин, вызывают шизофреноподобные симптомы и когнитивные нарушения. Особое внимание привлёк *эндогенный* антагонист NMDA-рецепторов — кинуреновая кислота, так как повышение её концентрации при клещевом энцефалите вызывает симптомы, схожие с симптомами шизофрении¹. Тот факт, что снижение глутаматергической активности ухудшает показатели в тестах, требующих активности лобных долей и гиппокампа, а также то, что глутамат способен влиять на дофаминергическую систему, и обе системы связаны с шизофренией, говорит в пользу гипотезы о важной посреднической (а возможно и обуславливающей) роли глутаматных сигнальных путей в развитии заболевания. Дополнительным подтверждением «кенуреновой гипотезы» послужили предварительные данные клинических испытаний, говорящие о возможной эффективности коагонистов NMDA рецептора в смягчении некоторых позитивных симптомов шизофрении

- В рамках Международного исследования шизофрении (*International Study of Schizophrenia, ISoS*), координируемого ВОЗ, было осуществлено длительное наблюдение 1633 пациентов из разных стран с диагнозом «шизофрения». Через 10 и 15 лет были отмечены разные результаты как по странам, так и по испытуемым. В целом более половины пациентов, доступных для длительного учёта, поправились (англ *recovered*) с точки зрения симптоматики (4 по Шкале Блейлера) и более трети считались поправившимися, если учитывать кроме симптомов ещё и уровень функционирования (выше 60 по шкале GAF). Приблизительно шестая часть из них «были сочтены достигшими полного выздоровления, не требующего более терапии в какой бы то ни было форме», хотя у некоторых ещё проявлялись отдельные симптомы и снижение трудоспособности. У значительного числа было отмечено «позднее выздоровление», даже после хронических проблем и неудач в подборе терапии. В выводах говорится, что «результаты проекта ISoS, вслед за другими данными подобного характера, способствуют избавлению пациентов, лиц, заботящихся о них, а также клинических работников от парадигмы хронического течения, доминировавшей в представлениях о болезни на протяжении большей части XX века»
- Обзор крупных лонгитюдных исследований, проведённых в Северной Америке, также говорит о большой вариации результатов, как и о том, что течение болезни может быть мягким, средним либо тяжёлым. Клинический исход был в среднем хуже, чем при других психотических и психиатрических расстройствах, но между 21 % и 57 % пациентов, в зависимости от жесткости критериев, демонстрировали хорошие результаты. Прогрессирующее ухудшение наблюдалось «в малом количестве случаев», хотя были отмечены и опасность суицида, и ранняя смертность. Авторами отмечается, что «наиболее важным является полученное свидетельство того, что в умеренном числе случаев пациенты демонстрируют полную ремиссию симптомов без последующих рецидивов по крайней мере на протяжении длительного времени, и что некоторым из этих пациентов не требуется поддерживающая медикаментозная терапия»¹
- Клиническое исследование с жесткими критериями восстановления (одновременная ремиссия позитивных и негативных симптомов при адекватном социальном и профессиональном функционировании на протяжении двух лет) говорит о 14-процентном выздоровлении в течение первых пяти лет. В ходе другого исследования, учитывавшего больных, проживающих в одном районе, у 62 % испытуемых было отмечено общее улучшение согласно композитному индексу симптоматики, клинических и функциональных показателей. Ещё одно лонгитюдное исследование, продолжавшееся более 20 лет, показало, что по меньшей мере у половины из 1300 лиц, страдающих шизофренией, достигнуто «выздоровление или значительное улучшение состояния»¹
- При анализе данных ВОЗ обнаружена ещё одна важная закономерность: люди с диагнозом «шизофрения», проживающие в «развивающихся странах» (Индия, Колумбия, Нигерия) демонстрируют лучшие долговременные показатели по сравнению с больными из «развитых стран» (США, Великобритания, Ирландия, Дания, Чехия, Словакия, Япония, Россия)¹ несмотря на то, что антипсихотические медикаменты, как правило, менее доступны в бедных государствах.

Джон Нэш



- **«Эндогенное» («диатез»)** - это соматическая и психическая стигматизация к различным неспецифическим вредностям, слабость интеллекта и воли, болезненная интенсивность и качественное изменение инстинктивных и аффективных реакций; все это **находит отражение в особенностях личности.**
«Такое снижение сопротивляемости не должно обязательно быть наследственным; оно может возникать в течение индивидуального развития, особенно в период внутриутробной жизни».



- **Шизофрения -**

тяжелое психическое заболевание, возникающее обычно в юношеском возрасте, сопровождающееся прогрессирующим нарушением целостности и взаимосвязи психических процессов, атаксией мышления, аффективным уплощением, амбивалентностью, утратой мотиваций, аутизмом и формированием эмоционально-волевого дефекта (апато-абулическим синдромом).

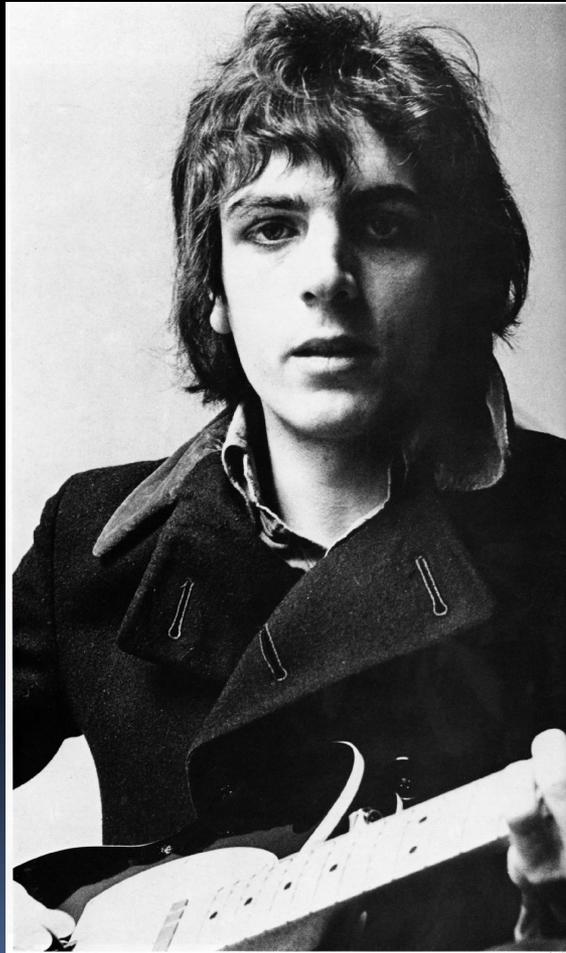
- 
- **Обманы чувств**
 - **Бредовые идеи**
 - **Расстройства памяти (парамнезии)**
 - **Утрата границ «Я» (явления отчуждения)**
 - **Расстройства речи**
(мутизм, неологизмы, шизофазия)
 - **Физические симптомы**
 - **Кататонические симптомы**
 - **Острые симптомы**
(меланхолические и маниакальные состояния, острая кататония, помрачения сознания)
 -

- Ученые из Университета Колумбии (США) доказали, что органическим очагом поражения головного мозга при шизофрении может быть область в височных долях - гиппокамп. Исследователи применили метод магнитно-резонансной томографии (МРТ), которой подвергли 36 пациентов.
- Половина из них имеют подтвержденный диагноз «шизофрения», другие 18 человек входят в группу риска по развитию данной болезни в ближайшие два года - у них наблюдаются так называемые продромальные симптомы.
- Часть головного мозга
- Результаты МРТ у 70% пациентов оказались схожими: врачи наблюдали участки мозговой активности в субполе CA₁ в районе гиппокампа, глубокой области головного мозга, в частности, ответственной за формирование эмоций. Сам по себе этот факт не стал неожиданностью - о том, что при шизофрении страдает гиппокамп, психиатрам уже было известно. Однако выяснилось, что мозг людей с самыми ранними симптомами заболевания посылает такие же сигналы, что и пораженный. Об усилении или, наоборот, уменьшении метаболизма конкретных отделов мозга позволяет судить карта церебрального (мозгового) кровообращения. Таким образом, уже при подозрении на шизофрению, в доклинической стадии, врачи имеют возможность определить направление развития синдрома. Для этого достаточно будет провести пациенту неинвазивное и безболезненное, хотя и не очень дешевое исследование, магнитно-резонансную томографию

- 
- Ярчайший пример — всемирно известный художник Винсент Ван Гог. Последние пять лет его жизни стали годами его творческого расцвета, но в это же время обострился его психический недуг. Во время последнего шизофренического припадка художник выстрелил себе в сердце и, естественно, не выжил

- Шизофрения разрушила карьеру Сиды Баррета, основателя Pink Floyd и автора многих хитовых композиций группы. Психическое состояние музыканта, и без того нестабильное, усугубила тяга к наркотикам. Члены группы вспоминают, что на репетициях и даже концертах Сид мог внезапно бросить инструмент, начать играть другую мелодию или вообще ни с того ни с сего покрыть матом своих коллег. Апогеем шизофренических чудачеств Баррета стал поступок на одном из концертов в 1967, когда Сид насыпал себе на голову транквилизаторов и вылил сверху тубик бриолина. В таком виде музыкант вышел на сцену. Однако заставить лечиться Баррета не смогли ни коллеги по группе, ни его близкие — Сид просто ушел из Пинк Флойд и попытался сделать сольную карьеру, но ничего не вышло. В 1975 году Баррет навел пинкфлойдистов в студии Эбби Роуд, где они записывали альбом. Вид бывшей рок-звезды был одновременно и смешным и трагическим — сильно располневший Сид полностью сбрил волосы и брови и походил на грустного инопланетянина. С того времени о Баррете было крайне мало слышно до самой его смерти в 2006

Сид Баррет



- 
- Мы старались, Спасибо ЗА внимание!!!