

Карагандинский Государственный Медицинский Университет

Кафедра Патологической анатомии

The background of the slide is a reproduction of Salvador Dalí's painting 'The Elephants' (1948). It depicts two elephants with impossibly long, thin, spindly legs that stretch across the landscape. Each elephant carries a tall, ornate, multi-tiered structure on its back, which resembles a traditional African headdress or a ceremonial object. The scene is set in a vast, flat, open landscape under a warm, orange-hued sky, suggesting a sunset or sunrise. In the distance, there are small figures of people and a simple building with a dome. The overall style is characteristic of Dalí's Surrealist work, emphasizing the contrast between the solid, heavy bodies of the elephants and their fragile, elongated legs.

**СРС**  
**НА ТЕМУ:**  
**«ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ**  
**АНАТОМИЯ ШИЗОФРЕНИИ»**

ВЫПОЛНИЛИ СТУДЕНТЫ 3-061 ОМ

ПРОВЕРИЛА КИМ Н.Б.

Караганда, 2016

# ПЛАН

1. **Определение**
2. **Этиология**
3. **Основные данные об изменениях мозга**
4. **Эмбриональные нарушения в структуре мозга**
5. **Нарушения эндокринной системы**
6. **Список использованной литературы**

# ШИЗОФРЕНИЯ

**Шизофрения — полиморфное психическое расстройство или группа психических расстройств, связанное с распадом процессов мышления и эмоциональных реакций.**

**Шизофренические расстройства в целом отличаются характерными фундаментальными расстройствами мышления и восприятия, а также неадекватным или сниженным аффектом. Наиболее частыми проявлениями болезни являются слуховые галлюцинации, параноидный или фантастический бред либо дезорганизованность речи и мышления на фоне значительной социальной дисфункции и нарушения работоспособности.**



# ЭТИОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Наиболее распространены биологическая теория возникновения шизофрении, концепции наследственной и конституциональной предрасположенности, аутоинтоксикации и аутоиммунизации.

Установлено, что в ряде случаев причиной развития шизофрении является наследственность. Так, если лица с риском заболеваемости в общей популяции составляют около 1 %, то дети, у которых болен шизофренией один родитель, -12 %, а дети, у которых страдают шизофренией оба родителя, - 14,8-41,1% . В семьях больных шизофренией отмечается более значительное, чем в общей популяции, количество случаев («накопление») психозов и характеропатий у кровных родственников по восходящей и боковым линиям.

Во многих опубликованных работах (Г. Е. Сухарева, 1955) Г. Ю. Малис, 1959; А. Г. Амбрумова, 1962; Л. Л. Рохлин, 1965; С. Ф. Семенов, 1965; А. Абаскулиев, 1967; Б. М. Куценко, 1970) Н. Е. Бачериков, 1980, и др.) упоминается, что родители больных шизофренией нередко страдали той или иной соматической патологией, что были отмечены вредности во внутриутробный период, осложнения по время родов, травмы, инфекции и различные соматические болезни в раннем детском возрасте, что появлению шизофрении предшествуют обострения латентно-очаговой инфекции, роды, нетяжелые инфекционные и другие заболевания, которые обычно определяют как провоцирующие, или патопластические, факторы. В. М. Морозов (1954), Г. Ю. Малис (1959) высказывали предположение о вирусном происхождении шизофрении. Хотя предположение о существовании в ряде случаев шизофрении инфекционной и другой экзогенной этиологии (А. С. Чнстович, 1954, и др.) отвергается, но сам факт провоцирующего влияния экзогенный нельзя отрицать.

По мнению С. Г. Жислина, при этих формах шизофрении особую патогенетическую роль играют хронические или перенесенные в прошлом длительно текущие соматические заболевания, чаще инфекции - ревматическая, туберкулезная, септическая, длительные интоксикации при заболевании печени и почек, перенесенные в детстве органические заболевания головного мозга, в том числе тяжелые травмы, -сочетания двух и более указанных вредностей. Концепция автора об измененной почве, о шизофренической природе этих психозов далеко не бесспорна, но в ней, отражающей распространенные взгляды на провоцирующее и патопластическое влияние экзогений, отчетливо продемонстрировано их участие в возникновении, клиническом формообразовании и течении шизофрении.

# ЭТИОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ

К биологическим факторам риска возникновения шизофрении следует также отнести возраст и пол. Шизофрению считают болезнью преимущественно молодого возраста, развивающейся в 15-30 лет. Суть дела заключается во взаимодействии биологического и социально-психологического возрастных факторов. Незрелость, повышенная ранимость нервной и других систем в детском, подростковом и юношеском возрасте совпадают со значительными трудностями приспособления к окружающим природным и социальным условиям. Из этого следует, что нельзя считать случайным и возникновение поздней шизофрении.

Нельзя также считать беспочвенными теории психогенного начала (провокации) шизофрении. В зарубежной литературе значительное внимание уделяется психологическим аспектам семейных и других условий в детском и подростковом возрасте до манифестации данного заболевания. Их трактовка опирается в основном на психодинамические и психоаналитические концепции (А. Arieti, 1974). Семейная ситуация в данном случае включает повседневное влияние характерологических особенностей и девиантных форм поведения членов семьи. Встречаются случаи шизофрении у юношей и девушек из наследственно неотягощенных семей (по анамнезу), когда заболеванию предшествует воспитание в духе жестких требований, ориентирован на определенную специализацию с высокой психологической нагрузкой, обучение по нелюбимой специальности, постоянная внутренняя борьба между нежеланием и этими требованиями, тяжелые переживания при обнаружении своей несостоятельности. Первые признаки болезни выражаются в явлениях психического перенапряжения.

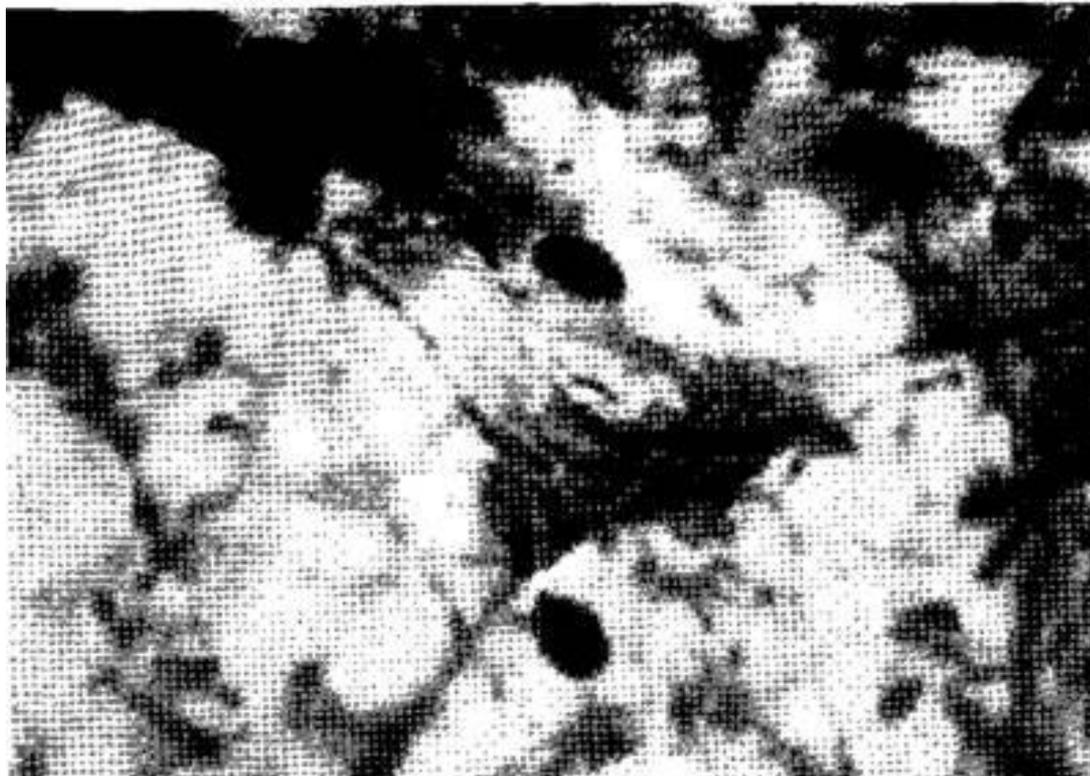
Таким образом, экзогенные и соматические заболевания, психические травмы, естественные жизненные трудности для них в какой-то возрастной период оказываются непереносимыми, патогенными, вызывающими своеобразный патологический церебральный процесс с шизофренической симптоматикой. Поэтому некоторые авторы рассматривают шизофрению как болезнь адаптации. При решении вопроса об этиологии шизофрении может быть реальной только концепция многофакторности (факторов риска), допускающая преимущественно причинную роль, в зависимости от конкретных обстоятельств, эндогенного или экзогенного в их диалектическом единстве.

# ЭТИОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Наиболее давней и распространенной теорией патогенеза шизофрении является теория эндотоксикоза, нарушения преимущественно белкового и других видов обмена веществ в результате декомпенсации генетически обусловленной неустойчивости его контроля. Данные первоначальных наблюдений, свидетельствовавшие о токсическом влиянии сыворотки крови и других жидкостей организма больных шизофренией на некоторые биологические объекты, уточняли путем выделения возможных токсических агентов. Предлагали гипотезы возникновения шизофрении в связи с нарушением обмена белка и аминокислот (фенилаланина, триптофана и др.), биогенных аминов (медиаторов)-допамина, адреналина и норадреналина, серотонина и ацетилхолина, однако при экспериментальной проверке были получены противоречивые результаты (И. А. Полищук, 1967; А. Faurbye, 1968). Судя по последним данным (Г. В. Морозов, И. П. Анохина, 1981, и др.), важную патогенетическую роль играют нарушения обмена и функций катехоламинов и, в первую очередь, дофамина, а также опиатных структур (эндорфинов). В частности, у больных с активным шизофреническим процессом обнаружены значительное повышение уровня дофамина в крови (при психомоторном возбуждении - свободного и связанного, у сравнительно спокойных больных - связанного), снижение экскреции дофамина и его продуктов с мочой, его уровня в крови при улучшении психического состояния. Отмечена связь этих нарушений с дисфункцией эндогенной опиатной системы.

В патогенезе шизофрении активную роль играют нарушения ретикулоэндотелиальной системы, свидетельствующие о разнонаправленном изменении ее реактивности. У больных наблюдаются многообразные расстройства функции эндокринной системы (П. В. Бирюкович и соавт., 1971; Н. З. Чулков, 1976), печени, сердечно-сосудистой системы (Г. В. Нощенко, 1976, и др.). Они не специфичны, но более выражены при остром течении заболевания. У больных часто отмечают признаки дистрофии миокарда, неустойчивость артериального давления. Проведенные нами исследования с помощью РЭГ (З. Н. Найда, 1973) позволили выявить дистонию сосудов мозга, затруднения венозного оттока и нарушения микроциркуляции в мозге, особенно выраженные и стойкие при предшествующей психозу инфекции.

# ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ



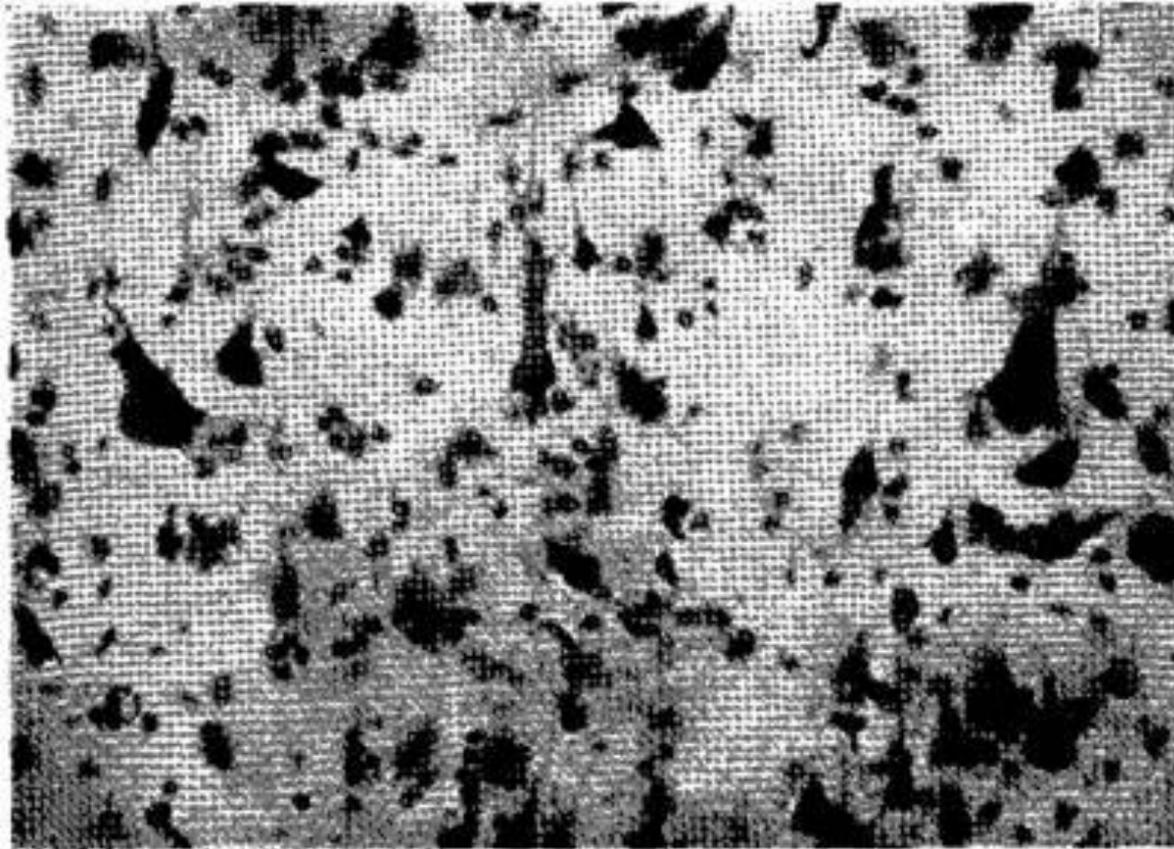
Шизофрения. Кора  
головного мозга.  
Огрубение  
нейрофибрилярного  
аппарата в нервной  
клетке. Окраска по  
Бильшовскому.

# ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ



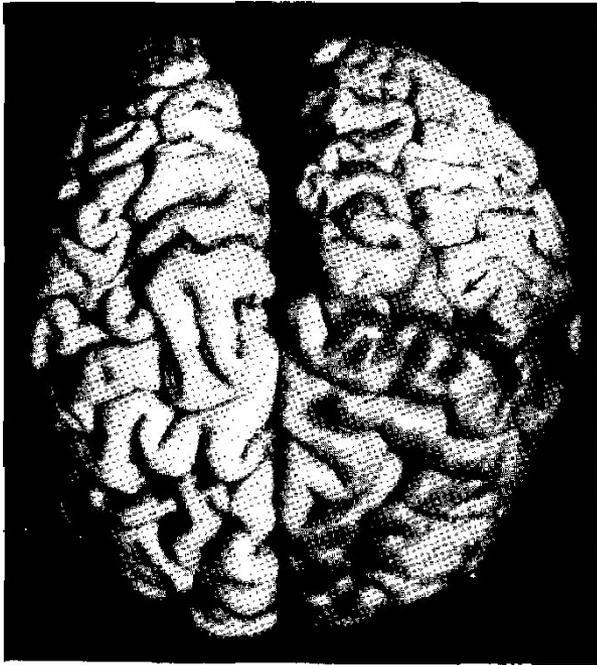
Шизофрения.  
Дистрофическое состояние клеток в наружной части паллидум. Клетки уменьшены в размерах, сморщены, нислевская субстанция лизирована. Окраска по Ниселю.

# ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ



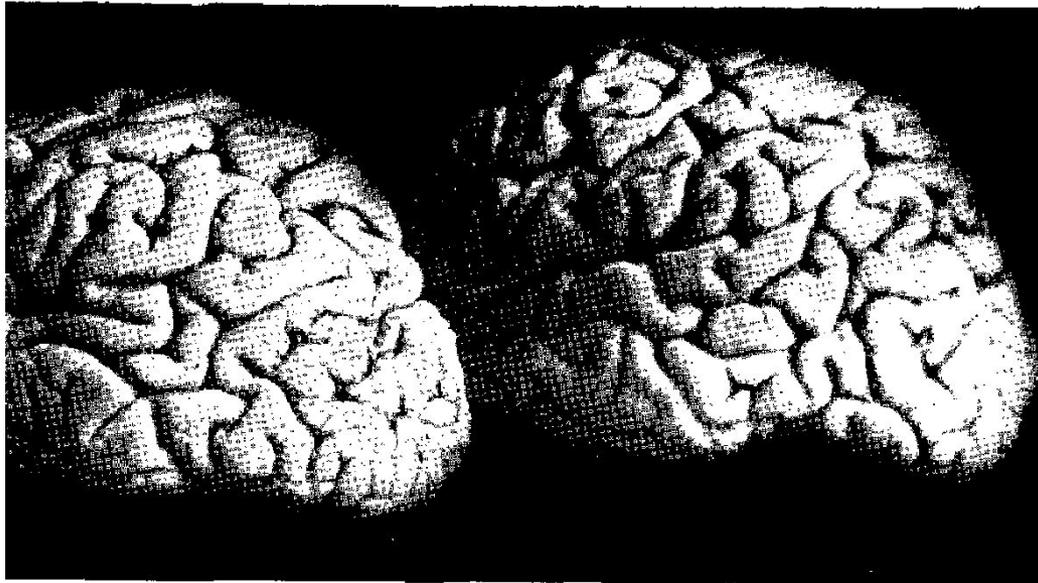
Шизофрения. Третий слой коры головного мозга (премоторная область). Глубоко измененные нервные клетки. Явления дистрофии, пикноза, эктопии ядра. Много Клеток-теней или исчезающих клеток. Окраска по Ниссляу.

# ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В СТРУКТУРЕ МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ



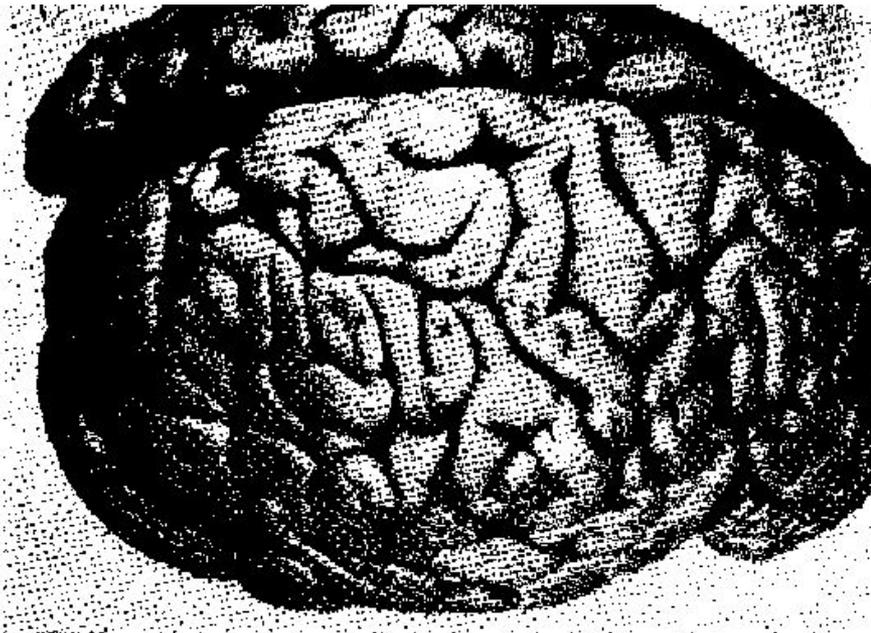
**Шизофрения. Головной мозг. Верхние трети передней и задней центральных извилин правого полушария заняты поперечными извилинами, расположенными сагиттально. В левом полушарии передняя центральная извилина сильно извита и интерпариетальная борозда пересекает заднюю центральную извилину на две части.**

# ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В СТРУКТУРЕ МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ



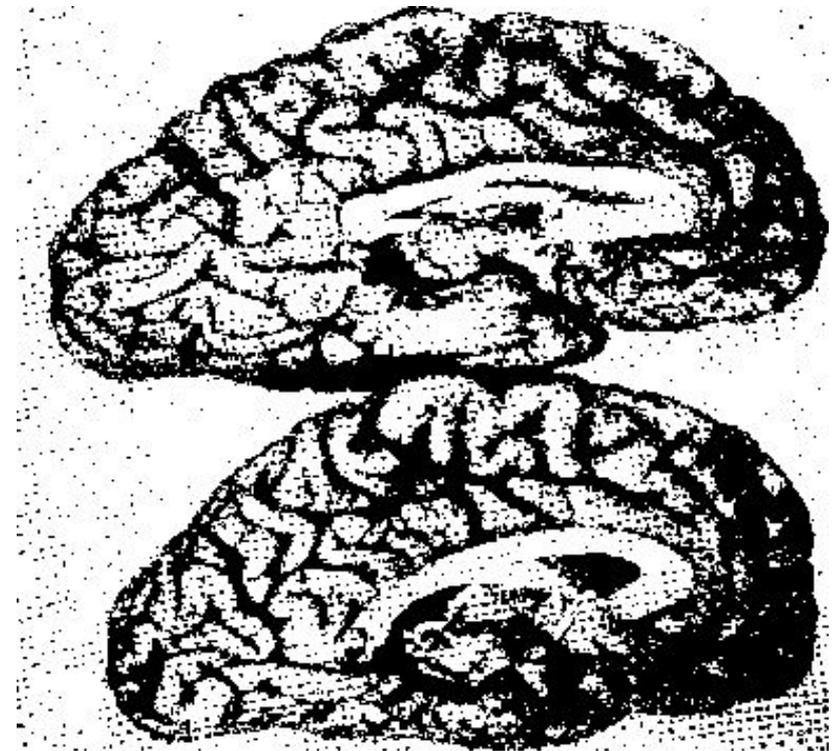
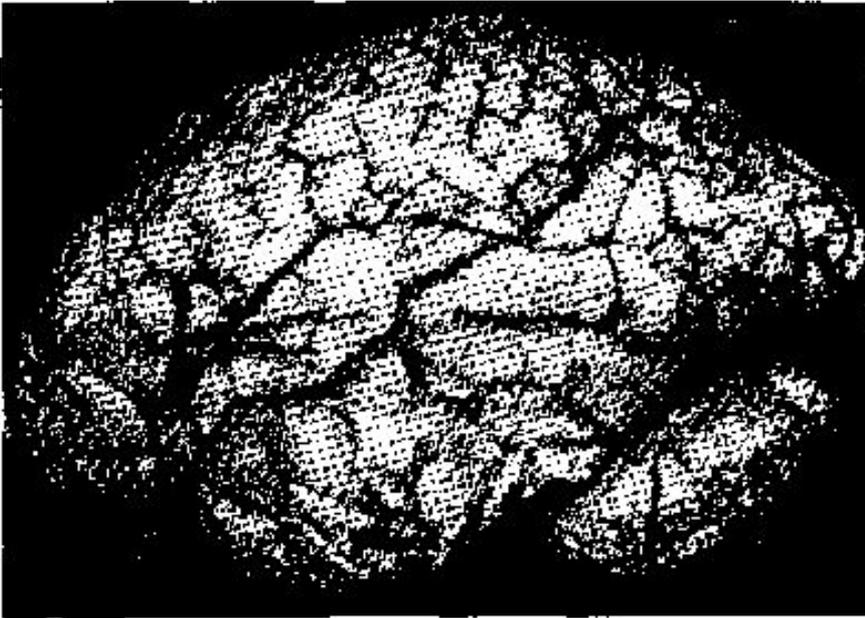
**Больная Н. Вид головного мозга при шизофрении. Часто встречающиеся при шизофрении аномалии в конфигурации супрамаргинальной и ангулярной извилин (справа). Это явление частично распространяется и на нижнюю часть задней центральной извилины.**

# ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В СТРУКТУРЕ МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

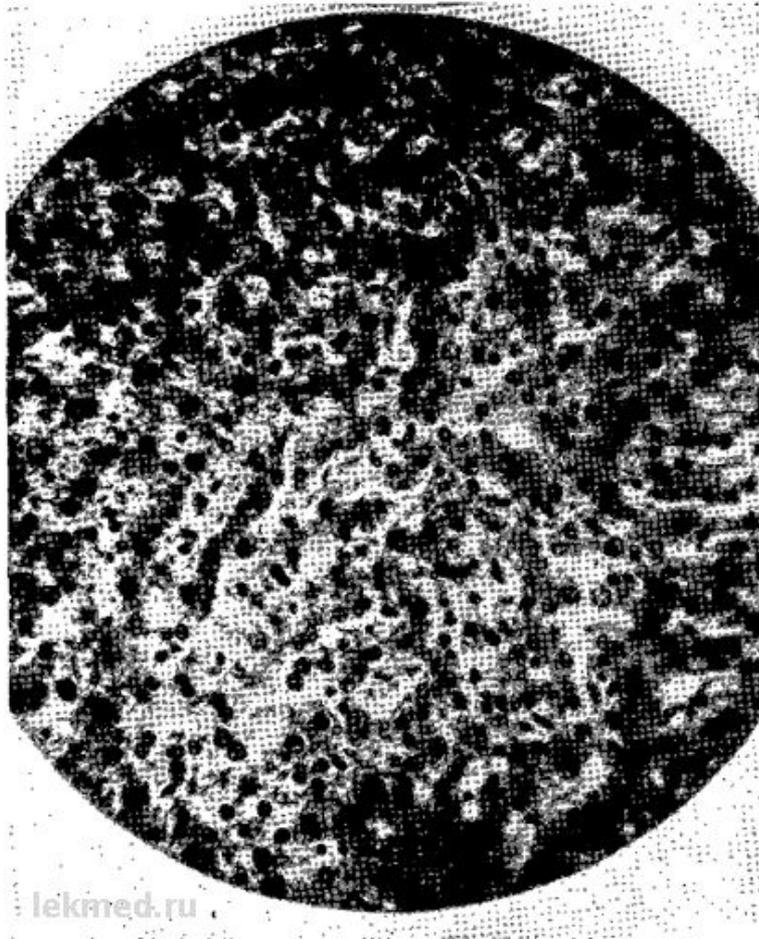


Больная Т. Шизофрения. Атрофия и недоразвитие второй теменной извилины — супрамаргинальной и ангулярной извилин, а также нижней части первой теменной извилины над интернариетальной бороздой (справа)

# ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В СТРУКТУРЕ МОЗГА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ



# ЗНАЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.



Окраска гематоксилин-эозином.  
Бурая атрофия печени.  
Накопление зерен  
липофусцина вокруг ядер,  
мелкокапельная жировая  
дистрофия протоплазмы клеток  
в центре печеночных долек.

# ЗНАЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.

Больной Л., 22 лет

Клинический диагноз: шизофрения.

Мозг 1316 г

Гипофиз 0,4 г

Щитовидная железа 22,6 г

Поджелудочная железа 65 г

Надпочечники 6—6,5 г

Яички 8,5—9 г

Больная А., 44 лет.

Клинический диагноз: параноидная  
форма шизофрении.

Мозг 1232 г

Гипофиз 0,5 г

Щитовидная железа 18 г

Поджелудочная железа 50 г

Надпочечники 5—5,5 г

Яичники (кистозное перерождение)

Больная П., 51 года.

Клинический диагноз: параноидно-ка-  
татоническая форма шизофрении.

Мозг 1290 г

Гипофиз 0,55 г

Щитовидная железа 12,5 г

Поджелудочная железа 62 г

Надпочечники 6—5,5 г

Больная Д., 28 лет.

Клинический диагноз: шизофрения.

Мозг 1270 г

Гипофиз 0,42 г

Щитовидная железа 14 г

Поджелудочная железа 45 г

Надпочечники 6—5 г

Больной М., 23 лет.

Клинический диагноз: кататония.

Мозг 1270 г

Гипофиз 0,3 г

Щитовидная железа 18 г

Поджелудочная железа 65 г

Надпочечники 6—5 г

Паращитовидные железы крупные

Больная Г., 43 лет.

Клинический диагноз: пропшизофре-  
ния.

Мозг 1115 г

Гипофиз 0,65 г

Щитовидная железа 12 г

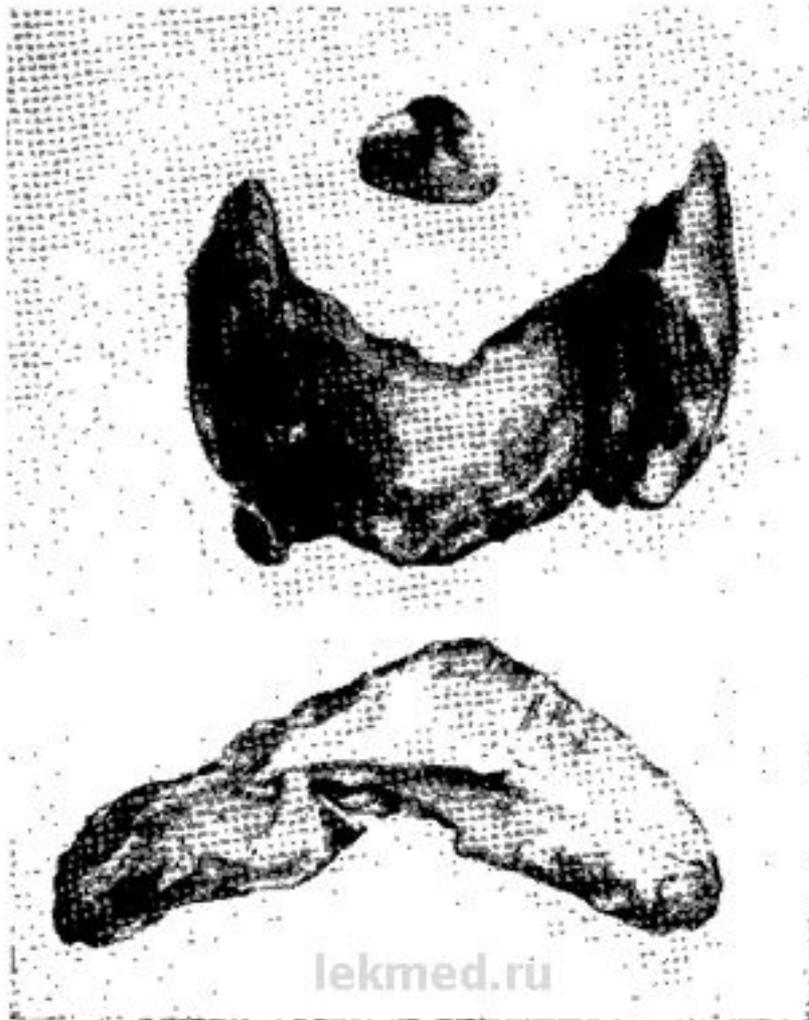
Поджелудочная железа 62 г

Надпочечники 6,5—4,5 г

Паращитовидные железы увеличены

Средним весом можно  
считать следующие  
цифры: гипофиз 0,65 г,  
щитовидная железа  
12— 20 г,  
паращитовидная  
железа 0,02— 0,03 г,  
поджелудочная железа  
80—120 г,  
тестикулы 20 г,  
надпочечники 8 — 12  
г..

# ЗНАЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.



Внешний вид эндокринных органов при шизофрении. Отмечен недостаточный их вес: гипофиза — 0,35 г, щитовидной железы — 12,5 г, надпочечников — 4,5 г.



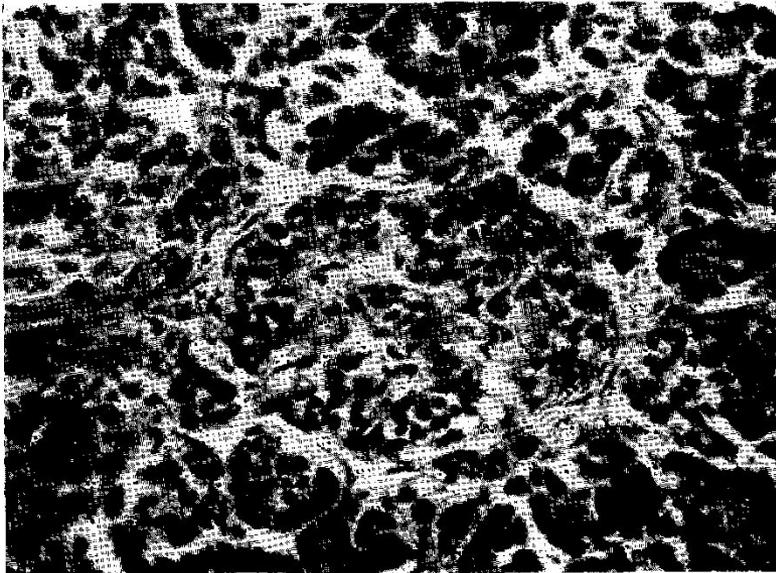
# ЗНАЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.



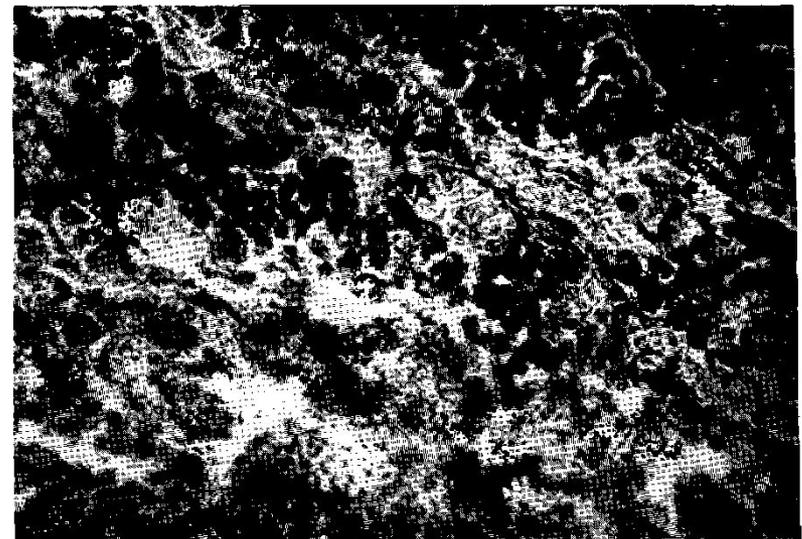
Гипофиз.

Большая неравномерность  
базофильных клеток. В  
некоторых клетках ядра  
сдвинуты к периферии и  
окраска зернистости в  
цитоплазме сильно нарушена.

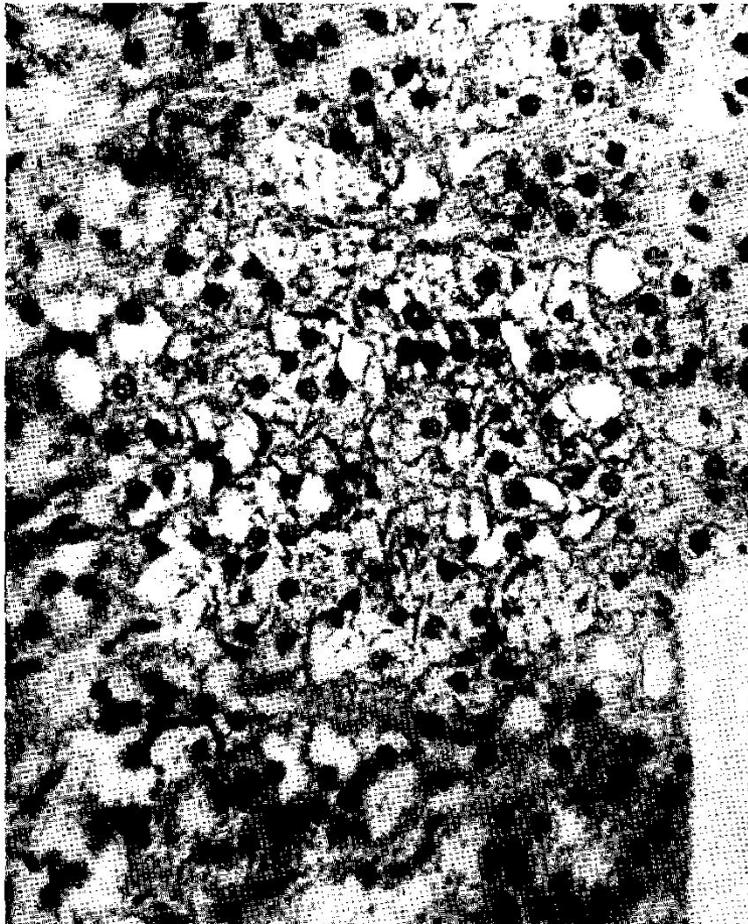
# ЗНАЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.



Шизофрения. Поджелудочная железа. Склероз вокруг долек, атрофия островка Лангерганса. Окраска гематоксилин-эозином.



# ЗНАЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.



Шизофрения. Надпочечник.  
Липоидная дистрофия клеток  
коры. Вскрытие через 4 часа  
после смерти. Окраска  
гематоксилин-эозином.

# СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Учебник Патологическая анатомия. авт. А.И.Струков, В.В.Серов. – М.: Литтера, 2010.
2. Пальцев М.А., Пауков В.С., Улумбеков Э.Г. Патология: Руководство – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002
3.  
<http://lekmed.ru/info/arhivy/patologicheskaya-anatomiya-i-patogenez-psi-hicheskih-zabolevaniy-31.html>
- 4.<https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A8%D0%B8%D0%B7%D0%BE%D1%84%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F>
5. <http://www.psychiatry.ru/lib/54/book/29/chapter/23>
6. <http://vse-zabolevaniya.ru/bolezni-psihiatrii/shizofrenija-2.html>
- 7.<http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://www.medical-enc.ru/m/24/patologicheskaya-anatomiya-shizofrenii.shtml>
8.  
<http://lekmed.ru/info/arhivy/patologicheskaya-anatomiya-i-patogenez-psi-hicheskih-zabolevaniy-8.html>



SYMBOLUM SANITATIS

19 50

КТМУ

**ПАТОЛОГОНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**