

С.Ж.Асфендияров атындағы
Қазақ Ұлттық Медицина Университеті



Казахский Национальный
Медицинский
Университет имени С.Ж.Асфендиярова

Кафедра: Эпидемиология кафедрасы

Тақырыбы: **«Психикалық аурулардың
эпидемиологиясы»**

Орындаған: Мақсұт Нұрлы
Тобы: ҚДС 15-001-02
Курс: 3
Тексерген: Жакан Ж. Ж.

Алматы, 2018 ж

Жоспар

I Кіріспе

II Негізгі бөлім

1. Психикалық аурулар этиологиясы
2. Психикалық аурулардың патогенезі
3. Психикалық бұзылыстардың ағымы мен биохимиясы
4. Психикалық аурулар зерттеу әдістері

III Қорытынды

IV Пайдаланылған әдебиеттер

Психикалық аурулар этиологиясы:

Психикалық ауру тудырушы факторлар өте көп. Олардың бірі белгілі болса бірі белгілі емес: органикалық, инфекциялық, интоксикалық психоздар. кейбіреулерін тек жанама белгілері бойынша ғана байқаймыз: шизофрения, эпилепсия.

Психикалық аурулар себептері:



Экзогенді



инфекция
интоксикация
церебральді ісіктер
бас ми жарақаттары
психогениялар
самотогениялар



Эндогенді



тұқымқуалаушылық
жас ерекшеліктері

Аурулар кестесінде психикалық патология тоғыз статиямен көрінген:

- **1.Олигофрения.**
- **2.Эпилепсия және тырыспа синдромы.**
- **3.Аффективті патология.**
- **4.Шизофрения.**
- **5. Органикалық факторлардың әсерінен ОЖЖ органикалық патологиялары.**
- **6.Алкоголизм, наркомании, психические расстройства интоксикационной природы.**
- **7.Психопатии.**
- **8.Реактивті психоздар и невротикалық жағдай.**
- **9.Бас ми жарақатынан кейінгі психикалық бұзылыстар**

Ұлы орыс клиницисті С.П.Боткин ауру сыртқы ортаның организмге тікелей немесе оның алыс-жақын ата-аналары арқылы әсер етуінен пайда болатыны айтқан. Адам эволюциясының күрделі даму жолында организмнің сыртқы ортаға бейімделу реакциясы ғана емес, сыртқы ортаның өзі де өзгерді. Адам үнемі қоршаған ортаны өзіне бейімдеу үшін өзгертіп келді.

Ауру тудырушы фактормен кездесу міндетті түрде ауруға шалдығу деген сөз емес.Методологиялық тұрғыдан аурудың себебі-ауру тудырғыш элемент пен оны қабылдауға қабілетті организмнің қарым-қатынасы процесі.Тіпті тұқымқуалаушылықтары бірдей бола тұра бір жұмыртқалы егіздердің біреуінің шизофрения немесе маниакальді-депрессивті психозбен ауруы,екіншісінің бұл аурулармен 100 пайыз ауыратындығын білдірмейді.Сондықтан бұл жерде психикалық аурулардың тұқымқуалаушылығы жөнінде емес, оларға бейімділіктің тұқымқуалайтындығында.Мәселе организмнің алдын-ала ауруға бейімділігінде.Бұл бейімділік ауруға ұласа ма жоқ па,ол организмнің өмір сүру ортасына байланысты.

Эпидемиологиялық зерттеулерге сүйенсек шизофрения тәрізді эндогенді ауруларда спонтанды дебют өте сирек кездеседі. Науқастардың басым көпшілігінде дерттің басталуына психожарақаттаушы ситуация, соматикалық аурулар, алкогольмен уланулар себеп болған. Экзогенияларға сезімтал науқастарда сол зиянды факторлар шизофренияның қайта өршуін және ұстамалар рецидивін шақыра алады. Эндогенді психоз тудыратын сыртқы орталар әсерлерді зерттеу психопрофилактика үшін маңызды.

Павлов тәжірибесінде жоғарғы жүйке жүйесінің күшті типімен, бұрын стресске төзімді жануарлар кастрациядан кейін неврозға жеңіл шалдығатынын көрсетті. Психикалық аурулардың дамуына ықпал ететін немесе кедергі болатын факторлар ретінде адамның жынысы және жасы да маңызды. Генеративті функциялардың ерекшеліктеріне: менструальді цикл, жүктілік, босану, лактация, климакс жатады. Жоғары эмоционалдылық, айқын циклділік, зат алмасудағы өзгерістер – осылардың барлығы әйелдерде ерлерге қарағанда истерия, маниакальді-депрессивті және пресенильді психоздардың жиі кездесуіне себеп болады. Ал алкогольдік психоз, мерездік психоз, жарақаттар, церебральді атеросклероз ерлерде жиі кездеседі.

Организмге адаптациялық қиындықтар туғызатын жас кезеңдерінде күрт өзгерістер: пубертантты криз, климакс, невроз, реактивті жағдайлар, психопатиялар, шизофрения, маниакальді-депрессивті психоз ауруларына бастама береді. Сондай-ақ өнеркәсіптегі шу, вибрация, эмоциональді жүктеме қантамырлық аурулы ауырлатып, психопатологиялық симптоматиканың дамуына ықпал етеді.

Психологиялық аурулардың патогенезі

Патогенез – аурудың даму механизмі. Патогенетикалық үрдіс физиологиялық, биохимиялық, электрофизиологиялық, психикалық реакциялардан және мүшелер мен тіндердегі структуралық өзгерістерден тұрады.

Психикалық аурудың теориялық моделі- жалпылама. Дерт белгілі адамды зақымдайды және белгілі субъектке тән жауап беру ерекшеліктерімен сипатталады. Бұл ерекшеліктер ауру организмнің бастапқы физиологиялық жағдайына, жоғарғы жүйке жүйесінің типіне, мінез-құлқына, жасына, жынысына, тұқымқуалау ерекшеліктеріне, иммунологиялық реактивтілігіне, басқа да науқастың конституциялық ерекшеліктерін сипаттайтын жағдайларға тәуелді.

Психикалық аурулар ағымы

Психикалық аурулар ағымы кезеңдері:

1.Продромальді – ерте симптомдар кезеңі

2.манифестті- психопатологиялық симптомдардың
максимальді ашылған және күрделенген кезеңі.

3.Кері даму кезеңі – дертті үрдіс белсенділігінің басылуы
және симптоматика редукциясы.

Продромальді кезеңде церебральді жетіспеушіліктің
полиморфты белгілері байқалады.Ал манифестті және кері
даму кезеңдерінде барлық клиникалық ерекшеліктері,ауру
ағымы,патологиялық үрдістің қатерлілік дәрежесі
анықталады.

Қабылдау және түйсік

Қабылдау-материальды әлемнің заттары мен құбылыстарын бейнелейтін психикалық үрдіс. Қабылдау күрделі акт, ол ес, ойлау үрдістерімен тығыз байланысты. Қабылдау түйсіктен басталады.

Түйсік- қабылдаудың ажырамас бір бөлігі, ол психикалық үрдістің бірінші элементі, оның көмегімен біз әрбір заттар мен құбылыстардың сапасын, жеке қасиеттерін: көлемін, формасын, саплмағын, түсін, тұнықтығын бейнелейміз.

Ересек адамдар қабылдауын көрнекілік үшін мына формуламен бейнелейді: қабылдау = түйсік сомасы + елестету.

Елестету - заттың ойша бейнесін еске түсіру.

Патологиялық жағдайда түйсік өзгерісі сапалық және сандық болуы мүмкін. Сандық өзгерісі тітіркену табалдырығының төмендеуіне немесе жоғарылауына байланысты.

Тітіркендіргішке сезімталдықтың төмендеуі гипостезия, жоғалуы **анестезия** деп аталады.

Парестезия мен **сенестопатия** кездерде науқас буында, теріде, барлық денеде болатын қысып, шаншу, қозғалу және т.б. жағымсыз сезімге шағым айтады. Ал **парестезия** кезінде сезім нақтырақ, физикалық, сезімдік сипатта болады. **Сенестопатияда** сезімдер айқын емес, нақтылығы жоқ кейде оғаш, түсініксіз болып келеді. Парестезия неврологиялық бұзылыстар нәтижесінде дамыса, сенестопатиялар кезінде жүйке жүйесінің көрінерліктей патологиясы болмайды. Сенестопатия мәні жағынан жалпы сезімнің иллюзиясы және галлюцинациясы болып табылады.

Иллюзия- шындығында бар объекті қате қабылдау. Бұл құбылыс сау адамдар арасында да кездесуі мүмкін. Даму себебі сезім мүшелерінен түсетін ақпараттың жеткіліксіздігі. Мысалы қандай сезім мүшесі әлсіреген болса сағһңырауда есту иллюзиясы сияқты көріністермен көрінеді. Мұнда ақпарат жеткіліксіздігі елестету арқылы толықтырылады. Бұл жағдайда елестету өздігінен емес, осы уақытта санада үстемдік етуші оймен байланысты пайда болады. Ал **аффективті иллюзия** кезінде көшеде ойнаған балалар шуылын, подвалда қиналып жатқан туыстарының дауысы деп ойлайды, оларды қинамауын өтініп, жылайды.

Интерпретативті иллюзия жедел сезімдік сандырақ, мысалы шизофрениямен ауыратын науқас айнаға ұарай отырып, бетінің төмендегі бөлігінің алға қарай қозғалатындығын және қасқыр тұмсығына ұқсататынны айтады. Ал **парейдолиялық иллюзияда** қоршаған орта туралы ақпарат науқас санасының фантастикалық елестерімен бұрмаланады. Мысалы, еденге түскен шам көлеңкесі жануарлар бейнесі тәрізді көрінеді.

Галлюцинация – объектсіз қабылдау, жалған қабылдау. Бұл кезде науқас шын мәнінде жоқ дауыстар естіп, адамдарды көреді. Сезім мүшелеріне қарай: есту, көру, дәм сезу, өз денесін сезу немесе жалпы сезім галлюцинациясы болып бөлінеді. **Гипногогиялық галлюцинация** тек ұйықтар алдында, ал **гипнопомпиялық галлюцинация** оянар кезде болады. Ал **экстракампинді галлюцинациялар** сирек кездеседі, бұл кезде науқас көру аумағынан тыс нәрсені көреді, мысалы, өз артындағы адамды көреді.

Функциональды немесе рефлекторлы галлюцинация бір нақты немесе өзе анализатор тітіркенген жағдайда пайда болады. Мысалы, науқас желдеткішті қосқанда оның шуымен қатар әңгіме естиді.

Шынайы галлюцинацияда қабылдаудың барлық белгілеріне ие және шын мәнінде бар объекттерден ажыратылмайды. Науқастың өзіндік мен мен байланысы жоқ, объективті шындық ретінде қабылдайды.

Псевдогаллюцинациялар жасандылық сезіммен жүретін және жалған объекттерді қабылдауда елестетулер сферасымен шектелген, науқас үшін шынайы заттар және құбылыстармен бір уақытта жүретін, бірақ олармен бірігіп кетпейтін қабылдау бұзылысы.

Симптомдар

Липман симптомы: қараңғы фонда жарық нүктелер, дақтар, жолақтар пайда болып, адамдарды, жакнуарларды, құбыжықтарды, тұрмыстық көріністер көргендей сезім тудырады.

Рейхардт симптомы: науқасқа таза парақ беріп, не көргенін сұрайды, ол параққа қарап, әлдененің суретін не жазбаларды оқиды.

Ашшаффенбург симптомы: науқас қосылмаған телефон арқылы әңгімелесіп, жауап береді.

Психосенсорлы бұзылыстар

Бұл бұзылыстардың иллюзиядан айырмашылығы: иллюзия кезінде бір құбылыс не зат екінші бір зат ретінде қабылданады, ал психосенсорлы бұзылыстар кезінде затты құбылыстарды тану бұзылмайды, оларды бүтіндей қабылдау бұзылады. Мысалы, бүкіл денесі үлкейген тәрізді болып көрінеді.

Дереализация: қоршаған ортаны бөтен, өзгерген, жасанды түрде қабылдау.

Деперсенолизация: өзін психикалық және физикалық қабылдаудың бұзылдысы.

ПСИХИКАЛЫҚ ОҰЗЫЛЫСТАРДЫҢ

БИОХИМИЯСЫ

Қазіргі таңда бір нейроннан басқасына ақпарат тарату арнаулы құрылымдарында химиялық агенттерді (медиаторлар, трансмиттерлер) бөлу арқылы (синапстар) жүзеге асырылатыны мәлім. Дегенімен медиаторлардың көптеген түрлері сипатталса да, әр нейрон бір ғана белсенді зат өндіреді. Медиатор қозу кезінде жасушалардың қосылған жеріне (синапстық саңылауы) босап шығады, пре - және постсинаптикалық жарғақшада орналасқан белок-рецепторлармен өзара байланысады. Мұндай өзара байланыстың нәтижесі нейронның қозуына немесе оның белсенділігінің тоқтатуына (төзімділіктің жоғарылауы) алып келеді. Рецепторларымен өзара байланысынан кейін нейротрансмиттерлер химиялық деградацияға және дезактивтеніп немесе пресинаптикалық жарғақшамен (*кері қапсыра ұстау, реаптейк*) қайта баурап әкетуі мүмкін. Тиісті рецепторлардың блокадасы медиатордың әрекеттеріне олардың сезімталдығын жояды. Кері қапсыра ұстау блокадасы, керісінше, медиатордың ағынын ілгерілетеді және рецептордың қайта қозуына алып келеді.

Дофамин амин қышқылы тирозиннен синтезделеді, норадреналинның туындысы болып табылады және метилдену жолымен активтеніп, және моноаминоксидаз (МАО) ферментімен тотығып, гомованилин(ГВҚ) қышқылына айналады. Дофаминергикалық нейрон ортаңғы ми(қара субстанция, жолақ дене) қыртысының астыңғы өзектерінде және гипоталамуста тығыз орналасқан. Олар өз импульстерін неостриатумға, маңдай қабыққа, лимбиялық жүйеге және гипофизге бағыттайды. Бұлшық еттің тонусы, эмоционалдық күйі, мінез-құлық регуляциясы болады, сонымен қатар пролактиннің өндірілуі төмендейді. Дофамин (қозғалыс белсенділігі, қан қысымы жоғарылау –АҚК) ОЖЖ орталық жүйке жүйелерінде көбінесе қоздырғыш әрекетте болады. Дофамин жүйесі арқылы «рақаттың орталықтары» жұмысын қамтамасыз етіледі және олардың эндорфин жүйесімен өзара іс-әрекетіне әкеледі.

Дофаминнің рөлі паркинсонизм, шизофрения, МДП, маскүнемдіктен жындану ауруларында дәлелденген. Шизофрения кезінде дофамин жүйесінің артық белсенділігі және галлюцинация туғызатын (мескалин) заттар әрекеттері дофаминмен құрылымы ұқсастығы параллельдік туындатады. Дофамин рецепторларының блокадасына шизофренияның емі үшін пайдаланылатын (нейролептиктер) антипсихотиялық заттардың негізгі әсерлері болады. Шизофрениямен ауыратын науқастардың миында дофамин рецепторларының санының көбеюі анықталған. Емі жоқ шизофрениямен ауыратын науқастарды сау адамдармен салыстырғанда қан плазмасында ГВҚ және қабылдаған нейролептиктер деңгейі жоғарылаған. ГВҚ деңгейінің төмендеуі нейролептиктердің тиімділігі туралы куәландырады. Шизофрения кезінде (сандырақ, елес, мания, қозу) негізгі продуктивті бұзылыстарды дофаминнің әрекетімен байланыстырады. Психотропты заттардың антидофаминдік әсері тремордың, бұлшық еттік скованности пайда болуына және бір орында отыра алмайтындық (дәрілік паркинсонизм) ауруы пайда болуына алып келеді..

Норадреналин дофаминнан синтезделіп және МАО активтендіріліп, содан соң (КОМТ) катехол-О-метилтрансфераза әсерінен ванилилминдальды қышқылға (ВМК, VMA) және 4-метокси-4-гидроксифенилгликолға (МОФЕГ, МНPG) айналады. Норадреналин бүйрек үсті безінің гормоны адреналиннің негізін туындысы болып табылады. Ми қабығына норадреналин көбінесе тежегіш, ал гипоталамусқа — қоздырғыш әсерде болады. Ол симпатикалық жүйке жүйесінің негізгі медиаторы болып саналады. Норадренергетикалық нейрондар ми (көгілдір дақ, торлы құрылым) сабауында шоғырланған, ал аксон ми қыртыстына, лимбиялық жүйеге, таламусқа және гипоталамусқа бағытталады. Норадренергиялық трансмиссиялардың әлсіреуі депрессиялық жағдайдың дамуымен байланыстырады. Шизофрения кезінде норадренергиялық өткізгіштіктің күшеюі және бұрмалануы байқалады. Норадреналиннің эмоцияларды (үрей, үрей, құса) қалыптастыруда, ұйықтамау — ұйқы циклінің регуляциясына және ауырсынуды сезінудің пайда болуына қатысатыны дәлелденген.

Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-ОТ, 5-НТ) амин қышқылы триптофаннан өндіріледі. Серотонин МАО әсерінен бұзылып, 5-гидроксииндолилуксусты қышқылға (ГИУК, 5-НІДА) айналып, мелатонин туындысына жатады. Серотониннің маңызды саны ішектің хромаффин жасушаларымен өндіріледі. Серотонинергиялық нейрондар (тігістің ядросы) вароли көпірінің жоғарғы бөлімдерінде орналасқан. Олар өз аксондарын негізгі ганглиге, лимбиялық жүйелерге және ми қыртысына бағыттайды. Серотонин эмоционалды реакцияларды қалыптастыруда, СНО-ны реттеуде және ауырсынуды қабылдауда маңызды рөл ойнайды. ОЖЖ-де серотонин тапшылығы қорқыныш пен үрей жағдайын байланыстырады. Зәрде 5-НІАА аз концентрациясы суицидті тенденциямен жүретін ауыр депресияда байқалады, ал жоғарғы көрсеткіш — карциноидты ісіктерде (хромаффин матасының ісігі) және кейде фенотиазин тобының нейролептиктерін қабылдаған науқастарда байқалады. Серотонин бейнелерді бүтіндік қабылдауды қалыптастыруға қатысады. Мүмкін, бұл елес туғызатын серотонинмен құрылым ұқсас заттар әсерін (псилоцибин және — ЛСД лизергин қышқылын диэтиламид) түсіндіреді.

Серотонин және норадреналин ролі депресияның пайда болуына дәрілердің оң әсер ететіні белгілі, (МАО ингибиторлары) олардың тотығуын сақтап қалатын синапстардағы ингибиторлар кері қапсыра ұстауы немесе дәрі-дәрмектер депресияға әсерін тигізеді. Норадреналин және серотонин рецепторларын блоқирлеуші заттар (фенотиазинның тобынан нейролептиктері және резерпин), керісінше, депресияны туындатуы мүмкін.

Гистамин де қоздырғыш медиатор болып саналады. Оның рөлі аллергиялық реакцияларды дамуында жақсы зерттелген. ОЖЖ-де - гистаминді нейрондар гипоталамуста шоғырланған, ми қыртысында, лимбиялық жүйеде және таламуста қызметі проекцияланады. Гистаминді H-рецептор блокадасы седативті әсер етіп, тәбеттің жоғарылауы, және дененің салмағын қосуды шақырады. Бұл әсерлер көптеген нейрорептикалық заттарға тән, еріксіз, қосымша немесе емдік мақсаттарда пайдалануға (жүйке анорексиясының үрейге қарсы әсер, емі) болады.

Эпифиз

Мелатонин, адреногломеруло-тролин

Қалқанша бездері

Тироксин үш иодты тиронин, тиреокальци-тонин

Қалқанша маңындағы бездер

ПАРАТГОРМОН

Бүйрекүсті бездер

Кортикостерондтар
Адреналин. Норадреналин.
Жыныс гормондары

Бүйрек

Эритропозтин, ренин,
простагландин т.б.

Аталық бездер

Андрогендер
Эстрогендер

Гипофиз

Вазопрессин, окситоцин.
МСГ. СТГ. ТТГ. АКТГ.
Гонадотропиндер, пролактин

Айыршық без(тимус)

Тимозин

Қарын – ішек жолдары

Гастрин, секретин,
панкреозимин т.б.

Ұйқы безі

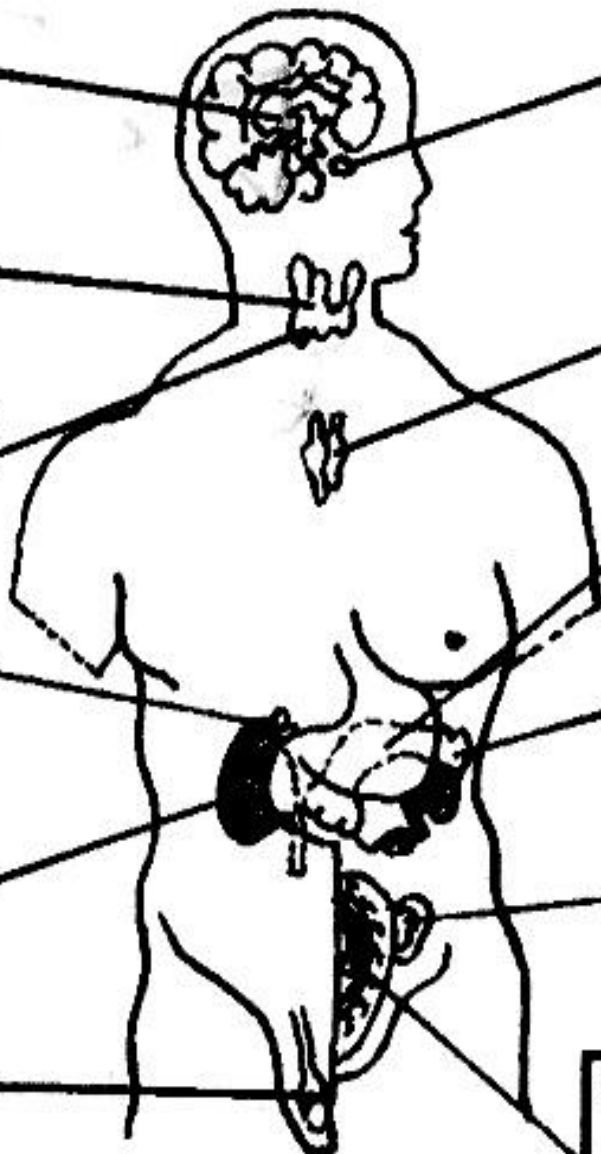
Инсулин
глюкагон

Аналық бездер

Эстрогендер
Прогестерон

Шарана(плацента)

Эстрогендер. Прогестеген,
редаксин, хорион,
генадотропин



Зерттеу әдістерінің түрлері

- Клиникалық әдіс
- Экспериментальды-психологиялық зерттеу
- Электрофизиологиялық зерттеу
- Лабораториялық зерттеу
- Нейроморфологиялық зерттеу
- Эпидемиологиялық әдіс

Электрофизиологиялық зерттеу

Бұл зерттеу негізінде мидың функциональды жағдайын әр түрлі электрлік құбылыстарды қолдану арқылы анықтайды.

- *Электроэнцефалография*
- *Реоэнцефалография*
- *Эхоэнцефалография*

Электрэнцефалография- мидың функциональды жағдайын көрсететін электропотенциалдарды тіркеу болып табылады.

Реоэнцефалография- жоғары жиілікті әлсіз электр тогына бас миы тіндерінің қарсыласуындағы өзгерістер көлемін жазу болып табылады.

Эхоэнцефалографиялық-эхолокация феноменіне негізделген, миды ультрадыбыс көмегімен зерттеу әдісі.

Лабораториялық зерттеулер

Психикалық ауруларды зерттегенде міндетті түрде зәр мен қанның жалпы және клиникалық анализдері болуы керек.

- *Жұлын сұйықтығын зерттеу*
- *Серологиялық реакциялар*

Эпидемиологиялық әдіс

Бұл әдіс жеке жағдайларды емес, көпшілік дертті жағдайларды зерттеуге және психикалық патологияға тән жалпы заңдылықтарды анықтауға мүмкіндік береді. Эпидемиологиялық зерттеулер нәтижесі барлық популяция мен репрезентативті топты зерттеу нәтижесінде алынған жағдайда ғана маңызды болып табылады.

Еңбектік психиатриялық сараптама

Уақытша еңбекке қабілеттілігі жоғалған психикалық ауытқуы бар науқастарға аурухана парағы беріледі, бұл көрсеткіштерге байланысты 10 айға дейін созылуы мүмкін. Ал тұрақты түрде болатын болса мүгедектік беріледі. Бұл арнайы комиссия мүшелерінің ортақ шешімі негізінде жүзеге асырылады. Мүгедектік 1 немесе 2 жылға немесе өмір бойына беріледі.

Пайдаланылған әдебиеттер:

- "Әлеуметтік мәнді аурулардың терапиясы және алдын алуы"
Бекмурзаева Э.К., Туртаева А.Е., 2013 жыл
- <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D0%B9%D1%80%D0%BE%D0%BF%D1%81%D0%B8%D1%85%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F>
- <http://wikipedia-info.ru/tag/psixofarmakologiya-vikipediya/>

**НАЗАРЛАРЫҢЫЗҒА
РАХМЕТ!**