

Севастопольское государственное бюджетное
образовательное учреждение
профессионального образования
«Севастопольский медицинский колледж
имени Жени Дерюгиной»

Тема 02.01.6.5.

ВРОЖДЕННАЯ ОЛИГОФРЕНИЯ.
ГЕРОНТОПСИХИАТРИЯ.
НЕГАТИВНЫЕ
ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

ЖЕРНАКОВ Геннадий Леонидович

Врожденная умственная отсталость (олигофрения)

- **Умственная отсталость** - врожденное или приобретенное в раннем постнатальном периоде недоразвитие психики с явлениями выраженной недостаточности интеллекта, затруднения или полной невозможности социального функционирования индивидуума.

Этиология и патогенез

- Наследственный фактор,
- Экзогенно-органическая стигматизация (повреждение организма в период раннего онтогенеза).
- Генетические факторы.

Среди внешних факторов, способствующих неблагоприятному воздействию на мозг при олигофрении, значительную роль играют различные токсины, алкоголь, ионизирующее излучение и действие радионуклидов. Опасным фактором риска по олигофрении является употребление матерью алкоголя в период беременности. Особенно тяжелые последствия возможны при воздействии токсинов на эмбрион в первом триместре беременности.

Дети рождающие с алкогольным синдромом



Фетальный алкогольный синдром

Дети с ФАС имеют ряд характерных внешних признаков:

- ✓ маленькая голова и короткий подбородок;
- ✓ низкорасположенная плоская переносица;
- ✓ мелкие глаза, короткая глазная щель;
- ✓ укороченный, вздернутый нос;
- ✓ сглаженность носогубной складки;
- ✓ практически незаметная тонкая верхняя губа;
- ✓ плоское лицо из-за недоразвитого строения частей лица;
- ✓ уши низко расположены и имеют дополнительную складку в ушной раковине.



Умственная отсталость характеризуется
различной глубиной психического

недоразвития, в связи с этим она подразделяется
на:

- дебильность (легкая степень нарушения интеллекта),
- имбецильность (средняя степень)
- идиотия.



* Дебильность



* Имбецильность



* Идиотия

Дебильность (от лат. *debilis* — немошный, слабый) характеризуется наиболее легкой степенью психического недоразвития.

Главной особенностью олигофренов с явлениями дебильности является *утрата способности к выработке сложных понятий*. Это нарушает возможность сложных обобщений, препятствует формированию абстрактного мышления.

Имбецильность (от лат. *imbecillus* - слабый, незначительный) это средняя степень выраженности задержки (ретардации) психического развития, при которой больные могут образовывать представления, но формирование понятия для них невозможно.

Способность к абстрактному мышлению, обобщению утрачена, но имбецилы могут приобретать навыки самообслуживания (сами одеваются, едят, следят за собой).

Идиотия (от греч. *idioteia* - невежество) это наиболее
тяжелая степень задержки психического развития.

Познавательная деятельность у глубоких идиотов
полностью отсутствует. Они не реагируют на
окружающее, даже громкий звук и яркий свет не
привлекают их внимания, идиоты не узнают даже
свою мать, но различают горячее и холодное.

Эволютивная динамика при олигофрении оценивается как **положительная**. По мере взросления пациенты постепенно накапливают несколько большой запас навыков, умений, каких-то элементарных знаний, что с возрастом может несколько улучшить адаптацию (например, при нерезко выраженной дебильности) с некоторым сглаживанием психической дефицитарности в отдельных случаях.

Отрицательная динамика выражается в декомпенсации, наиболее тяжелой формой ее *бывают психозы*, возникающие, правда, довольно редко. Симптоматика при этом крайне разнообразна, она может напоминать проявления шизофрении с бредовыми, кататоническими симптомами, или характеризуется аффективными расстройствами.

Физические и неврологические стигмы отмечаются при всех вариантах олигофрении, такие как:

✓ *Пороки развития черепа:* **микроцефалия** (уменьшенная в размерах голова), **макроцефалия**, в особенности **гидроцефалия** (мозговая часть черепа резко преобладает над лицевой).





Отклонения от правильного строения лица: прогнатизм (заметное выстояние вперед нижней челюсти), сморщенные ушные раковины оттопыренные ушные раковины.



Аномалии глаз: асимметрия глазниц, слишком далеко или слишком близком положении глазниц, неправильности формы зрачка, дефекты радужной оболочки, неодинаковая окраска обоих глаз.



*Расщепление мягкого и твёрдого нёба («волчья» пасть),
«заячья» губа, аномалии зубов (микродонтия, макродонтия).*



✓ *Неврологические стигмы:* нарушения ликвородинамики, парезы и параличи черепных нервов (птоз, нистагм, косоглазие, поражение слуха и зрения), судорожные явления, нарушения чувствительности, патологические рефлексy, арефлексия, отсутствие извилин (агирия) или их укорочение, отсутствие мозолистого тела, изменения со стороны глии, извращение архитектоники коры.

Дифференцированные формы олигофрении.

1.4.1 Болезнь Дауна имеет причиной своего развития хромосомную аберрацию (ошибку), выражающуюся в трисомии хромосомы 21.

В норме клетки человеческого организма содержат по 23 пары хромосом (нормальный женский кариотип 46,XX; мужской - 46,XY). При этом одна из хромосом каждой пары наследуется от матери, а другая – от отца. Генетические механизмы развития синдрома Дауна кроются в количественном нарушении аутосом, когда к 21-ой паре хромосом присоединяется дополнительный генетический материал. Наличие трисомии по 21-ой хромосоме определяет черты, характерные для синдрома Дауна.

Синдром Дауна



Фенилкетонурия (фенилпировиноградная олигофрения, синдром Феллинга).

Заболевание обусловлено дефицитом фермента, который контролирует превращение фенилаланина в тирозин. В результате блокады фермента во всех жидких средах организма концентрация фенилаланина увеличивается в десятки раз, достигая в плазме крови уровня 40-60 ммоль/л вместо 0,3-1 ммоль/л в норме. Последствием патологии обменного процесса является дефицит тирозина и недостаточный синтез катехоламинов, гормона щитовидной железы тирамина и меланина (это обуславливает, в частности, недостаточность пигментации кожи и волос).

Нарушается обмен триптофана и синтез серотонина, который необходим для нормального функционирования нервной системы.



Фенилкетонурия

Фенилкетонурия (фенилпировиноградная олигофрения) — наследственное заболевание группы ферментопатий, связанное с нарушением метаболизма аминокислот, главным образом фенилаланина. Сопровождается накоплением фенилаланина и его токсических продуктов, что приводит к тяжёлому поражению ЦНС, проявляющемуся, в частности, в виде нарушения умственного развития.

Олигофрения вследствие внутриутробных инфекций и интоксикаций.

Наиболее тяжелые нарушения развития, которые сопровождаются формированием олигофрении с грубыми дефектами органов, возникают при инфекциях и интоксикациях, воздействующих на плод *в первом триместре беременности*. Здесь любой вид инфекции матери может служить причиной поражения эмбриона. Чаще всего подобными вредоносными агентами могут быть вирусы краснухи и гриппа. Гораздо реже причиной становятся токсоплазмоз, сифилис, листериоз, цитомегалия и др.

Гипофункция щитовидной железы (кретинизм)



- ✓ **КРЕТИНИЗМ** (от франц. cretin — слабоумный, кретин), эндокринное заболевание
- ✓ **ПРИЗНАКИ:** задержка физического и психического развития.

Олигофрения вследствие родовых осложнений.

Причинами родовой патологии могут стать самые различные факторы: узкий таз, «сухие роды» при преждевременном отхождении вод, слабость родовой деятельности, стремительные роды, неправильное предлежание плода и др. Это порождает многообразие механизмов патологического воздействия на череп и мозг ребенка. Но основными причинами развития мозговой патологии становятся кислородное голодание (аноксия) и механическое повреждение.

Олигофрения вследствие перенесенных в раннем детстве менингитов, энцефалитов, менингоэнцефалитов.

Поражения мозговых оболочек и вещества мозга могут вызываться не только специальными возбудителями (менингококк, вирусы весенне-летнего, осеннего энцефалита), но также возникают при гриппе, кори, паротите, коклюше и т.д. Патогенные влияния при этом зависят от воздействия самого инфекционного агента, а также могут быть обусловлены токсикозом, нарушениями кровообращения, аллергическими механизмами.

Олигофрения как следствие отрицательных психосоциальных влияний.

При изучении причин возникновения олигофрении подтвердилось мнение о том, что умственная отсталость возникает не только при воздействии биологических причин, она может иметь не только органическую природу, но в ряде случаев развивается вследствие наличия отрицательных микросоциальных факторов, это особые семейные условия, отрицательно влияющие на ребенка в раннем постнатальном периоде развития.

Лечение умственной отсталости. Реабилитационные мероприятия.

В случаях установления умственной отсталости вследствие воздействия экзогенных факторов терапия направлена на их коррекцию и устранение (применение антибактериальных препаратов, различные методы детоксикации).

С целью восстановления когнитивных функций используют ноотропы, такие препараты как гаммалон, аминалон, энцефабол, пантогам, фенибут, церебролизин, акатинол-мемантин и другие.

Гораздо более значимы **реабилитационные мероприятия**, тренировка памяти, развитие навыков самообслуживания, расширение кругозора ребенка, проведение психотерапии, использование обучающих методик.

Системность, последовательность, методичность при этом имеют решающее значение и дают во многих случаях выраженный результат вследствие формирования положительной эволютивной динамики умственной отсталости.

Геронтопсихиатрия.

Расстройства психической деятельности в пожилом возрасте изучает геронтопсихиатрия.

- заболеваниям относятся возрастные инволюционные процессы в головном мозге, приводящие к нарушениям психической деятельности, которые делятся на две основные группы:
- пресенильные (предстарческие) расстройства (45 - 65 лет)
- сенильные (старческие) расстройства (65 - 70 лет).

Пресенильные психические расстройства.

- ✓ инволюционную депрессию
- ✓ инволюционные бредовые психозы.

Инволюционная депрессия встречается чаще других расстройств. У больных наблюдается депрессия, которая сопровождается тревогой с ожиданием несчастий, ипохондрическими жалобами. У больных могут появляться бредовые идеи самообвинения, самоуничижения, явление синдрома Котара, который характеризуется бредовыми идеями *нигилистического плана*: больные утверждают, что у них сгнили внутренности, нет мозга, нет тела.

Лечение больных с пресенильными психическими расстройствами.

При инволюционной депрессии назначают *антидепрессанты* (амитриптилин, людиомил, ципрамил).

При инволюционных бредовых расстройстваах назначают *нейролептики* (трифтазин, хлорпротиксен), в небольших дозах клопиксол.

Болезнь Альцгеймера.

Болезнь Альцгеймера относится к группе пресенильных деменций. Клиническая картина характеризуется медленным, постепенным началом. Больные жалуются на усталость, снижение работоспособности, сонливость. Затем появляются нарушения памяти, утрачивается способность к приобретению новых знаний, в дальнейшем больные забывают свой возраст, имена родных, утрачивают запас школьных и профессиональных знаний, появляются ложные узнавания людей, не узнают своего отражения в зеркале, постепенно прогрессирует снижение интеллекта, распад речи, письма, появляется алексия, аграфия, акалькулия, больные утрачивают автоматизированные навыки (не могут выполнять привычные действия), появляется апраксия, любое целенаправленное движение невозможно.

Старческое (сенильное) слабоумие.

Старческое (сенильное) слабоумие относят формам психозов с генетическим предрасположением к нему. В возрасте 65 - 70 лет быстро прогрессирует атрофический процесс в головном мозге, сопровождающийся развитием слабоумия.

Болезнь начинается исподволь. Подобно физиологическому старению, заостряются основные черты личности, но в отличие от нормального старения, при старческом слабоумии происходит огрубение личности, нивелируются индивидуальные свойства, происходит сужение интересов и кругозора, утрата прежних связей.

Появляются эгоцентризм, скупость, подозрительность, черствость, придирчивость, злобность, бестактность, больные легко поддаются чужому влиянию, исчезает стыдливость и тонкие нравственные установки.. Иногда у больных отмечается влечение к бродяжничеству, к **собираанию ненужного хлама.**

Особенностью старческой деменции являются эпизоды нарушения сознания, которые принято обозначать как **старческий делирий**. Больные дезориентированы в окружающей обстановке, не узнают близких, становятся суевливы и беспокойны, ведут себя так, словно находятся в обстановке далекого прошлого, общаясь с давно умершими людьми. Подобные эпизоды длятся несколько часов, возникая в вечернее и ночное время. Иногда у больных появляются стойкие *бредовые идеи ущерба*, нелепого содержания, сопровождающиеся тревогой и беспокойством, которое усиливается в ночное время, когда больные не спят, бродят по дому, проверяют замки на дверях. На фоне нарастающей деменции больные становятся апатичными, неопрятными, нечистоплотными, не реагируют на присутствие окружающих. Болезнь длится 6-8 лет и заканчивается смертью в состоянии глубокого маразма.

Лечение больных с пресенильным и сенильными деменциями.

Лечение сводится к организации квалифицированного ухода за ними, проведению симптоматической и общеукрепляющей терапии. На ранних этапах назначают ноотропы (пирацетам, ноотропил, аминалон). Из транквилизаторов - мебикар. При наличии психотической симптоматики - небольшие дозы нейролептиков (сонапакс, хлорпротиксен, терален).

Сосудистая деменция.

Ранее сосудистая деменция обозначалась как психические расстройства в виде сосудистых психозов или психические нарушения при сосудистых заболеваниях мозга и др. В настоящее время Сосудистая деменция по МКБ-10 (F01) обозначается как *-результат инфаркта головного мозга вследствие заболевания церебральных сосудов, включая цереброваскулярную болезнь при гипертензии.* Инфаркты, как правило, небольшие, но проявляется их кумулятивное действие. Болезнь начинается обычно в позднем возрасте. Сосудистая деменция, по данным исследователей составляет 22% всех деменций.

2.5 Сестринский процесс при уходе за пациентами с деменцией.

2.5.1 Особенности общения с пациентами. Оно не составляет особых трудностей, обычно пациенты легко идут на контакт. Беседу следует проводить в мягкой и доверительной манере, ни в коем случае не допуская резкостей и повышения голоса, учитывая эмоциональную неустойчивость пациентов и их склонность к слезам.

Конечно, не следует фиксировать внимание больных на обнаруживающихся при беседе расстройствах памяти и мышления, а *внушать пациентам надежду на лучшее, тем более при сосудистой деменции такие обещания оправданы.* Учитывая истощаемость внимания пациентов, беседы не следует затягивать надолго.

При опросе пациентов обычно четко выступают такие проявления психических расстройств, как затруднение запоминания, истощаемость внимания, обстоятельность мышления, ослабление способности к абстрагированию и обобщению. Для надежной регистрации интеллектуально-мнестических расстройств можно включить в сбор информации простые психологические тесты:

- запоминания десяти не связанных по смыслу слов;
- последовательное вычитание (100—7 ... — 7 и т. д.),
- расшифровку смысла пословиц и поговорок.

Типичные проблемы пациентов.

При сосудистой деменции проблемы относятся как к соматическому состоянию пациента, так и к наблюдающимся у него душевным расстройствам. Как и в случаях деменции при болезни Альцгеймера, проблемы могут затрагивать семейные взаимоотношения.

Физические проблемы

Эмоциональных проблемы

Весьма важно при этом понимание близкими и другими лицами, осуществляющими уход, эмоционального состояния пациента.

I. Вмешательства, направленные на коррекцию соматического состояния пациента, улучшение самочувствия и профилактику расстройств мозгового кровообращения.

II. Вмешательства, направленные на коррекцию эмоционального состояния пациентов.

III. Вмешательства, направленные на коррекцию расстройств сна у пациентов.

IV. Вмешательства, направленные на коррекцию расстройств памяти.

V. Вмешательства, направленные на коррекцию отношений в семье.

Позитивные и негативные психопатологические синдромы.

- Если условно разделить картину болезни по уровням сложности, тогда можно выделить три основные степени градации: симптомы - синдромы - собственно болезнь, во всей полноте её клинической картины.
- Причём болезнь будет включать в себя не только набор симптомов и синдромов, характерный для каждой конкретной нозологии, но и то, какова будет динамика этих симптомов и синдромов: «что было, что будет, чем сердце успокоится» и к гадалке уже можно не ходить.

Позитивные психопатологические синдромы (они же «плюс-симптомы») - это новые, отсутствовавшие до этого в психике, синдромы, которых в норме быть не должно. Иными словами, не было - появилось, приплюсовалось (на этом плюсы и позитивизм заканчиваются).

Признавая некоторую условность диспозиции, по степени нарастания сложности, выраженности и тотальности проявлений, а также по степени нарушения психической деятельности и по мере уменьшения обратимости, позитивные синдромы можно было бы расположить в следующем порядке:

- Синдром галлюциноза.
- Синдром деперсонализации.
- Параноидный синдром.

- Синдром психического автоматизма.
- Амнестический синдром.
- Ипохондрический синдром.
- Депрессивный синдром.
- Маниакальный синдром.
- Кататонический синдром.
- Психоорганический синдром.
- Аутистический синдром.
- Синдром гиперактивности.
- Синдромы нарушений сознания.

Негативные психопатологические синдромы (они же дефицитарные синдромы, они же «*минус-симптомы*») - это когда из психической деятельности с присущей нормальному человеку совокупностью качеств и свойств, выпадает, утрачивается что-то из оных. Соответственно наносится ущерб психической деятельности и формируется дефект личности.

По степени нарастания негативные синдромы можно расположить так:

- Реактивная лабильность
- Астенизация психической деятельности (астенический личностный сдвиг).

- Стенический тип личностных изменений.
- Психопатоподобный личностный сдвиг.
- Снижение энергетического потенциала.
- Снижение уровня и регресс личности.
- Амнестические расстройства.
- Слабоумие (деменция).
- Психический маразм.

Спасибо за внимание

