

2010年医师内科辅导：精神分裂症发病机理临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/649/2021\\_2022\\_2010\\_E5\\_B9\\_B4\\_E5\\_8C\\_BB\\_c22\\_649900.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/649/2021_2022_2010_E5_B9_B4_E5_8C_BB_c22_649900.htm)

发病机理（一）生化代谢障碍：  
很早以前，人们就怀疑精神病是起因于毒性物质，并进行了广泛的研究，伴随着精神药理学的发展，使精神分裂症的生化发病机理的研究取得了很大进展，比较有意义的有以下几种假说。

- 1.多巴胺假说近年来研究发现苯丙胺能促使多巴胺释入突触间隙，又能使正常人产生一种类精神分裂症的临床表现；各种抗精神病药物能拮抗多巴胺敏感的环腺苷酶，阻滞突触后多巴胺受体，药物的这种作用与其临床效价一致；精神分裂症的尾状核、壳核及伏隔核内有多巴胺受体密度增多；提出精神分裂症的发生与脑内某些部位内多巴胺受体活动过度有关。但是，这种假说的直接证据尚不足，还存在着缺陷，部分患者的药物疗效不佳，因此不能都用多巴胺假说来解释。百考试题(100test.com)
- 2.甲基转移假说拟精神病药物南美仙人掌毒硷是儿茶酚胺的3-甲基化产物，二甲基色胺是色胺的氮-甲基衍生物，均能使健康受试者产生类精神分裂症的症状。推测精神分裂症的发生可能与多巴胺或五羟色胺等神经递质的过义甲基化，造成体内甲基化毒性产物蓄积有关。
- 3.其它近年来发现慢性精神分裂症患者的血小板内单胺氧化酶（MAO）活性降低，先证者及其未发病的单卵孪生同胞血小板单胺氧化酶活性均降低，认为酶活性改变是个体遗传易伤性的标志。提出五羟色胺（5-HT）传递障碍假说者发现精神分裂症患者脑液内五羟吲哚醋酸（5-HIAA）含量低，血内5-HT的合成与降解力降低，提示发症可能与患者脑内5-HT

能活性降低有关。有人认为精神分裂症发生可能与脑内多巴胺系统（活性过强）与5-HT系统（活性过低）之间的不平衡有关。（二）高级神经活动症理生理学假说：巴甫洛夫学派认为精神分裂症症状是产生于大脑皮质慢性催眠状态的基础上的，不同部位、范围、程度的抑制过程可导致不同的精神症状，当抑制过程波及皮质下情感反射弧时，则出现情感淡漠和迟钝。并用大脑皮质的病理隋性兴奋灶与负诱导来妄想的坚信不疑和缺乏批判力。来源:百考试题网（三）免疫学假说：认为精神分裂症是某种异常抗原所产生免疫反应。Heath根据他的研究发现提出精神分裂症是由抗体引起脑的特殊部位损害所致，但Heath的发现尚未被其他研究所证实。另外一些研究发现患者血清与脑液内不抗体，异常淋巴细胞受免疫球蛋白含量异常，认为精神分裂症是异常的免疫反应的结果。但目前尚不能肯定这些变化的特异性。（四）心理学发病机理：心理动力学理论认为精神分裂症是“力必多”（Libido）退缩到依附于自我的地步，使外界变得毫无意义，也不会产生移情。M.klein认为精神分裂症的病源在幼儿期，在此期内往往把自我与母亲的化身裂成“完全好的与完全坏的”两个部分，如不能顺利渡过此期，以后有可能罹患精神分裂症。心理生理学假说认为：除素质一应激作用外精神分裂症患者在感知和认知方面存在有特异的缺陷。相当一部分患者属于“过度警觉”（Overarousal），特别是较为退缩的慢性病例中这种表现更多。Kraepelin和Bleuler都认为精神分裂症状大都可追溯到注意与感知能力减弱。<http://ks.100test.com>（五）大脑两半球功能不平衡学说：是在近20年神经心理学发展基础上产生的一种新的病因学说，其内容有以下几种说法：

精神分裂症的思维障碍是左半球功能失调的结果。 由于右半球功能减弱，左半球功能过分活跃所致。 胼胝体功能缺陷致左右半球信息交通受阻，或由于其功能亢进，信息传递过多，以致左半球活动过度。 精神分裂症可分成相当于妄想型表现的左半球过分优势综合征和相当于非妄想型表现的左半球功能减退综合征两种。 更多信息请访问：执业医师网校 百考试题论坛 百考试题在线考试系统 百考试题执业医师加入收藏 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。 详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)