

**МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ
В.О.СУХОМЛИНСЬКОГО
ІНСТИТУТ ПЕДАГОГІЧНОЇ ОСВІТИ
КАФЕДРА КОРЕКЦІЙНОЇ ОСВІТИ**

Кисличенко В. А.

**ВИКЛАДАННЯ КУРСУ «КЛІНІКА ІНТЕЛЕКТУАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ»
(ч. II. Деменція) СТУДЕНТАМ СПЕЦІАЛЬНОСТІ «Спеціальна освіта
(ЛОГОПЕДІЯ)».**

**Миколаїв
2019 р.**

УДК 616.899

ББК53.57

К445

Рецензенти:

Форостян-Бойко О.І. - доктор педагогічних наук, професор, зав. кафедри фізичної реабілітації Південноукраїнського державного педагогічного університету ім. К.Д. Ушинського

Ласточкина О.В. - кандидат педагогічних наук, ст. викладач кафедри логопедії Сумського державного педагогічного університету імені А.С.Макаренка

Рекомендовано до друку Вченою радою
МНУ імені В.О.Сухомлинського
(протокол № 14 від червня 2019 року)
протокол № 14 від 23.12.19 кафедра

Кисличенко В.А.

К445 Викладання курсу «Клініка інтелектуальних порушень» ч. II. «Деменція» студентам спеціальності «Спеціальна освіта (логопедія)»: навчально-методичний посібник. - Миколаїв : МНУ імені В. О. Сухомлинського, 2020. - 60 с.

ISBN

Навчально-методичний посібник містить змістову складову курсу «Клініка інтелектуальних порушень», методичні рекомендації та завдання до практичних занять, поточного та підсумкового контролю, а також завдання для самостійної роботи студентів.

Видання адресовано викладачам, фахівцям у галузі корекційної освіти, студентам, магістрантам спеціальності «Корекційна освіта (логопедія)», батькам.

УДК 616.899

БК 53.57

Зміст

Мета та основні завдання курсу «Клініка інтелектуальних порушень»... ..	4
Лекції.....	7
Плани практичних занять.....	160
Лабораторні заняття.....	
Методичні рекомендації щодо організації самостійної роботи студентів.....	178
Рекомендована література.....	180
Питання для контролю.....	168

Мета та завдання навчальної дисципліни

1.1. **Метою** викладання навчальної дисципліни КЛІНІКА ІНТЕЛЕКТУАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ є професійна підготовка майбутніх педагогів, які отримують знання про основні форми аномального психічного розвитку дітей, особливості розвитку дітей з порушенням інтелектуального розвитку порушенням мовлення, особливості розвитку дітей з церебральним паралічем, затримкою психічного розвитку та раннім дитячим аутизмом, що забезпечує можливість ефективної організації корекційно-виховного процесу, застосування науково-відповідних методів навчання,

1.2. **Завданнями** вивчення дисципліни є : навчати студентів розрізняти основні форми аномального психічного розвитку дітей, давати якісну психолого-педагогічну характеристику, розрізняти і характеризувати особливості пізнавальної діяльності дітей із різними відхиленнями в розвитку; визначати клініку та симптоматику складних дефектів інтелектуального розвитку;

1.3. Згідно з вимогами освітньо-професійної програми студенти повинні:

знати: причини виникнення порушень інтелектуального розвитку у дітей дошкільного віку. Причини виникнення та класифікація розумової відсталості. Клінічну картину олігофренії. Класифікацію олігофреній залежно від часу впливу та патогенних факторів. Особливості розвитку дітей з порушенням інтелектуального розвитку, виховання дітей з затримкою психічного розвитку, раннім дитячим аутизмом та дитячим церебральним паралічем;

вміти : визначати основні форми аномального психічного розвитку дітей, давати якісну психолого-педагогічну характеристику, розрізняти і характеризувати особливості пізнавальної діяльності дітей із різними відхиленнями в розвитку; визначати клініку та симптоматику складних дефектів розвитку; збирати анамнез життя, розвитку і захворювання дитини.

Програма навчальної дисципліни

Тема 1. Поняття про інтелект та інтелектуальні порушення.

Тема 2. Інтеграційні рівні кіркової діяльності. Регуляція інтелектуальної діяльності.

Тема 3. Поняття про олігофренію. Клініка інтелектуальних порушень при олігофренії.

Тема 4. Клініка і патогенез провідного порушення (основного симптому) олігофренії.

Тема 5. Клініка диференційованих форм олігофренії.

Тема 6. Спадкові форми олігофренії.

Тема 7. Екзогенно обумовлені форми олігофренії.

Тема 8. Ускладнені форми олігофренії.

Тема 9. Клініка інтелектуальних порушень при деменції.

Тема 10. Клінічні форми деменцій.

Тема 11. Клініка межових форм інтелектуальних порушень. Класифікація межових станів інтелектуальної недостатності (В. В. Ковальов, 1973).

Тема 12. Клініка інтелектуальних порушень при спотвореному психічному розвитку.

Тема 13. Клініка інтелектуальних порушень при відставанні у розвитку окремих компонентів психічної діяльності, при церебрастенічному і психоорганічному синдромах.

Тема 14. Клініка інтелектуальних порушень при мікросоціальной педагогічній занедбаності.

4. Структура навчальної дисципліни

Назви змістових модулів і тем	Кількість годин												
	денна форма						заочна форма						
	усього	у тому числі					усього	у тому числі					
л		п	лаб.	інд.	с. р.	л		п	лаб.	інд.	с. р.		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	
Модуль 1. Інтелектуальні порушення													
Тема 1 Поняття про	8	2	2			4	8	2				6	

інтелект і												
Тема 2. Інтеграційні рівні кіркової діяльності.	6			2		4	6					4
Тема 3. Поняття про олігофренію.	8		2	2		4	8					8
Тема 4. Клініка і патоген. провідного порушення	8	2	2			4	8		2			6
Тема 5. Клініка диференційован форм олігофренії.	10	2	2	2		4	10					10
Тема 6. Спадкові форми олігофренії.	12	2	2			8	12					12
Тема 7. Екзогенно обумовлені форми олігофренії.	10	2	4			4	10					10
Тема 8. Ускладнені форми олігофренії.	8	2		2		4	8					8
Тема 9. Клініка інтелектуальних порушень при деменції.	10	2	4			4	10					10
Тема 10. Клінічні форми деменцій.	6	2	4				6					8
Тема 11. Клініка суміжних форм інтелектуальних порушень.	4	2	2				4		2			2

Тема 12. Клініка інтелектуальних порушень при спотвореному психічному розвитку	8	2	2			4	8					8
Тема 13. Клініка інтелектуальних порушень при відставанні у розвитку окремих компонентів психічної діяльності,	14	2	2			10	14					14
Тема 14. Клініка інтелектуальних порушень при мікросоціальній педагогічній занедбаності.	8	2	2			4	8					8
Усього годин	120	24	30	8		58	120	2	4			114

Тема. Інтелектуальні порушення при деменції.

План.

Клініка інтелектуальних порушень при деменції.

1. Форми деменції.
2. Дві основні групи синдромів; загальні ознаки деменції.
3. Клінічні прояви слабоумства: тотальне та парціальне. Перебіг у дітей та дорослих
4. Чотири типа органічної деменції у дитячому віці.
5. Клінічні форми деменції :
 - 1) хвороба Альцгеймера,
 - 2) судинна деменція,
 - 3) хвороба Піка,

- 4) деменція після травми головного мозку (посткомаційний синдром)
- 5) Деменція, обумовлена епілепсією.
- 6) Деменція при шизофренії
- 7) Деменція внаслідок вживання психоактивних речовин
- 8) Деменція при хворобі Паркінсона.
- 9) Деменція при ВІЛ — нейроСНІД.
- 10) Деменція внаслідок пухлин головного мозку.
- 11) Деменція, обумовлена енцефалітом (постенцефалітичний синдром).
- 12) Деменція, обумовлена нейросифілісом.
- 13) Деменція внаслідок отруєння окисом вуглероду.
- 14) Деменція, обумовлена атеросклерозом судин головного мозку
- 15) Обумовлена множинним (розсіяним) склерозом.

Набуте недоумство (деменція)

При олігофренії зупиняється розвиток інтелектуальних задатків.

Деменція являє собою розпад вже сформованих (більш-менш) інтелектуальних функцій.

Деменція (dementia - безумство, придбане слабоумство) - психопатологічний синдром, обумовлений захворюванням мозку хронічного або прогресуючого характеру, при якому відзначаються руйнування ряду вищих мозкових функцій (пам'ять, мислення, мова, праксис, гнозис та ін) з наступним розпадом особистості, збіднінням емоцій і порушенням поведінки. Характеризується стійким придбаним прогресуючим ослабленням інтелекту (недоумство).

Класифікація деменції

Виділяють кілька форм деменції :

- органічну (після деяких форм енцефалітів, черепно -мозкових травм),
- специфічну (в результаті перенесеного сифілісу),
- шизофренічну,
- епілептичну

- старечу (сенільну)

Основні причини виникнення придбаного недоумства - це органічні ушкодження мозку (в результаті пошкодження, судинних захворювань і т.д.), прогресуючі психічні розлади (наприклад, шизофренія, епілепсія) і вживання психоактивних речовин.

У клінічній картині виділяють дві основні групи синдромів:

- Синдроми дефектного стану - є проявом прямого пошкодження психіки. Вони можуть виявлятися або у деградації всієї психічної діяльності, або її складових (емоційно - вольові розлади у формі психопатоподібних, апатико - абулічного станів, необоротних церебрастенічних синдромів) ;

- Синдроми затриманого і порушеного розвитку - непрямі наслідки церебрального ураження.

основний симптомокомплекс - порушення інтелектуальної діяльності, що приводить до патологічних змін особистості та поведінки (зміна в індивідуальному повсякденному житті - умивання і одягання, навички в їжі і самостійне справлення фізіологічних функцій, особиста гігієна та гігієна житла).

спільні ознаки:

1) зниження пам'яті, найвиразніше виявляється при засвоєнні нової інформації, а в особливо важких випадках і при згадуванні раніше засвоєної - вербальної і невербальної ;

2) зниження інших функцій переробки інформації, включаючи абстрактне мислення ;

- 3) зниження контролю над емоціями, мотивами чи соціальною поведінкою, що виявляється щонайменше в одному з наступних ознак: а) емоційній лабільності, б) драгівливості, в) апатії, г) огрубіння соціальної поведінки.
- 4) порушення вищих кіркових функцій : афазія, агнозія і апраксія.
- 5) стабільне сприйняття навколишнього світу (тобто відсутність потьмарення свідомості).
- б) зниження когнітивних функцій повинне відзначатися не менше 6 місяців.

Тотальне слабоумство (паралітичне, дифузне або глобальне) характеризується порушенням всіх форм розумової діяльності, різким зниженням рівня суджень, критики, розладом мнестичної функції і розпадом особистості з перевагою стійкої ейфорії і розгальмування потягу, втратою індивідуальних особливостей психічного складу ;

Парціальне (лакунарне) слабоумство характеризується різними проявами ослаблення пам'яті (переважно забування минулого над запам'ятовуванням поточних подій), зниженням суджень, сповільненістю психічних процесів і зниженням психічної активності. Йому властиві емоційне нетримання, слізлива безпорадність, легко виникає розгубленість. Розлад критики виражено слабше.

На відміну від тотального недоумства при парціальному у хворих зберігається свідомість своєї неповноцінності, хвороби й залежності від оточення.

Перебіг дементного недоумства : стаціонарне та прогресуюче.

Стаціонарне слабоумство не досягає ступеня деменції з патологічним зміною особистості, а призупиняється на певному етапі розвитку інтелектуальних розладів.

Прогресуюче слабоумство характеризується постійним наростанням інтелектуальних порушень і досягає завершальної стадії розпаду психічної діяльності - стадії маразму. *Маразм* (грец. marasmus - виснаження, згасання) - стан розпаду психічної діяльності в поєднанні з фізичною виснаженістю. Клінічно він проявляється вираженою слабкістю, кахексією, безпорадністю. Відзначається насильницький безпричинний сміх або плач; хворі не розуміють звернену до них мову, вони стають вкрай неохайними, періодично викрикують незрозумілі слова, стогнуть. Гинуть зазвичай від приєдналася інфекції.

Клініка деменції у дорослих визначається топографією уражених мозкових структур.

Переважає залучення лобових часток характеризується порушенням абстрактного мислення, концентрації уваги, контролю потягів, а також певними порушеннями моторики.

При переважній поразці верхніх відділів лобових часток домінують апатодепресивні прояви.

При більшій залученості орбітальних відділів на перший план виступають імпульсивність, розгальмування, психопатоподібна поведінка.

Поразки скроневих часток пов'язані з порушеннями пам'яті, афективними розладами і змінами особистості.

При ураженні тім'яних доль спостерігаються агнозії, апраксія і парестезії.

Клінічно деменції у дітей визначається віковим фактором (за Г.Є. Сухарева і Л.С. Юсевіч), тобто клінічна картина залежить від того, на якому етапі вікового розвитку виникло пошкодження мозку з прогредієнтним перебігом:

У преддошкільному і ранньому дошкільному віці при розвитку органічної деменції найбільш характерними симптомами є розпад мовлення, предметних дій і поява неохайності. Відзначається апатія або навпаки, хаотичне розгальмування. Діти стають байдужими до оточуючих і навіть до батьків.

У старших дошкільнят характерні зміни зазнає ігрова діяльність: зникає уява, ініціатива, збіднюється зміст гри. Ігри перетворюються на одноманітне повторення одних і тих же дій. Навички самообслуговування страждають менше. Знижено мотивацію до мови. Дитина мовчазна, замкнута. Фразове мовлення розвивається погано. Ті діти, для яких характерне психомоторне розгальмування, стають балакучими. Їх діяльність зводиться до хапання і кидання предметів.

У дітей молодшого шкільного віку навички самообслуговування зберігаються. За відсутності афазії зберігається і мова. Якщо дитина до хвороби опанувала деякі навчальні навички, то більш прості з них залишаються (наприклад, навик правильно тримати ручку, олівець). Характерно помітне зниження працездатності. Це відбивається на оволодінні навчальним матеріалом. Діти різко не встигають, швидко виснажуються. Відзначаються розлади емоційної сфери. У ряді випадків виникає психопатоподібний стан.

У дітей, які перенесли мозкове захворювання **у дошкільному або ще більш ранньому віці** (за Г.Є. Сухаревою) центральне місце займає різко виражене психомоторне збудження. Спочатку такі хворі можуть здатися збудливими, але насправді їх емоційне життя дуже мізерне, вони ні до кого не прив'язані, не сумують за рідними, байдуже ставляться до оточуючих, похвала і осуд не справляють на них жодного враження. У той же час підвищені елементарні потяги: спостерігаються ненажерливість, сексуальність. Часто відзначається слабкість інстинкту самозбереження - відсутність страху перед чужими людьми, незнайомим місцем, небезпечною для життя ситуацією. Звертає на себе увагу неохайність таких хворих : небажання вмиватися, охайно їсти, користуватися вбиральною і т.п.

Інтелектуальна діяльність порушена у всіх елементах: сприйняття розпливчасті, невизначені і неточні; судження поверхові й випадкові, в їх побудові провідна роль належить несуттєвим, побічним асоціаціям. Особливо яскрава внутрішня дезорганізованість проявляється в іграх, які здебільшого полягають у безцільній біганині, валянні по підлозі, киданні і руйнуванні речей.

Хворі не можуть брати участь у загальних іграх, оскільки не засвоюють правил, не підкоряються регламенту.

У дітей **шкільного віку** підставою для діагнозу деменції є явний контраст між наявністю знань і навичок, що відображають рівень розвитку, досягнутий дитиною до захворювання, та її пізнавальними можливостями, виявленими під час обстеження.

При знайомстві з такими хворими звертають на себе увагу фонетично повноцінне, граматично і синтаксично правильне мовлення із задовільним запасом слів, володіння побутовими і шкільними навичками, манера тримати олівець і ручку, техніка читання і письма, певний запас знань, засвоєних у школі. Тим часом психологічне обстеження виявляє крайню строкатість відповідей: поряд з перевагою елементарних, предметно - конкретних суджень несподівано можна почути повноцінні узагальнення і навіть елементи абстракції, що відображають рівень інтелектуального розвитку дитини до захворювання. Збиток, нанесений захворюванням, не тільки перешкоджає набуттю нових знань, а й позбавляє хворого можливості використовувати отримані раніше відомості, які у нього ще збереглися. Продуктивність мислення знижується також і у зв'язку з нестійкістю, труднощами концентрації уваги, погіршенням пам'яті, підвищеною виснажуваністю.

Інтелектуальна недостатність майже завжди поєднується з вираженими афективними розладами та зниженням психічної активності. При цьому ступінь і темп деградації особистості зазвичай випереджають інтелектуальне зниження. З часом коло інтересів все більше звужується, стимули діяльності згасають. Зберігається лише прагнення до задоволення елементарних потреб, але іноді і воно слабшає і залишається тільки апатичний стан.

Автоматизовані форми поведінки і діяльності, які у дорослих хворих з деменцією певною мірою замінюють цілеспрямовану діяльність, маскуючи психічну деградацію, у дітей та підлітків ще не вироблені та не закріплені. Тому несформована особистість розпадається швидше.

Клінічні типи органічної деменції у дітей (за Г.Є. Сухаревою) визначаються :

- 1) зниженням рівня узагальнення ;
- 2) порушенням логічної будови мислення,
- 3) порушенням цілеспрямованості й критичності мислення.

У зв'язку з цим вона виділяє **чотири типи органічної деменції в дитячому віці.**

При першому типі органічної деменції спостерігається **низький рівень узагальнення.** Ознаки деменції іноді проявляються незабаром після гострого періоду хвороби. Дитина, яка раніше нормально розвивалась, втрачає власне мовлення і починає погано розуміти звернене до неї. Відзначаються зміни в моториці - дитина моторно загальмована або неспокійна, криклива. Дитині стають недоступні завдання, пов'язані з абстрактним мисленням. Для таких хворих важкий перехід до оволодіння абстрактним рахунком. Судження будуються на основі наочно - предметних зв'язків.

Якщо захворювання виникає в більш старшому віці, то інтелектуальний дефект проявляється поступово і виражається в помітному падінні успішності. Причому характерно, що набуті раніше знання утримуються, а все нове засвоюється важко. Все більш помітно проявляється провідна ознака інтелектуальної недостатності - слабкість процесів узагальнення. Діти не можуть при необхідності виконувати завдання, які передбачають абстрагування від конкретного. В одних дітей посилюється психомоторна загальмованість, у інших - розвивається підвищена збудливість. Виникають грубі порушення діяльності, що не відповідають ступеню інтелектуального дефекту. Ставлення до свого стану буває різне : одні діти важко переживають хворобу, ослаблення своїх здібностей, інші ставляться до цього легковажно, безтурботно, благодушно.

При другому типі деменції (з більш ускладненою структурою інтелектуального дефекту) **зниження процесів узагальнення поєднується з уповільненим**

темпом мислення та порушенням його логічної будови, нездатністю до розумового напруження. Особливо страждають логічні процеси. Виявляється, наприклад, нездатність до вирішення арифметичних завдань. У деяких дітей з'являється зайва деталізація і схильність до повторень одних і тих же слів та зворотів мови; більш вираженими виявляються і особистісні особливості - дратівливість, образливість, озлобленість, підозрілість та ін. Діти стають похмурими, замкнутими, втрачають контакт з однолітками.

При третьому типі органічної деменції поряд зі зниженням рівня мислення спостерігається різко виражене **ослаблення мотивації, цілеспрямованості діяльності, особливо розумової**. Діти стають млявими, втрачають ініціативу. У них знижується інтерес до пізнання нового, до навчальних занять. Воліють виконувати завчені види праці. Спостерігається емоційна холодність: зникає відчуття прихильності до рідних і товаришів. Виникає апатія, послаблюється воля, з'являється байдужість до всього навколишнього.

При четвертому типі органічної деменції провідною ланкою є **порушення критичності мислення**. Різко виражена некритичність до своїх і чужих вчинків. Ця особливість помітно дає себе знати і при нерізкому зниженні інтелекту. Діти не будують планів на майбутнє, не цікавляться оцінкою їх діяльності з боку оточуючих. Мислення носить непослідовний і суперечливий характер. Деякі з них проявляють підвищену розгальмованість, балакучість. Має місце загострення грубих потягів (обжерливість, сексуальність). Увага і пам'ять ослаблені.

КЛІНІЧНІ ФОРМИ ДЕМЕНЦІЙ

Хвороба Альцгеймера (F00)

Синдром описаний німецьким психіатром Альцгеймером (А. Alzheimer) у 1906р. Різновид старечого (сенільного) психозу, що розвивається внаслідок

розсіяної, дифузійної атрофії, дегенерації лобних, скроневих і тім'яних часток головного мозку.

Етіологія і патогенез

Причини хвороби Альцгеймера до цих пір точно не встановлені. Серед декількох теорій перевага віддається генній теорії виникнення захворювання. В основі захворювання лежить поступова прогресуюча, дифузна атрофія мозкової речовини із загибеллю нейронів, переважно лобних і скроневих відділів головного мозку. Генетичною причиною є дефект різних ділянок 21 хромосоми в області перетяжки і нижнього плеча в результаті її ураження вірусом повільної інфекції; гени цих ділянок контролюють зростання локальних груп нейронів. Ймовірно, хвороба є генетично гетерогенною, тому що спостерігаються рецесивні і домінантні типи передачі.

У кожному конкретному випадку хвороби можна говорити про ступінь внеску різних факторів у етіологію і патогенез хвороби.

Патоанатомічні зміни включають дифузну атрофію мозку зі сплюсненням і розширенням межкортикальних борозен і шлуночків мозку. Атрофія кори призводить до компенсаторної гідроцефалії і розширенню бічних шлуночків. При збільшенні продукції ліквору вираженість деменції наростає.

У патогенезі беруть участь дефіцит ацетілхолінтрансферази, зниження синтезу ацетилхоліну й уповільнення нейрональної провідності, а також інтоксикація алюмінієм. Збільшення алюмінію в плазмі відзначається при тривалому прийомі аспірину, після гемосорбції і гемодіалізі, а також при проживанні в екологічно несприятливих районах, зокрема, над родовищами бокситів.

5% осіб старше 65 років страждають вираженими і ще 10% - більш м'якими проявами деменції. Хвороба Альцгеймера виявляється більш ніж у половини (у 50 -60%) всіх хворих з деменціями. Захворювання частіше починається з 50 років ; описані ювенільні випадки у віці 28 років. У жінок захворювання відзначається в два рази частіше, ніж у чоловіків. Займає 4- 5- е місце серед причин смерті в США і Європі.

Клінічна картина. Починається захворювання з прогресуючих порушень пам'яті, потім до них приєднуються порушення запам'ятовування, вимови, втрата навичок. У заключній стадії у хворого змінюється хода, з'являються судомні напади, рефлексорні рухи губами, язиком (смоктання, причмокування, жування).

Захворювання частіше протікає прогресивно, хоча при скупченні амілоїду навколо судин можливі приступоподібні варіанти, пов'язані з поєднанням атрофії і судинної патології. При деменції з пізнім початком (після 65) ступінь прогресивності менше, ніж при деменції з раннім початком (до 65 років).

На ранніх етапах можна помітити своєрідну зміну міміки - «Альцгеймерівське здивування», при якому очі широко розкриті, міміка подиву, миготіння рідке. Погіршується орієнтування в незнайомому місці. Виникають труднощі в рахунку, на письмі. Загалом складається враження зниження успішності соціального функціонування.

Головними симптомами першої - маніфестної стадії є прогресуючий розлад пам'яті і реакція особистості на когнітивний дефіцит у формі депресії, дратівливості, імпульсивності. Зниження пам'яті при цьому захворюванні призводить до сенсорної та соціальної ізоляції, яка обумовлює вторинну депривацію, і це сприяє наростанню деменції.

У *поведінці* відзначається регресивність: неохайність, часті збори «в дорогу», стереотипність, ригідність. Надалі розлади пам'яті перестають усвідомлюватися. Амнезія поширюється на звичні дії, пацієнти забувають голитися, одягатися, умиватися.

Пацієнти можуть скаржитися на головні болі, запаморочення і нудоту, що є симптомом гідроцефалії. Прогресивно втрачається вага за короткий проміжок часу при збереженому і навіть підвищеному апетиті. При бесіді з пацієнтом помітні порушення уваги, нестійка фіксація погляду, стереотипні рухи. Іноді захворювання маніфестує гостро у вигляді амнестичного дезорієнтування. Йдучи з дому, пацієнти не можуть його знайти, забувають своє прізвище та ім'я,

рік народження, не можуть прогнозувати наслідки своїх вчинків. Період дезорієнтування змінюється відносним збереженням пам'яті.

На другій стадії до амнестичних порушень приєднуються апраксія, акалькулія, аграфія, афазія, алексія. Пацієнти плутають праву і ліву сторону, не можуть назвати частини тіла. Виникає аутоагнозія, і вони перестають впізнавати себе в дзеркалі. Здивовано розглядаючи себе, вони торкаються до лица. Змінюється почерк і характер розпису. Можливі епілептичні напади і короткочасні епізоди психозів. Приєднання соматичної патології, наприклад, пневмонії, може викликати делірій. Наростають м'язова ригідність, скутість, можливі паркінсонічні прояви. У мовленні персеверації, в ліжку пацієнти стереотипно накриваються з головою або здійснюють « обнишпорюючі » рухи.

Третя стадія - маразматична - не специфічна. М'язовий тонус зазвичай підвищений. Пацієнти гинуть у стані вегетативної коми.

Захворювання розвивається поступово, початковими ознаками, що встановлюються, як правило, ретроспективно, є малопомітні зміни поведінки пацієнта: дратівливість, зниження активності та переносимості навантажень, втрата звичних навичок, погіршення сну, підвищення чутливості до алкоголю і ліків.

Спостерігається акцентуація преморбідних рис особистості; намагаючись компенсувати зниження психічних можливостей, пацієнти намагаються уникати навантажень та будь-яких змін у повсякденному житті. Вплив психосоціальних факторів тут виявляється в тому, що чим вище рівень інтелекту і отриманої освіти, тим успішніше проявляється здатність хворого компенсувати когнітивний дефіцит. Погіршується абстрактне мислення - здатність до узагальнень, виділенню подібності та відмінності, формуванню проблемно - вирішувальної поведінки. З часом наростає забудькуватість, погіршується концентрація уваги, утруднюється звична повсякденна діяльність. Рухи стають ригідними, хода сповільненою і човгаючою. Поведінка поступово стає дезадаптивною : хворий втрачає культуру соціальної поведінки, орієнтування в

знайомій обстановці, виявляє невластиву йому раніше неохайність. З'являються нав'язливість, депресивні епізоди (часто акцентують зовнішні прояви деменції), ідеї переслідування, частіше з боку близьких.

Зниження когнітивних функцій зазвичай суб'єктивно не сприймається самим хворим, в силу чого початкові ознаки раніше помічаються близькими. Надалі хворі вдаються до різних прийомів, щоб приховати свої когнітивні дефекти від оточуючих, намагаються відволікти співрозмовника, змінити тему, відбутися жартами. Навіть при об'єктивно встановленому зниженні короткочасної (а потім й довготривалої) пам'яті та уваги, виражених труднощів у рахунку та письмі, - неврологічна мікросимптоматика, відхилення на ЕЕГ й в спинномозковій рідині найчастіше відсутні.

Кінцеві стадії характеризуються повною втратою психічних функцій і найпростішої соціальної поведінки. Втрачаються навички самообслуговування, орієнтування на місці, потім в часі і, нарешті, у власній особистості. Висловлювання стають невизначеними, в мисленні з'являється докладність. Зниження пам'яті руйнує словниковий запас, у мові виникають персеверації, хворі виявляються недоступними продуктивному контакту. Безглуздо повторюються цілі фрази, останні слова речення або частини слів.

У стані глибокої деменції може спостерігатися так званий *signe du miroir* - «симптом дзеркала», коли хворий може довго знаходитися перед дзеркалом, розмовляючи зі своїм відображенням.

Діагностика. Для постановки діагнозу необхідні ознаки деменції, тобто зниження пам'яті, інших когнітивних функцій, зниження контролю над емоціями, спонуканнями, а також об'єктивне підтвердження атрофії на КТ, ЕЕГ або при неврологічному дослідженні. На КТ відзначається розширення бічних шлуночків з боку атрофії, що може призвести до зміщення серединних структур мозку в бік атрофічного вогнища, витончення борозен і розширення підпаутинних просторів.

Критерії діагностики хвороби Альцгеймера : наявність критеріїв деменції, поступовий початок з повільно наступаючим недоумством, відсутність даних

клінічного або спеціального досліджень на користь іншого системного або мозкового захворювання; відсутність вогнищевої мозкової симптоматики на ранніх етапах деменції.

В даний час для діагностики хвороби Альцгеймера використовуються спеціальні анкети, що виявляють непомітні початкові ознаки захворювання.

Тривалість захворювання від 2 до 10 років.

Смерть настає на тлі повної адинамії при черговому нападі або при ускладненні інфекційним захворюванням через 2 - 8 років від початку захворювання.

Судинна деменція (F01)

Деменція (псевдопаралітична судинна - псевдоальцгеймерівська деменція). Когнітивні розлади у загальній медицині відносяться до досить поширених психопатологічних станів і найчастіше є першим проявом судинної деменції (дисциркуляторної енцефалопатії - ДЕ).

Поширеність. Судинні (атеросклеротичні) деменції охоплюють до 15% хворих деменціями. Співвідношення чоловіків і жінок приблизно однакове, але до 65 років судинна деменція частіше зустрічається у чоловіків. У молодому віці причиною деменції є або тромбоемболії, або мальформації (вроджений порок, - це аномалія розвитку, яка спричиняє грубі зміни будови і функції органу або тканини).

Етіологія і патогенез. До головних етіологічних факторів належать атеросклероз церебральних судин, гіпертонічна хвороба, тромбоемболії при ендокардітах, ревматизмі і ендоемболіях, захворювання крові. Хвороба пов'язана зі склерозом і інфарктами дрібних і середніх судин мозку, що викликають множинні пошкодження обширних областей мозкової тканини. Пошкодження або первинно локалізоване в мозку, або викликається тромбоемболією з позамозкових судин. Підвищення артеріального тиску відіграє істотну роль в етіології захворювання.

Локалізація первинного ураження, особливо часто в середньому віці, обумовлена вродженою артеріовенозною мальформацією. Вогнища визначається неврологічно на ЕЕГ, КТ та ЯМР. Вони виникають у корі, підкіркових структурах і стовбурі мозку. Зазвичай неврологічна симптоматика виникає одночасно з психопатологічною, але іноді психопатологічні порушення при минулих (протягом доби) розладах мозкового кровообігу випереджають неврологічну картину. Типово утворення нових вогнищ перифокально або в протилежній півкулі. Навколо кожного з вогнищ відзначається область порушень кровообігу так, що реально область вогнища виявляється завжди ширше локусу поразки. Існує генетична схильність до судинної деменції. Їй сприяють гіперліпідемія і цукровий діабет. Судинні деменції можуть супроводжувати кардіocereбрального синдрому при гіпоксичних станах в результаті, наприклад, гострої зупинки серця чи інфаркту міокарда.

Клініка. симптомами судинної деменції є симптоми соматичних захворювань, які до неї призвели, наприклад, гіпертонічної хвороби. Ці симптоми неврологи відносять до дисциркуляторної енцефалопатії. Це також симптоми загальнономозкових порушень: головні болі, нудота, запаморочення, непритомність, емоційна лабільність, швидка астенизація і метеотропність.

Судинна деменція характеризується симптомокомплексом: головні болі, запаморочення, непритомність, слабкість, безсоння, погіршення пам'яті, іпохондричні зміни особистості.

У клінічній картині, крім загальних проявів, повинні бути наступні ознаки:

- 1) нерівномірність порушень окремих когнітивних функцій;
- 2) наявність вогнищевих змін, представлених щонайменше однією з нижченаведених ознак : а) односторонній спастичний геміпарез кінцівок; б) одностороннє підвищення сухожильних рефлексів; в) позитивний рефлекс Бабинського; г) псевдобульбарний параліч, 3) наявність відомостей про цереброваскулярні розлади в анамнезі.

Судинна деменція протікає переважно за типом амнестичного і псевдопаралітичного недоумства. Стійкі когнітивні розлади відрізняються

вираженим ослабленням пам'яті на поточні події. У той же час спогади про минулі події ослаблені не настільки помітно. Клінічно це проявлялося вираженою « забудькуватістю » пацієнтів, які ніяк не могли запам'ятати розклад обстежень, прийому препаратів і т.д. Пам'ять змінюється за законом Рібо від амнезії подій недавнього минулого до подій більш глибокого минулого. Поступово створюється враження, що пацієнти занурюються у все більш віддалене минуле з регресивними звичками і стереотипами поведінки. Виникає легкодухість або дратівливість. Знижено рівень суджень, для більшості хворих судинної деменцією типові астения, сповільненість психічних процесів. Одним з несприятливих проявів когнітивних розладів є їх вплив на лікування супутніх соматичних захворювань, і зокрема хронічної серцевої недостатності.

При другому типі судинної деменції на тлі монотонно - благодушного настрою когнітивні розлади проявлялися нерізкими мнестичними порушеннями, сполученими, однак, з помітним зниженням критичних можливостей. Характерні атаксичні розлади, які можуть носити сенситивний, мозочковий і вестибулярний характер; нерідко спостерігаються дисфункція лобних часток і порушення зв'язків передніх відділів головного мозку з нижчими структурами (так звана апраксія ходьби). Порушення рівноваги і ходьби лобного генезу проявляються уповільненням ходи, укороченням і нерівномірністю кроку, утрудненням на початку рухів, нестійкістю при поворотах, потребою у збільшенні площі опори. У цих умовах нерідкі падіння, які можуть призводити як до летального результату, так і до серйозних пошкоджень (переломи кісток тазу, шийки стегна, тіл хребців, черепа). Навіть за відсутності серйозних ушкоджень можуть виникнути постійне відчуття небезпеки, тривоги, страх повторного падіння, що зумовлюють обмеження рухового режиму і самообслуговування (страх вийти за межі кімнати, будинку).

Хвороба характеризується раптовим початком і прогресивністю перебігу; можливо тимчасове ослаблення симптоматики. Хвороба прогресує в міру посилення гіпертензії і генералізації атеросклерозу.

Варіантами судинної деменції є деменція з гострим початком, мультиінфарктна деменція і підкіркова (субкортикальна) деменція.

Діагностика. Зв'язок когнітивного дефіциту з конкретною судинною катастрофою, коливання дефіциту при наявності симптомів осередкової неврологічної патології дозволяють поставити діагноз судинної деменції.

Діагностичні критерії судинної деменції включають загальні ознаки деменції, нестійкі когнітивні порушення, гострий початок і/або ступеневе прогресування.

Важливо наявність неврологічних знаків і симптомів, що вказують на вогнище, а також супутніх симптомів у формі гіпертензії, каротидного шуму, емоційної лабільності, минутих епізодів затьмареної свідомості.

Судинну деменцію слід відрізнити від транзиторних порушень мозкового кровообігу, які характеризуються короткочасними вогнищевими неврологічними порушеннями (не більше 24 годин), які не залишають стійких змін мозкової тканини.

Хвороба Піка (F02.0)

Вперше синдром описаний чеським невропатологом і психіатром Піком (Pick S Disease) - рідкісне захворювання, що призводить до розвитку слабоумства у людей середнього віку.

Від хвороби Альцгеймера відрізняється більш раннім початком - у віці 50 - 60 років. Пресенільна виникає у віці 35-64 років, а сенільна - у віці понад 64 років. Середній вік початку захворювання приблизно 55 років, можлива і більш рання, і більш пізня маніфестація. Захворювання відзначається в 50 разів рідше хвороби Альцгеймера, співвідношення чоловіків і жінок 1:2. Жінки хворіють частіше, але відмінності розподілу за статтю менш істотні, ніж при інших атрофічних процесах. Середня тривалість захворювання не перевищує 6 років, в окремих випадках - до 8 років.

Етіологія і патогенез. Причиною є ураження лобної і скроневої часток головного мозку на противагу розсіяної дегенерації мозку, яка має місце при

хворобі Альцгеймера. Захворювання пов'язане з атрофічними процесами в лобових відділах, частіше домінантної півкулі, хоча можлива і парна лобова атрофія, це атрофія окремих ділянок головного мозку (лобові, скроневі, тім'яні). Захворювання передається частіше за домінантним типом, хоча описані і рецесивні форми передачі. Атрофія обумовлена гліозом (аргірофільні кулі), хоча можливі й відкладення амілоїду, що нагадують тільця Гленнера. Атрофія призводить до збільшення передніх рогів шлуночків мозку, компенсаторної гідроцефалії. Атрофія обумовлена генетично і передається за рецесивним типом. Теорії розвитку хвороби Піка близькі до аналогічних при хворобі Альцгеймера, хоча менш розроблені. Є дані про те, що в області атрофії відзначається надлишок цинку. Патоморфологічні відмінності від хвороби Альцгеймера полягають у переважанні гліозу, масивних клітинних втратах в лобових і тім'яних долях, наявності патогномонічних тілець Піка і відсутності характерних для хвороби Альцгеймера нейрофібрилярних змін і сенильних бляшок.

Клініка. Крім загальних клінічних властивостей атрофічних процесів пізнього віку, хвороба Піка має ряд характерних особливостей.

На ранніх етапах чітко виступають глибокі і прогресуючі зміни особистості: зниження ініціативи, пасивність, млявість, аспонтанність, афективне огрубіння, часто підвищений фон настрою, статева розбещеність. Відзначається порушення довільної репродукції, інертність проактивного гальмування (так званий інтерферуючий ефект), конфліктність у результаті різкого зниження інтелектуально - мнестичної діяльності.

Розумова діяльність уражається як би «зверху»: знижуються продуктивність мислення, критика і здатність до осмислення, рівень суджень і умовиводів. Соціальні та поведінкові порушення часто передують явним порушенням пам'яті. Характерний так званий «симптом грамофона», вперше описаний Mayer -Cross, коли хворий може розповісти щось, що здається йому цікавим, причому перервати цю розповідь не вдається, а через короткий час він може знову його повторити абсолютно в тих же виразах і також до самого кінця.

Також спостерігаються амнестичні розлади, афазії, аграфії, персеверації (слів, фраз, рухів). У хворих довгостроково зберігається можливість написання автоматизованих енгам і читання (без розуміння). Більшою мірою виражена неврологічна симптоматика.

Розлади пам'яті та інших « інструментальних » функцій інтелекту довго можуть залишатися нерізкими. Зниження пам'яті звичайно вторинно стосовно перерахованим вище розладів.

Крім обов'язкової наявності загальних критеріїв деменції, є додаткові ознаки:

- 1) повільний початок з прогресуючим інтелектуальним зниженням ;
- 2) переважання лобових симптомів, обумовлених наявністю щонайменше двох з наступних ознак: а) емоційне сплющення, б) огрубіння соціальної поведінки, в) розгальмування; г) апатія або неспокій; д) афазія; 3) відносне збереження пам'яті і функцій тім'яних відділів кори на початкових етапах.

Тип змін особистості корелює з переважною локалізацією атрофії.

Вогнищеві кортикальні розлади - обов'язкові прояви хвороби Піка. Практично у всіх випадках спостерігається розпад мовлення, розвивається тотальна афазія. Відбувається поступове словникове, смислове і граматичне збіднення мови, з'являються мовні стереотипії.

Перебіг захворювання в три стадії, ініціальні симптоми не вивчені.

На першій стадії відзначаються симптоми порушення соціального функціонування і симптоми невмотивованих вчинків. У міру їх наростання помітний явний лобовий синдром. До них відноситься : загострення егоїстичної орієнтації особистості з розгальмовуванням інстинктів, які не контролюються. Прагнення до негайної реалізації інстинкту призводить до того, що окремі вчинки здаються полегшеними і не мотивованими колишньої орієнтацією особистості і не відповідними соціальному оточенню. Пацієнти можуть стати сексуально розгальмованими, задовольняти фізіологічні потреби без урахування місця і часу. Зростає значимість ригідних стереотипів поведінки і своєрідного консерватизму. У мовленні симптом грамофонної платівки, при якому пацієнти розповідають одні й ті ж секрети, анекдоти, історії. Емоційне життя

характеризується непродуктивною ейфорією (Морією) або апатією. При наростанні лобової симптоматики апатія або Морія супроводжуються вже не періодами, а постійною інстинктивною розгальмованістю, так званим спонтанною « польовою » поведінкою. Амнестичних розладів немає, свою неправильну поведінку пацієнти пояснюють полегшено і мотивують « нестриманістю » або нетерпінням. У деяких випадках розлади при Піковській деменції на першій стадії нагадують гебефренію. При фронтальній базальній атрофії переважають емоційно - особистісні порушення, розгальмування і ригідність змінюють один одного. При правопівкульовій локалізації анозогнозія неправильної поведінки поєднується з ейфорією і добродушністю, при лівопівкульовій локалізації - з депресією. При конвекситальній лобовій атрофії неправильна поведінка поєднується з апатією і абулією.

На другій стадії відзначаються осередкові симптоми у формі амнезії, афазії, апраксії, агнозії, акалькулії, і на цій стадії деменцію важко відрізнити від хвороби Альцгеймера, хоча епілептичні напади не зустрічаються, характерні ехопраксія і ехолалія. Своєрідним симптомом є гіперальгезія шкірних покривів.

На третій стадії відзначається маразм з переходом у вегетативну кому зі зниженим м'язовим тонусом. Вихід захворювання - глобальна деменція, тотальний розпад мовлення, діяльності та пізнання, а також маразм і повна безпорадність.

Прогноз несприятливий. Тривалість хвороби до 10 років.

Особливості діагностики полягають у тому, що перед стадіями когнітивного дефіциту, насамперед у сфері пам'яті, слід виявити дефект соціального функціонування і синдром неадекватних вчинків.

Лікування. Ефективних засобів, здатних обмежити прогресивність процесу, немає.

Деменція, обумовлена епілепсією.

Епілепсія (від грец. *Epilepsia* - схоплюю, нападаю) - хронічне прогресуюче захворювання, що характеризується судорожними випадками і психічними порушеннями. В XI столітті Авіценна при описі епілепсії вперше назвав цю хворобу « падучої », тому що в момент нападу хворі втрачали свідомість і падали.

Епілептичні напади при епілепсії мають свою закономірність. Так, за кілька секунд до судомного нападу у хворих з'являється провісник випадку - « аура » (подув). Розрізняються кілька варіантів аури : сенсорні, зорові, слухові, нюхові, вісцеральні рухові і психічні. Клінічно вони характеризуються несподіваним виникненням різних відчуттів, наприклад, оніміння кінцівок, яскраві спалахи світла, звуки музики, нудота, серцебиття, мимовільні рухи, почуття страху та ін. Слідом за аурою у хворих розвивається судомний випадок. При цьому наголошується повна втрата свідомості, супроводжується різким тонічним напруженням всієї мускулатури, падінням хворого з подальшими клонічними судомами в різних м'язових групах. Під час нападу відзначається розширення зіниць, зупинка дихання, синюшність шкірних покривів, прикус мови, мимовільне сечовипускання. Тривалість нападу 1-2 хвилини. У постпріступном періоді хворі загальмовані, сонливі.

Психічні порушення при епілепсії дуже різноманітні і поліморфні. Основними клінічними проявами при цьому є грубі зміни особистості і порушення мислення. Причому розвиток і перебіг цих проявів носять своєрідний характер. Одні з них виникають гостро, раптово, за типом « епілептичних еквівалентів », інші ж розвиваються поступово протягом усього життя хворого.

Клініка епілептичних еквівалентів характеризується дисфорією, епілептичним делірієм, параноїдом, онейроїдом, ступором, сутінковим розладом свідомості, сомнамбулізмом та ін.

Дисфорія - злобно- тужливий настрій, що розвивається без видимого приводу.

Епілептичний делірій - виникнення яскравих страхітливих зорових галюцинацій.

Епілептичний параноїд - поява у хворих маячних ідей (марення величі, переслідування та ін.)

Епілептичний онейроїд - раптовий вплив фантастичних галюцинаторних переживань.

Епілептичний ступор - загальна скутість, відсутність реакції на навколишнє.

Сутінковий розлад свідомості проявляється порушенням орієнтування в місці і часу, агресивністю, злобою, люттям, прагненням кудись бігти. При цьому стані хворі становлять небезпеку як для оточуючих, так і для себе, тому що з'являється схильність до самогубства.

Сомнамбулізм (сноходіння) частіше виникає в нічний час і, як правило, у дітей та підлітків. Хворі без необхідності встають, ходять по квартирі, виходять на балкон, подорожують по карнизах, дахах будинків, а через деякий час (кілька хвилин, іноді годин) повертаються до себе в кімнату, лягають в ліжку або на підлогу і засинають, причому при пробудженні у них відзначається амнезія на всі нічні події.

Поступово у хворих розвиваються виражені характерологічні зміни. Егоцентричність, в'язкість поведінки, мстивість, владолюбство, педантизм, жорстокість, впертість - ось основний перелік рис їх характеру. Причому зовні вони виглядають акуратними, ввічливими, чемними, уважними, але несподівано, якщо хворому щось не сподобалося, ця привабливість змінюється «вогненною» люттям.

При тривалому і несприятливому перебігу епілепсії наростає своєрідне слабоумство. Хворий втрачає здатність відокремлювати головне, істотне від другорядного, йому все здається важливим і потрібним, він в'язне в дрібницях, насилу перемикається з однієї теми на іншу. Мислення стає все більш конкретно-описовим, знижується пам'ять, не вистачає словникового запасу, з'являється так звана олігофазія. Хворий зазвичай оперує дуже невеликою кількістю слів, стандартними виразами. У деяких з'являється схильність до

зменшувальних слів : « оченята », « рученьки », « докторочек, миленький, подивися, як я своє ліжечко прибрала ».

Клініка інтелектуальних порушень при епілепсії проявляється поступовим прогресуючим розвитком « епілептичного недоумства » аж до стадії деменції. Особливістю цих порушень є ослаблення пам'яті, втрата набутих навичок, нездатність до логічного мислення, переважання невербальних засобів спілкування над вербальними у зв'язку з різким зменшенням словникового запасу, задоволення лише особистих потреб.

Хворі з епілепсією повинні суворо перебувати під постійним наглядом лікаря - психіатра при психоневрологічному диспансері.

Деменція при шизофренії

Шизофренія (від грец. Schizo - розколюю, розщеплюю, phren - діафрагма, душа, розум, розум) - хронічне прогресуюче захворювання психічної сфери, що характеризується своєрідною зміною особистості і розвитком недоумства.

Клінічна картина хвороби проявляється *трьома основними синдромами* :

=> Розщеплення психічної діяльності;

=> Емоційно - вольове оскуднення ;

=> Прогредієнтність перебігу.

На відміну від недоумства при органічних захворюваннях головного мозку шизофренія не призводить до виражених порушень пам'яті і тим більше до вогнищевих симптомів її випадання. Для шизофренії характерно поступове зниження ініціативи, емоційно - вольових ресурсів особистості з наступним розпадом її єдності, втратою мотивації, інтелектуальної продуктивності, елементів творчості. У структурі кінцевого зниження психіки дисоціація функцій переважає над їх випаданням.

У вихідних станах спостерігається розпад єдності мови і мислення. Поведінка хворого в цих випадках вказує на відносну збереженість розуміння

навколишнього і можливість цілеспрямованих вчинків; він дотримується режиму лікувального відділення, прибирає свою постіль, зайнятий елементарними видами робіт, які погано виконує, і в той же час його висловлювання вражають повною бессвязністю, безглуздістю, як би навмисним нанизуванням покручених слів, в поєднаннях яких домінують співзвуччя і алітерації.

Деменція при хворобі Паркінсона.

Синдром вперше описаний англійським хірургом і палеонтологом Паркінсоном (J. Parkinson) у 1917р. Вся сім'я Паркінсона протягом кількох поколінь страждала ці недугою.

Хвороба Паркінсона - хронічне, прогресуюче захворювання головного мозку, що характеризується сповільненістю рухів (брадикінезія), вираженим тремором кінцівок і голови за типом « рахунок монет », « так-так », « ні-ні », який посилюється при активному пильнуванні і зникає під час сну, пластичним підвищенням м'язового тонусу з симптомом « зубчатого колеса » і наростаючою деменцією.

Деменція при хворобі, викликаній вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) - нейроспід.

Цей тип деменції може бути обумовлений як прямим впливом ВІЛ -інфекції на головний мозок, так і непрямим, за рахунок придушення імунної системи людини цим вірусом з подальшим розвитком тих чи інших захворювань центральної нервової системи

Одним з основних синдромів при хворобі, викликаній ВІЛ, є синдром набутого слабоумства, початкові прояви якого характеризуються погіршенням пам'яті, уваги, утрудненням у вирішенні завдань Характерною особливістю розвитку деменції при даній патології є досить швидка (протягом декількох місяців, а часом і тижнів) зміна клінічних симптомів легкої інтелектуальної

недостатності грубими проявами глибокого слабоумства, аж до маразму, що призводять хворого до летального результату.

Діагноз підтверджується наявністю позитивних результатів серологічних досліджень і відсутністю даних про деменції іншої природи.

Деменція внаслідок пухлин головного мозку.

Пухлини головного мозку - одна з грізних і важких патологій нервової системи, що характеризується поліморфністю неврологічної симптоматики, прогресивним перебігом і часто неблагополучним результатом.

Клінічна картина пухлин головного мозку включає в себе три групи симптомокомплексів : загально мозкові і осередкові (локальні) симптоми, а також симптоми на відстані.

Загальномозкові симптоми - прояв підвищення внутрішньочерепного тиску, так званого гіпертензійного синдрому : головний біль, нудота і блювота, застійні соски зорових нервів, а також епілептичні припадки, психічні порушення і брадикардія.

Осередкові порушення - результат локального ураження структур головного мозку, обумовлений топікою пухлинного процесу.

Симптоми на відстані - симптоми, що розвиваються внаслідок набряку, порушень кровообігу, зміщення і здавлення нервової тканини.

Деменція, обумовлена енцефалітом (постенцефалітичний синдром).

У клінічній практиці лікарі - неврологи часто стикаються з проявами цілого ряду інтелектуальних розладів, на тлі резидуальних неврологічних проявів у хворих, які перенесли ту чи іншу форму енцефаліту (запалення речовини головного мозку).

До резидуальних неврологічних симптомів відносяться: парези кінцівок, глухота, сліпота, афазія, апраксія, акалькулія та ін. У хворих, які перенесли енцефаліт, може бути як цілий « букет» перерахованих симптомів, так і наявність лише одного з них.

Постенцефалітичний синдром часто носить зворотний характер, тобто прогноз його при своєчасному і правильному лікуванні сприятливий.

Деменція, обумовлена нейросифілісом.

Психічні порушення при сифілісі головного мозку поділяються на прогресивний параліч і сифілітичні психози.

Прогресивний параліч (хвороба Бейля, паралітичне слабоумство) - пізня форма нейросифіліса, що виникає через 10-15 років після зараження і характеризується прогресуючим тотальним недоумством. Як самостійне захворювання, прогресивний параліч був виділений французьким психіатром і патологоанатомом А. Бейлем (A. Bayle) в 1822 р.

Основним клінічним синдромом прогресивного паралічу є порушення психічної діяльності з розвитком тотального недоумства. У хворих відзначається різке зниження інтелекту, зникає критика і самокритика, повністю слабшають всі види пам'яті, прогресивно наростають розлади мислення, змінюється емоційно -вольова сфера.

Кінцева стадія захворювання характеризується розвитком клініки повного маразму на тлі бездіяльної ейфорії.

Крім класичної форми прогресивного паралічу часто зустрічаються і атипіві його форми у вигляді юнацького та старечого прогресивного паралічу, а також паралічу Ліссауера і табопараліч.

Юнацький прогресивний параліч розвивається на тлі вродженого сифілісу в 10 -15- річному віці і характеризується швидким, різко наростаючим зниженням інтелекту аж до стадії дебільності.

Старечий прогресивний параліч виникає у віці старше 60 років і нагадує клініку старечого недоумства з вираженими розладами пам'яті.

Параліч Ліссауера характеризується повільним наростанням недоумства і порушенням вищих мозкових функцій з розвитком афазії, агнозії і апраксії, а також появою епілептиформних нападів.

Табопараліч - симптомокомплекс клінічних проявів прогресивного паралічу і сухотки спинного мозку. Іншими словами, на тлі прогресуючого тотального слабоумства у хворих відзначаються порушення всіх видів глибокої чутливості. Так, при закритих очах хворі не відчують, в якому становищі знаходяться частини їх тіла, при ходьбі їм здається, що вони ходять по м'якому підлозі, або по повсті, у зв'язку з чим кожен їх крок контролюється зором. При умовно вони однією рукою тримаються за щось, інший вмиваються через порушення м'язово - суглобового почуття. Таким чином, характерною особливістю таких хворих є неможливість пересуватися в нічний час доби, а при ходьбі в денний час - дивитися по сторонах і милуватися життям.

Прогноз прогресивного паралічу несприятливий. Тривалість перебігу від початкових проявів до летального результату - 2-2,5 року, при юнацької формі - 5-6 років.

Деменція, обумовлена множинним (розсіяним) склерозом.

Розсіяний склероз (множинний склероз) - хронічне, прогресуюче захворювання нервової системи, що характеризується поліморфністю неврологічної симптоматики, раптовими загостреннями і ремісіями. Характерною особливістю перебігу розсіяного склерозу є те, що в період ремісії клінічні прояви хвороби часто повністю зникають, і хворі відчують себе в цей період практично здоровими.

Вперше описаний французьким невропатологом Шарко (J. Charcot) у 1866р.

Причиною розсіяного склерозу є безліч факторів, серед яких пріоритет віддається вірусу, генетичної схильності і впливу географічного чинника. Захворювання розвивається переважно у віці 16-35 років.

У клініці захворювання виділяються три основні форми розсіяного склерозу - церебральна, спінальна і цереброспинальна.

Основними симптомами при церебральній формі є:

відчуття нечіткості зображення, минуща сліпота, зниження гостроти зору, двоїння перед очима, косоокість, центральні паралічі кінцівок, зниження

черевних рефлексів, похитування при ходьбі, ністагм (мимовільні підсмикування, коливання очних яблук при їх рухах в сторону), інтенційне тремтіння (тремтіння у кінця мети), скандував мова (мова по складах).

Поступово органічне слабоумство при розсіяному склерозі переходить в кінцеву стадію набутого недоумства (деменцію).

Прогноз захворювання несприятливий. Кінцева стадія хвороби завершується важкої інвалідизацією хворого і розвитком глибокого органічного слабоумства.

Тема. Клініка межових форм інтелектуальних порушень.

План.

1. Зміст поняття "Межова інтелектуальна недостатність.
2. Етіологія межових форм інтелектуальної недостатності.
3. Класифікації межової інтелектуальної недостатності.
4. Клініка межової інтелектуальної недостатності як синдрому.
5. Інтелектуальна недостатність при станах інфантилізму.
6. Інтелектуальна недостатність при відставанні у розвитку окремих компонентів психічної діяльності (ЗПР). Клініка затримок психічного розвитку як синдрому.

При ушкодженнях головного мозку спостерігаються більш легкі форми розладу психічної діяльності - зниження (ослаблення) інтелекту = межова інтелектуальна недостатність (IQ = 70-80 %) (таблиця 2), що не досягають рівня порушення інтелекту. Бувають тимчасові і стійкі, вроджені і набуті.

Зниження (ослаблення) інтелекту - межова інтелектуальна недостатність

Клінічно такі стани виявляються підвищеною стомлюваністю і дратівливістю, зміною поведінки у вигляді дискомфорту, схильністю до усамітнення, звуження кола друзів, інтересів і слабкою виразністю інтелектуальних

Психологические (психические) и поведенческие расстройства, приводящие к снижению уровня интеллекта и личности

Таблица 2

<p>I. Расстройства психологического (психического) развития.</p> <p>1. Специфические расстройства развития речи и языка:</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ специфические расстройства артикуляции; ⇒ расстройство экспрессивной речи; ⇒ расстройство рецептивной речи; ⇒ приобретенная афазия с эпилепсией (синдром Ландау–Клефнера). <p>⇒ Другие расстройства развития речи и языка:</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ задержки речевого развития, обусловленные социальной депривацией; ⇒ задержки речевого развития, сочетающиеся с задержкой интеллектуального развития и специфическими расстройствами учебных навыков. <p>2. Специфические расстройства развития учебных (школьных) навыков:</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ специфическое нарушение чтения (дислексия); ⇒ специфическое нарушение навыков письма, правописания (дисграфия); ⇒ специфическое нарушение арифметических навыков (дискалькулия); ⇒ смешанное расстройство учебных навыков. <p>3. Смешанные специфические расстройства психологического (психического) развития.</p> <p>4. Общие расстройства психологического (психического) развития:</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ детский аутизм; ⇒ синдром Ретта; ⇒ другие дезинтегративные расстройства детского возраста: <ul style="list-style-type: none"> а) синдром Геллера (детская деменция – dementia infantilis); б) синдром Крамера–Полльнова. ⇒ гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и стереотипными движениями; ⇒ синдром Аспергера. 	<p>II. Невротические расстройства, связанные со стрессом:</p> <p>1. Реакция на тяжелый стресс и нарушение адаптации:</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ острая реакция на стресс; ⇒ посттравматическое стрессовое расстройство; ⇒ расстройство приспособительных реакций. <p>2. Диссоциативные (конверсионные) расстройства:</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ диссоциативная амнезия. <p>3. Другие невротические расстройства:</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ невращения.
---	--

порушень. Однак при прогресуючому розвитку органічного ураження мозку і тривалому функціональному розладі нервової системи ці стани можуть посилюватися і досягати в кінцевому підсумку ступеня слабоумства.

1. ЗМІСТ ПОНЯТТЯ « МЕЖОВА ІНТЕЛЕКТУАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ »

У зв'язку з проблемою труднощів навчання учнів масових загальноосвітніх шкіл у 60- 70-х рр.. ХХ століття була виділена група школярів з межевою інтелектуальною недостатністю, у яких зниження (ослаблення) інтелекту (IQ 80-70 %) не досягає ступеня його порушення - слабоумства (IQ тобто НЕ менше 70%), при цьому вони відчувають стійкі труднощі у навчанні. Для

успішної педагогічної роботи з такими дітьми, необхідно відокремити їх від недоумкуватих.

межова інтелектуальна недостатність являє собою різні за походженням нозологічні форми зниження інтелекту (вроджені або придбані ; тимчасові або стійкі). Це є прикордонні з недоумством інтелектуальні розлади, але за рівнем інтелектуального дефекту «не дотягують» до нього. Недоумства немає, але є зниження рівня інтелекту (IQ 70-80 %).

За ступенем вираженості і структурі порушень інтелектуальної діяльності примикає до олігофренії в ступені легкої дебільності, т.зв. субдебільності (В. В. Ковальов, 1979).

До категорії уродженою субдебільності відносять конституційно дурні особистості. Цей варіант вперше описаний Е. Блейлером і названий « Unklaren» (« не має чіткого уявлення про що-небудь »).

2.

В англо - американській літературі межова інтелектуальна недостатність частково описується в рамках клінічно недиференційованого синдрому мінімальної мозкової дисфункції (ММД - мінімальним ушкодженням головного мозку, мінімальна мозкова дисфункція - MBD). Серед різноманітних проявів ММД описуються стану порушеною шкільної адаптації, гіпердинамічний синдром, розлади емоцій і поведінки, легкі порушення пізнавальної діяльності та ін

Пізніше на основі уявлень про ММД була сформульована концепція синдромів. В англо - американській літературі використовується термін « дефіцит активної уваги » (синдром дефіциту уваги), який поширюється і на стани, що раніше зараховувалися до ММД. Почасти в його рамках розглядається і межова інтелектуальна недостатність.

В англomовній літературі цю групу позначають як дітей, що мають недостатні здатності до навчання (освітньо інвалідів), дітей з труднощами в навчанні (діти із затримкою психічного розвитку), дітей зі специфічними труднощами в навчанні.

У німецькій літературі поняття межової інтелектуальної недостатності частково ототожнюється з педагогічним поняттям «порушення взаємин», « порушенням шкільного поведінки » (Verhal - tensstorungen) (Г. Гроссман, В. Шмітц, В.Scholz, А. Герт та ін.)

Останнім часом виділена ще одна форма психічного дизонтогенеза - психічний діатез, який представляє собою вираження схильності до тих чи інших психічних захворювань.

Поняття « аномальна дитина » дає характеристику дитини, що має дефект, виниклий під впливом хвороби, який може призвести до відхилень у загальному ході її психічного розвитку. Своєрідний психічний розвиток, обумовлений дефектом тієї чи іншої функції, викликаним хворобливим процесом, називають аномалією розвитку.

Від 40 до 65 % стійко невстигаючих учнів становлять діти з порушенням психічного онтогенезу, яке отримало назву тимчасових затримок психічного розвитку. У вітчизняній літературі поширені терміни « затримка темпу психічного розвитку», « затримка психічного розвитку» (ЗПР), запропоновані Г.Е.Сухаревой (1965, 1970). Термін " затримка " підкреслює зниження вікового рівня психічного розвитку і разом з тим тимчасовий характер відставання, яке з віком долається і тим успішніше, чим адекватніше і раніше створюються умови навчання та розвитку дітей даної категорії. Стани, що зараховують до таких проявів дизонтогенеза, як ЗПР, є складовою частиною більш широкого поняття « межова інтелектуальна недостатність ».

Поняття « межова інтелектуальна недостатність » включає в себе стани, що зараховують до затримки психічного розвитку (ЗПР), спотворення і інші порушення психічного розвитку.

Особливо важливо розмежовувати :

- 1) легкі випадки межової інтелектуальної недостатності, що найбільш тісно примикають до норми,
- 2) легкі форми розумової відсталості з компенсацією, можливою тільки в умовах спеціального навчання і виховання.

Для вітчизняної психіатрії характерне прагнення до звуження рамок межової інтелектуальної недостатності, виокремленню її у відносно самостійну клінічну групу і до диференціації її форм на підставі патогенетичних механізмів і клінічних особливостей.

межова інтелектуальна недостатність розглядається в МКБ -10 - як синдром, що входить в структуру того чи іншого неврологічного, психічного чи соматичного захворювання.

Частота затримок психічного розвитку у дитячому населенні (як самостійна нозологічна форма) становить 8-10 % у загальній структурі нозологічної психічної патології. Затримки психічного розвитку в якості синдрому зустрічаються значно частіше (до 65%).

2. ЕТІОЛОГІЯ МЕЖОВИХ ФОРМ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Етіологічні чинники затримок психічного розвитку поділяються на конституційно - генетичні, церебрально - органічні і психосоціальні.

Головні з них :

- Наявність церебрально - органічного дефекту і ступінь його вираженості. При малому ступені порушення складається одна картина аномального розвитку, а при грубому ураженні - зовсім інша. До етіологічних чинників слід віднести ураження генетичного матеріалу, внутрішньоутробні порушення, патологію пологів, інфекції, інтоксикації, травми раннього постнатального періоду, які ведуть до негрубим спотворень темпу розвитку мозкових механізмів або викликають легкі церебральні органічні ушкодження.

- Умови навколишнього середовища, соціально -культурна депривація і в першу чергу виховання і навчання. Соціальні чинники включають несприятливі умови виховання, дефіцит інформації, зростання вимог, що пред'являються суспільством до особистості дитини (ускладнення шкільних програм, перехід на більш ранні терміни початку навчання).

Не можна не враховувати, що розвиток окремих структур мозку (в першу чергу, вторинних і третинних полів кори) значною мірою відбувається в постнатальному періоді, тобто в умовах взаємодії організму з навколишнім середовищем і навчання. Мікросоціальні середовищні впливи можуть надавати патогенний вплив на функціонування нейрофізіологічних систем, приводячи до порушень постнатального онтогенезу вищої нервової діяльності і психічного онтогенезу.

- Вік, у якому виникає первинний дефект. Віковий фактор виступає у вигляді змін загальної та нервової реактивності в певні критичні періоди онтогенетичного розвитку. Такі періоди називають періодами підвищеної сприйнятливості (віковий ранимість) до різних вредностей. До них відносять :

періоди вікових кризів - від 2 до 4 років, від 7 до 8 років і від 12 до 15 років,

критичні періоди - перші тижні внутрішньоутробного життя і перші 6 місяців після народження. У критичні періоди не тільки є умови, що полегшують виникнення порушень психічного розвитку, а й спостерігається їх більш важкий перебіг.

4. КЛАСИФІКАЦІЯ МЕЖОВОЇ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.

До теперішнього часу не розроблені єдині принципи систематики межових форм інтелектуальної недостатності.

У класифікаціях Г.Є. Сухаревої (1965) і В.В. Ковальова (1973) межова інтелектуальна недостатність виділена в самостійну клінічну групу і її форми диференційовані на підставі етіопатогенетичних механізмів і клінічних особливостей.

У класифікаціях Т.А.Власовой і М.С.Певзнер (1973), а також К. С. Лебединської (1980) межова інтелектуальна недостатність розглядається як синдром.

Г.Е.Сухарева (1965), виходячи з етіопатогенетичної принципу, виділила п'ять межових форм порушення інтелектуальної діяльності у дітей:

- у зв'язку з несприятливими умовами середовища і виховання або патологією поведінки ;
- при тривалих астеничних станах, обумовлених соматичними захворюваннями ;
- при різних формах інфантилізму ;
- у зв'язку з ураженням слуху, зору, дефектами мовлення, письма;

- функціонально -динамічні інтелектуальні порушення у дітей у резидуальній стадії і віддаленому періоді інфекцій та травм ЦНС.

Класифікація межової інтелектуальної недостатності за Ковальовим В.В.

В.В. Ковальов (1973) класифікував межову інтелектуальну недостатність, як синдромокомплекс, на основі патогенетичного принципу по ведучому фактору в патогенезі (дизонтогенез, органічне ушкодження, сенсорна депривація, педагогічна занедбаність), *умовно виділивши чотири форми*, всередині яких на основі переважання клініко - психопатологічного критерію (затримка або пошкодження) містяться варіанти нозологічних психічних розладів.

1. Дизонтогенетичні форми, зумовлені механізмами затриманого або спотвореного психічного розвитку межової інтелектуальної недостатності, при яких в клінічній картині переважає незрілість мозкових структур.

1.1. Інтелектуальна недостатність при станах інфантилізму.

1.2. Інтелектуальна недостатність при затримках у розвитку окремих компонентів психічної діяльності - парціальних затримках вікового дозрівання окремих компонентів пізнавальної діяльності - розладах психологічного розвитку (F80 -89), у тому числі:

- а) при специфічних розладах розвитку мови (F80.0 - 80.3) ;
- б) при відставанні розвитку шкільних навичок (F81) (читання, письма, рахунку);
- в) при відставанні розвитку психомоторики, рухових функцій (F82).

1.3. Інтелектуальна недостатність при спотвореному психічному розвитку, загальні розлади розвитку (F84.0 - 84.5), у тому числі:

F84.0 Ранній дитячий аутизм (аутистичний розлад, інфантильний аутизм, інфантильний психоз, синдром Каннера) ;

F84.1 Атиповий аутизм (атиповий дитячий психоз, помірна розумова відсталість з аутистичними рисами) ; F84.2 Синдром Ретта ;

F84.3 Інший дезінтегративний розлад дитячого віку (дезінтегративний психоз, синдром Геллера, дитяча деменція, симбіотический психоз) ;

F84.4 Гіперактивний розлад, який поєднується з розумовою відсталістю і стереотипними рухами ;

F84.5 синдром Аспергера (аутистична психопатія, шизоїдний розлад дитячого віку) ;

1.4. Інтелектуальна недостатність при поведінкових і емоційних розладах, що починаються звичайно в дитячому та підлітковому віці (F90 - 98.6), у тому числі:

гіперкінетичні розлади (F90 - 90.1),

розлади поведінки (F91),

емоційні розлади, специфічні для дитячого віку (F93 - 93.3),

розлади соціального функціонування з початком, специфічним для дитячого та підліткового віку (F94), тікозні розлади (F95 - 95.2) ;

неорганічний енурез (F98.0),

неорганічний енкопрез (F98.1),

розлади харчування (F98.2),

поїдання неїстівного (піку) (F98.3) ;

заїкання (F98.5),

мова захлинаючись (F98.6) ;

- Акселерація, Соматопатии, «психічний діатез».

2. Енцефалопатичні форми, в основі яких лежить органічне ушкодження мозкових механізмів на ранніх етапах онтогенезу.

Церебрастенічні синдроми з запізненням розвитку шкільних навичок.

Психоорганічні синдроми з інтелектуальною недостатністю і порушенням вищих кіркових функцій.

межова інтелектуальна недостатність при дитячих церебральних паралічах (ДЦП).

Інтелектуальна недостатність при загальних недорозвиненнях мовлення (синдроми алалії).

Інтелектуальна недостатність при невротичних, пов'язаних зі стресом і соматоформних розладах (F40 - F48).

Інших органічних ураженнях мозку.

3. Інтелектуальна недостатність, пов'язана з дефектами аналізаторів та органів чуття (слуху, зору)

Вроджена або рано придбана глухота або приглухуватість.

Сліпота, що виникла в ранньому дитинстві.

4. Інтелектуальна недостатність у зв'язку з дефектами виховання і дефіцитом інформації з раннього дитинства (педагогічна занедбаність).

розлади розвитку мови і мовлення

До даної патології відносяться порушення мовлення і затримка формування вищих мозкових функцій внаслідок соціальної депривації або педагогічної

занедбаності. *Клінічна картина* характеризується слабо сформованою фразовою промовою, обмеженістю словникового запасу, легкими когнітивними порушеннями у вигляді зниження рівня узагальнення або спотворення процесу узагальнення.

Затримки мовного розвитку, що поєднуються з затримкою інтелектуального розвитку та специфічними розладами навчальних навичок.

Клінічна картина цієї групи мовних розладів характеризується також, як і в попередній групі, - обмеженістю словникового запасу, несформованістю граматичного ладу мовлення у поєднанні з більш вираженою інтелектуальною недостатністю у вигляді зниження пам'яті, уваги і порушення абстрактно-логічного мислення.

5. КЛІНІКА МЕЖОВОЇ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ЯК СИНДРОМУ

Найбільш загальні клінічні прояви різних форм межової інтелектуальної недостатності :

- слабка виразність інтелектуальних порушень ;
- підвищена стомлюваність та дратівливість ;
- зміна поведінки у вигляді дискомфорності, схильністю до усамітнення, звуження кола друзів, інтересів ;

Клінічна картина залежить від того, що домінує, на перший план виходить:

- Неврологічні порушення з гіперзбудливості, гіпертензійного, гідроцефальний, судорожними і церебрастенічними явищами, а також з м'язовою гіпотонією та ін;

- Відставання інтелектуального розвитку. Останнє необхідно відрізнити від станів дефекту, що наступили внаслідок психічних захворювань (в першу чергу дитячої шизофренії та наслідків органічних захворювань мозку).

Основу психічних порушень у дитячому віці становлять:

- Негативні дизонтогенетичні симптоми (В. В. Ковальов, 1981, 1985): зниження пам'яті, психічної активності, емоційне зубожіння і т.п. До їх проявів відносять призупинення або затримку темпу розвитку пізнавальних функцій, в тому числі і мислення, недорозвинення і затримку формування мови, відставання в розвитку психомоторики, диспропорційний розвиток темпераменту, потягів, інстинктивних потреб і емоційно - вольових властивостей особистості, що формується ;

- Продуктивні дизонтогенетичні симптоми: маячні ідеї, галюцинації, ілюзії, афективні розлади за типом маніакальних і депресивних станів і ін;

- Їх комбінації.

У клінічній картині психічного розладу виділяються:

- Первинна симптоматика, що характеризує психічне захворювання (порушення первинних природно- психічних компонентів, зрушення в соціально -психічних явищах, зумовлені впливом природно- психічних порушень),

- Вторинні пристосувальні зміни психіки, що мають компенсаторний характер, пов'язані з патологічним розвитком особистості в умовах хвороби.

5. ІНТЕЛЕКТУАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ ПРИ СТАНАХ ІНФАНТИЛІЗМУ

Термін « інфантилізм » був введений Е. Ласег (Лассег) в 1864г. Він позначає відносно рівномірну затримку темпу психічного і фізичного розвитку людини.

Інфантилізм - незрілість особистості з переважним відставанням у розвитку емоційно -вольової сфери та збереженням дитячих якостей особистості. Для цих дітей характерна незрілість психіки (« дитячість »). Діти мініатюрні і разом з тим пропорційно складені, в їхньому вигляді відображена відома наївність.

Поширеність психічного інфантилізму, за даними психіатричної епідеміології дитячого віку, досить значна -1,6 %.

Етіологічні фактори, що викликають затримку формування складних специфічних мозкових систем, обумовлені негрубими обмінно - трофічними розладами. Найчастіше це *легкі ураження головного мозку* - інфекційні, токсичні та інші, включаючи травми і асфіксію плоду. Особливо несприятливими вважаються в цьому відношенні *останній триместр внутрішньоутробного періоду і період пологів*.

У **патогенезі** інфантилізму провідна роль відводиться уповільнення темпу дозрівання найбільш молодих структур головного мозку, головним чином лобових і лобно - дієнцефальних систем та їх зв'язків.

Головною клінічною ознакою психічного інфантилізму є емоційно -вольова незрілість, яка виражається в несаможиттєвості, підвищеної сугестивності, прагненні до отримання задоволення від ігрової діяльності, безтурботність, незрілість почуття обов'язку, відповідальності, невміння підпорядковувати свою

поведінку вимогам, нездатність стримувати прояви почуттів, вольового напруження.

Для дітей з інфантилізмом характерні:

- 1) збереження рис поведінки, властивих більш молодшому віку,
- 2) велика жвавість психіки, підвищений інтерес до навколишнього, спрага нових вражень, відсутність інертності,
- 3) кращий рівень логічних процесів,
- 4) велика ініціативність і самостійність в ігровій діяльності (жвавість уяви, фантазії),
- 5) здатність добре використовувати надану педагогом допомога;
- 6) яскравість емоцій,

У ранньому віці ознаки емоційно -вольової незрілості і зниження рівня поведінкових мотивацій виявляються ніяк, тому *про психічний інфантилізм по суті можна говорити* лише починаючи з шкільного та підліткового віку. Досить типовими для дітей цього віку є переважання ігрових інтересів над навчальними, нерозуміння і неприйняття шкільної ситуації та пов'язаних з нею дисциплінарних вимог, що призводить до соціальної та шкільної дезадаптації.

У ранньому дитячому віці встановлення психічного інфантилізму, особливо його легких форм, утруднено. Поряд з емоційно -вольової незрілістю для психічного інфантилізму в дитинстві характерні « моторний інфантилізм » та більша або менша межова інтелектуальна недостатність.

Погляд такої дитини може бути неспокійним, настороженим, але він не буває тупим, безглуздим. Недарма відомий радянський невропатолог і дефектолог Г.І. Россолімо настійно пропонував вивчати під час обстеження погляд дитини. «Частіше дивіться в очі дитині », - говорив він.

У дорослій психіатрії симптоми психічного інфантилізму розглядаються в рамках змін особистості при різних психічних захворюваннях (Е. Крепелін).

Розрізняють **4 основних клінічних варіанти інфантилізму** :

- гармонійний (простий, неускладнений),
- дисгармонійний,
- органічний (ускладнений)
- психогенний.

ПРОСТИЙ ГАРМОНІЙНИЙ (неускладнений) інфантилізм. зустрічається рідко і частіше на рівні субклінічного стану.

Сутність простого інфантилізму в недорозвиненні емоційно -вольової сфери. Інтелектуальна недостатність має вторинний характер, обумовлений відставанням у дозріванні компонентів що формується.

У систематиці К. С.Лебедінской ця форма інфантилізму класифікується як « ЗПР конституціонального походження». Це - рівномірна затримка темпу і фізичного і психічного розвитку, який проявляється в першу чергу незрілістю емоційно -вольової сфери, а потім і особистості в цілому. Це таке порушення процесу розвитку, при якому дитина переходить на наступний віковий етап, а емоційно -вольова сфера залишається ніби на більш ранньому щаблі розвитку, багато в чому нагадуючи структуру емоційного складу дітей більш молодшого віку. *Інтелектуальна недостатність має вторинний характер.* Вважається, що дозрівання в цьому випадку відстає від норми на 1-3 роки. Це відбивається як на поведінці дитини, так і на його можливостях соціальної адаптації.

Клінічна картина простого інфантилізму характеризується рисами незрілості, « дитячості » в соматичному і психічному образі. Діти виглядають молодше свого віку. Їм властиві жива, але поверхнева допитливість, загальні нестійкі інтереси до навколишнього. При повноцінному інтелекті відзначається нерозвиненість

інтелектуальних інтересів, свого роду диспропорційність : невтомність в ігрових діях і швидке відволікання, стомлюваність при виконанні завдань, що вимагають інтелектуальних, вольових зусиль і терпіння. У зв'язку з цим при вступі до школи у дітей з простим інфантилізмом у відповідь на звичайні навчальні завдання можуть виникати невротичні реакції і порушення поведінки.

Інфантилізм найбільш виразно на початку шкільного навчання, створюючи феномен «шкільної незрілості».

Вікова динаміка гармонійного інфантилізму сприятлива. *Прояви простого психічного інфантилізму зменшуються або повністю зникають приблизно до 10 років.*

В. В. Ковальов (1985) вважає, що повної нормалізації особистісних властивостей не наступає і простий інфантилізм, що відзначається в дитячому та пубертатному віці, змінюється особистісною дисгармонією і завершується акцентуацією характеру або психопатією переважно нестійкого або истероидного типу.

ДИСГАРМОНІЙНИЙ ІНФАНТИЛІЗМ відрізняється поєднанням ознак емоційно -вольової незрілості, властивої простому інфантилізму з окремими патологічними рисами характеру, такими як афективна збудливість, конфліктність, брехливість і хвастощі, егоїзм, примхливість, підвищений інтерес до соціальних ексцесів. Окремі патологічні риси характеру виявляються вже на 1-2 -му році життя у вигляді впертості, реакцій протесту, прагнення наполягти на своєму, образити близьких, зробити їм боляче.

У дітей старшого віку риси незрілості емоційно -вольової сфери « перебиваються » девіантною поведінкою і патологічними рисами характеру.

Структура і вікова динаміка дисгармонічного інфантилізму дозволяють розцінювати його як етап психопатії.

ОРГАНІЧНИЙ (УСКЛАДНЕНИЙ, ПСИХІЧНИЙ) ІНФАНТИЛІЗМ - пов'язаний з психоорганічним синдромом. *Найбільш поширений варіант*. Він розвивається внаслідок органічного ушкодження мозку.

При ускладненому психічному інфантилізмі в клінічній картині ознаки незрілості емоційно -вольової сфери поєднуються з психопатологічними проявами того чи іншого психопатологічного синдрому (психоорганічного, церебрастенічного, невропатичного, псіхоендокрінного), невисоким рівнем інтелектуального розвитку, недорозвиненням мовлення.

Емоційно -вольова незрілість продовжує залишатися провідним і визначальним симптомом.

Клінічна картина цієї форми інфантилізму надзвичайно поліморфна і визначається вираженістю психопатологічних симптомів органічного ураження головного мозку.

Особливо виразно ознаки органічної неповноцінності ЦНС виявляються в діяльності цих дітей.

Клінічні варіанти органічного інфантилізму : відносяться його церебрастенічний, невропатичний і диспропорційний варіанти, а також інфантилізм при ендокринопатіях.

ПСИХОГЕННИЙ ІНФАНТИЛІЗМ. Цей варіант є результатом аномального формування особистості в умовах неправильного виховання або тривалої

емоційної та соціальної фрустрації. З віком формується емоційно - незріла особистість.

При вихованні за принципом гиперпротекции поряд з інфантильністю яскраво виступає егоцентризм, невміння рахуватися з оточуючими, крайня несамотійність, пасивність, психічна невинослівість, нездатність до напруги.

Деспотичне виховання дітей з фізичними покараннями і постійними заборонами сприяє виробленню і закріпленню емоційно -вольової незрілості у вигляді зниженою ініціативної активності, недостатньої самотійності, нерішучості.

Всім різновидам психогенного інфантилізму властиві соціальна незрілість особистості у вигляді недостатності або відсутності вищих етичних установок і системи ідеалів. У таких дітей залишаються недостатньо сформованими позитивно спрямовані соціальні та інтелектуальні інтереси, потреба в праці, почуття обов'язку, відзначається викривлене розуміння своїх соціальних обов'язків, свого майбутнього. Все це становить основу девіантної поведінки таких дітей.

6.. ІНТЕЛЕКТУАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ ПРИ ВІДСТАВАННІ У РОЗВИТКУ ОКРЕМИХ КОМПОНЕНТІВ ПСИХІЧНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ (ЗПР)

Це парціальні затримки вікового дозрівання окремих компонентів пізнавальної діяльності, розлади психологічного розвитку (F80 -89) (ЗПР), у тому числі:

- а) специфічні розлади розвитку мови (F80.0 - 80.3) ;
- б) при відставанні розвитку шкільних навичок (F81) (читання, письма, рахунку);

в) при відставанні розвитку психомоторики, рухових функцій (F82).

Діти із затриманим темпом психічного розвитку (ЗПР)

Серед учнів масової школи є діти, які відстають від своїх однолітків і іноді переводяться в допоміжну школу, хоча і не є розумово відсталими. Мова йде про дітей з тимчасовими затримками психічного розвитку (ЗПР). Незважаючи на погану успішність, пасивність, іноді виборчу нездатність до засвоєння деяких навчальних навичок - читання, письма, рахунку, у них відсутні ознаки олігофренії. *Кардинальна відмінність* таких дітей від істинно недоумкуватих полягає в тому, що в міру розвитку підвищується психічна активність і багато з них наздоганяють своїх однолітків. У ряді випадків інтелектуальне зниження виявляється головним чином під час занять у школі. Поза школою, поза занять такі діти нерідко виявляють достатню кмітливість, деякі добре адаптуються у побутовій обстановці.

Причини затримок можуть бути найрізноманітніші. Найчастіше цей вплив різних шкідливих речовин під час внутрішньоутробного розвитку, під час пологів та у післяпологовий період. Ці негативні фактори можуть викликати загальну ослабленість організму. Особливе значення в цих випадках мають перенесені інфекції, травматичні та соматичні захворювання, що ослабляють організм дитини. Особливо потрібно відзначити групу дітей з локальними (вогнищевими) ураженнями центральної нервової системи, що може супроводжуватися руховими, мовними, слуховими та іншими порушеннями, що роблять вплив на розвиток інтелекту. Важливу роль у затримці розвитку дітей мають несприятливі соціальні чинники - важка сімейна обстановка (конфлікти, скандали, розлучення батьків), бездоглядність і т. п.

Принципово важливим питанням у складній проблемі неуспішності є диференціація невстигаючих школярів, відмежування справді недоумкуватих

(олігофренів) від дітей, що страждають тимчасовою затримкою психічного розвитку.

Незважаючи на різноманітність причин, що зумовлюють затримку темпу психічного розвитку, в масових школах це мало враховується.

КЛІНІКА ЗАТРИМОК ПСИХІЧНОГО РОЗВИТКУ ЯК СИНДРОМУ

Затримки психічного розвитку залежно від механізму розвитку розрізняють (Журба Л.Т., Мастюкова Є.М., 1981) :

- *Неспецифічні* (або доброякісні), зумовлені уповільненням темпу дозрівання морфо - функціональних структур головного мозку, і

- *Специфічні*, зумовлені ушкодженням головного мозку.

Затримки психічного розвитку від етіологічної зв'язку клінічних проявів з пошкодженням розрізняють :

- *Первинні*. В основі їх етіології лежать негрубі ураження головного мозку, що не досягають чіткого органічного дефекту. Причинами їх є гіпоксичні, травматичні, інфекційні, токсичні та інші фактори, що діють на мозок у перинатальному періоді (родова травма, асфіксія, ранні інфекції, недоношеність, деякі спадкові захворювання, ендокринопатії та ін Первинні затримки психічного розвитку церебрально - органічного генезу є найбільш поширеними порушеннями розвитку.

- *Вторинні*. Виникають при хронічних соматичних захворюваннях (наприклад, при вадах серця), що супроводжуються церебральною недостатністю. При деяких формах патології зору і слуху (Л.Т. Журба, Є.М. Мастюкова), після

важкої і тривалої психотравмуючої ситуації, при дефектах виховання, особливо в умовах депривації та ін

Попередня соматична, психотравматична, деприваційних та ін патологія викликає обмінні порушення та пов'язані з ними токсичні та гіпоксичні впливу, що в сукупності з нестійкістю регуляції гомеостазу в ранньому віці призводять до призупинення психофізичного розвитку.

Відмітною ознакою вторинних затримок психічного розвитку є наявність в їх структурі афективних розладів та уповільненого формування позитивних емоційних реакцій. У цих випадках на тлі низького емоційного тону спостерігається відставання адекватних форм спілкування з дорослими, довго не розвивається емоційно - ігровий характер комунікацій, відсутні наслідувальні жести, адекватна міміка, затримані початкові етапи мовного розвитку. Вихід з даних станів часто буває стрибкоподібним через прискорений розвиток затриманих функцій.

Затримки психічного розвитку ділять :

- *Тотальна*, при якій дозрівання моторних і психічних функцій відстає більш-менш рівномірно;
- *Парціальна*, коли на перший план виступає відставання у розвитку будь-якої однієї функції. Парціальні затримки зазвичай обумовлені неоднотимним дозріванням мозкових структур, що створює можливість диспропорциональності і асинхронності розвитку деяких функцій аж до затримок їх формування.

Головні клінічні ознаки затримок психічного розвитку:

- запізнювання розвитку основних психофізичних функцій (моторики, мови, соціальної поведінки), тобто затримка розвитку інтелекту ;
- нерівномірність розвитку окремих психічних функцій;
- емоційна незрілість ;
- функціональний, оборотний характер порушень.

В одних випадках на перший план виступає затримка розвитку емоційної сфери, в інших переважає затримка розвитку інтелекту у вигляді межової розумової відсталості.

Клінічні особливості затримок психічного розвитку характеризуються поверненням на попередній рівень розвитку, тобто попередній віковий період.

Запізнювання розвитку психічних функцій може мати різну ступінь вираженості :

При легкому ступені затримки психічного розвитку становлення вікових навичок запізнюється в межах одного вікового періоду. При легкому ступені затримки психічного розвитку виявляються і ознаки компенсації відстає функції.

При середньому ступені становлення вікових рухових і мовних навичок, емоційних реакцій, ручних умінь, комунікативних взаємодій і інших нервово-психічних функцій затримується більш ніж на один віковий період. При затримці розвитку середнього ступеня, при збереженні тенденції до компенсації терміни розвитку психічних функцій значно відстають від нормативів.

При важкому ступені відставання у придбанні вікових навичок перевищує два вікових періоди. Важка ступінь затримки розвитку, як правило, не містить у своїй структурі елементів компенсації, і затримка психічного розвитку

характеризується не тільки ретардацією, але і різного роду аномаліями. Даний тип затримки психомоторного розвитку зазвичай відображає наслідки внутрішньоутробного або інтранатального пошкодження головного мозку, і ці випадки є найбільш складними в диференційно - діагностичному відношенні, особливо в плані відмежування від розумової відсталості.

При межових станах віковим фактором належить провідна патогенетична роль.

Клініка психічного розладу залежить від критичного періоду вікової ранимість. Різні вікові періоди характеризуються нестійкістю тієї психофізіологічної системи, яка найбільш інтенсивно формується в цей віковий період. Кіркові функції, що мають більш тривалий період розвитку в онтогенезі, при ранньому впливі шкідливості частіше або стійко недорозвиваються, або затримуються у своєму розвитку. Пошкодження частіше піддаються функції, що мають підкіркову локалізацію з відносно коротким тимчасовим циклом розвитку, формування яких в онтогенезі завершується відносно рано. При органічних ураженнях мозку в дитячому віці спостерігається поєднання пошкодження одних систем з недорозвиненням інших, функціонально пов'язаних з пошкодженою системою.

Різним віковим періодам властиві певні форми нервово - психічного реагування (В.В. Ковальов, 1988):

- 1) соматовегетативних - у дітей від народження до 3 років ;
- 2) психомоторний - від 4 до 10 років ;
- 3) афективний - від 7 до 12 років ;
- 4) емоційно - ідеаторний - від 1 до 16 років.

Клінічна картина затримок психічного розвитку визначається властивими віковим періодам формами нервово - психічного реагування.

СОМАТОВЕГЕТАТИВНИХ рівень є онтогенетично найбільш раннім і найменш диференційованим за характером розладів, якому властива підвищена загальна і вегетативна збудливість, схильність до розладів травлення, сну, навичок охайності і т.п.

ПСИХОМОТОРНИЙ рівень реагування проявляється гіпердинамічним синдромом, системними невротичними і неврозоподібними руховими розладами - тики, заїкання, мутизм та ін

АФЕКТИВНИЙ рівень відрізняється психопатологічної окресленістю афективних порушень (синдроми страхів, підвищеної збудливості), що може бути пов'язано з формування самосвідомості і появою у дитини здібності до самооцінки суб'єктивних переживань.

ЕМОЦІЙНО - ІДЕАТОРНИЙ рівень проявляється основною частиною психопатологічних реакцій пубертатного віку (патохарактерологіческие реакції, надцінний іпохондричний синдром, синдроми дисморфофобії, нервової анорексії, надцінних захоплень та інтересів та ін.)

Симптоматика, властива кожному наступному рівню реагування, не виключає проявів, що виникають на попередніх рівнях, однак відсуває їх на другий план, роблячи менш помітними, так чи інакше видозмінюючи.

У перші роки життя в силу незрілості нервової системи у дітей частіше спостерігається дисфункція дозрівання загальних психічних і рухових функцій (загальна затримка психомоторного розвитку), з більшою виразністю відставання психічних функцій.

Так, на першому році життя можливо відставання формування рухових функцій, згасання деяких безумовних рефлексів і формування рефлексів положення і випрямлення. Сповільнено формування низки рухових актів: утримання голови, переверот тулуба, сидіння, вставання, повзання, ходьба і ін. Відстає розвиток цілеспрямованих, усвідомлених рухових актів.

На другому півріччі життя, зазвичай очевидними стають пізня фіксація погляду, слабе простежування за предметами, відставання зорово- моторної координації, зниження пізнавальних інтересів, недостатність предречевої етапів мови. Незрілість емоційно -вольової сфери виражається в пізньому появі посмішки і комплексу поживлення, в запізненні диференціації емоційних реакцій на навколишнє, у зміні загальної психічної активності.

На 2- му році життя при зберігається затримці статичних і кінетичних функцій на перший план виступає недостатність пізнавальної діяльності і мови. Це проявляється в зниженні орієнтовних реакцій уваги і дослідницького інтересу, у відсутності або недостатності наслідування, млявості ігрової діяльності, скруті придбання навичок самообслуговування, недостатньому розумінні зверненої мови і запізненні появи перших слів.

До 3 років характерним є відставання мовних функцій, недостатність пізнавальної та ігрової діяльності і несформованість вікових форм поведінки. Фразова мова відсутня чи бідна з аграмматизмами і неправильним вимовою, немає мовного наслідування. Ускладнено освоєння навичок самообслуговування. Гра залишається примітивною, немає її ускладнення або воно йде сповільнено. Запас вікових відомостей і вмінь недостатній, спостерігаються слабкість первинних узагальнень, відсутні ідентифікація статі, здатність виділяти істотні ознаки предметів, немає диференційованого інтересу до інтелектуальних формам гри. Моторні функції можуть залишатися незрілими, виражені диспраксіческіе відхилення.

У дітей же старше 3 років стає можливим виділення вже більше окреслених психоневрологічних синдромів.

Затримки психічного розвитку від основних факторів ризику розвитку психічного дизонтогенеза, можна розділити на **3 клінічні групи** (по О В Ковальову.):

1) недиференційованого генезу, типова затримка розвитку при якому мають місце рівномірна або парціальна ретардація в цілому або окремих психічних функцій на фоні неврологічних симптомів мінімальної мозкової дисфункції або без таких. Ця форма легкообратима і маловираженим ;

2) церебрально - органічного генезу, що характеризується виразністю порушень розвитку (середньої і більшою мірою), поєднанням з неврологічними симптомами і часткової оборотністю відхилень ;

3) деприваційного генезу, при сенсорної депривації (у сліпих і глухих) та інших депривацій : материнської, емоційної, когнітивної, мікросоціального, у дітей -сиріт та ін