

**МІНІСТЕРСТВО ВНУТРІШНІХ СПРАВ УКРАЇНИ**

**Харківський національний університет внутрішніх справ**

**Навчально-науковий інститут № 3**

**Кафедра психології, соціології та педагогіки**

## **ТЕКСТ ЛЕКЦІЇ**

**з навчальної дисципліни «Клінічна психологія»  
обов'язкових компонент  
освітньої програми першого рівня вищої освіти  
за спеціальністю 053 Психологія (психолог ювенальної превенції)**

**за темою – Розлади функціонування пізнавальних процесів та мовлення  
при нервово-психічних захворюваннях.**

**Вінниця 2024**

**ЗАТВЕРДЖЕНО**

Науково-методичною радою  
Харківського національного  
університету внутрішніх справ  
Протокол від 14.08.2024 № 8

**СХВАЛЕНО**

Вченою радою ННІ № 3  
Протокол від 09.08.2024 № 8

**ПОГОДЖЕНО**

Секцією науково-методичної ради  
з гуманітарних та соціально-  
економічних дисциплін ХНУВС  
Протокол від 13.08.2024 № 7

Розглянуто на засіданні кафедри педагогіки та психології  
(протокол від 08.07.2024 № 13)

**Розробники:**

професор кафедри педагогіки та психології факультету 3 ХНУВС  
Харченко С.В.

**Рецензенти:**

1. начальник кафедри психології та педагогіки гуманітарного факультету НАНГУ, кандидат психологічних наук, доцент С.О. Ларіонов.
2. доцент кафедри педагогіки та психології факультету 3 ХНУВС, кандидат психологічних наук, доцент Доценко В.В.

### **План лекції:**

1. Розлади відчуттів та сприйняття при локальних поразках головного мозку.
2. Розлади пам'яті при нервово-психічних захворюваннях: класифікації, основні закономірності
3. Загальна характеристика розладу мислення та інтелекту.
4. Розлади уваги при нервово-психічних захворюваннях.

### **Література:**

#### **Основна**

1. Колосович О.С. Основи клінічної та патопсихології : навч. посіб. Львів : ЛьвДУВС, 2020.
2. Медична психологія / Максименко С.Д., Цехмістер Я.В., Коваль І. А., Максименко К. С.; за заг. ред. С. Д. Максименка. Київ, 2014.
3. Савенкова І. І. Клінічна психологія: навчальний посібник. Миколаїв: Миколаївський національний університет імені В.О. Сухомлинського, 2018.

#### **Додаткова**

1. Основи медичної психології : навч.-метод. посіб. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівнів акредитації та лікарів-інтернів / В. М. Ждан [та ін.]. - Полтава : АСМІ, 2014.

### **Текст лекції**

1. Розлади відчуттів та сприйняття при локальних враженнях головного мозку.

Розлади відчуттів є основою багатьох симптомів і синдромів різноманітних хвороб. Вони можуть мати усвідомлюваний і неусвідомлюваний характер і впливати на особливості пред'явлення пацієнтом скарг на стан власного здоров'я, що істотним чином відбивається на процесах діагностики і лікування.

Розлади відчуттів (чутливості) широко представлені в клініці нервових хвороб. У клініці психічних захворювань найчастіше з розладів сприйняття зустрічаються ілюзії і галюцинації.

Ілюзії — помилкове сприйняття реально існуючих предметів або явищ. Найчастіше виникає на тлі зміненої свідомості або афекту. Переважно бувають зорові і слухові ілюзії.

Галюцинації - розлад сприйняття, що найчастіше зустрічається, при психічних захворюваннях. Суть нею полягає в тому, що сприйняття виникають без реального подразника, реального об'єкту (при ілюзії - є реальний подразник). Тобто, хворі бачать предмети, яких немає, чують мова, слова, які ніким не вимовляються, відчувають запахи, яких насправді немає.

По модальності галюцинації бувають: зорові (оптичні), слухові (акустичні), нюхові, смакові, тактильні (дотикові).

Особливості галюцинацій:

1. Хворі відносяться до галюцінаторних образів як до реально сприйманих об'єктів. Поведінка хворих часто визначається цими неправдивими сприйняттями. Нерідко хворі заперечують наявність галюцинацій, але їх поведінка свідчить про зворотну. Наприклад: розмовляючи з лікарем, хворою говорить голосу: «не заважай, бачиш, я зайнятий». Інший проганяє «мишей», які нібито повзають по його рукаву (біла лихоманка).

2. Хворі не можуть відрізнити галюцінаторні образи від образів реально сприйманих об'єктів. І те, і інше для них є реальність.

3. Галюцінаторний образ проектується зовні (хворий може точно вказати його місцезнаходження: справа, перед вікном).

4. Галюцінаторний образ виникає мимоволі і позбавлений підконтрольності. Тобто хворий не може його викликати за допомогою вольових зусиль, не може від нього позбавитися, галюцинації виникають окрім його бажань, вольових зусиль. Хворого неможливо переконати в тому, що галюцінаторного образу не існує, він тільки дивуватиметься «Як же Ви не

видите,... не чуєте»? Цей хворобливий симптом проходить лише з поліпшенням загального стану.

Псевдогалюцинації - мимовільні, зазвичай з відчуттям зробленості або примусованості сприйняття, що виникають без наявності реального об'єкту.

Відмінності псевдогалюцинації від галюцинацій: 1. Псевдогалюцинації проєктуються не в зовнішньому просторі, а у внутрішньому: голоси звучать «усередині голови», хворі їх чують як би внутрішнім вухом; відіння сприймаються розумовим поглядом.

2. Якщо галюцинація - це сама дійсність, то псевдогалюцинації переживаються як суб'єктивне явище і хворі по-різному до них відносяться.

На відміну від спогадів і образів фантазій псевдогалюцинації представляються виразними, живими, образи являються одночасно в найдрібніших деталях, вони стійкі і безперервні.

Псевдогалюцинації виникають спонтанно, незалежно від волі хворого. Вони не можуть бути довільно змінені або вигнані з усвідомлення. При цьому відсутнє відчуття власної діяльності, активності (як при спогадах, мисленні, фантазуванні). Часто вони носять характер нав'язаності; вони кимось «зроблені». Хворі скаржаться, що їм насильно показують картини, викликають звучання думок, діють окрім волі мовою, говорять слова, які він не хоче вимовляти; «руками, ногами, тілом хтось діє». Таким чином, настає деперсоналізація: власна психічна продукція ставати чужою.

Істинні галюцинації можуть поєднуватися з псевдогалюцинаціями (чує «голоси справжні» і «голоси в голові»). Поєднання псевдогалюцинацій з симптомом відчуження зробленості називається синдромом Кандинського.

Галюцинації можуть виникати і у психічно здорових людей:

- В умовах сенсорного дефіциту (у водолазів, у людей у барокамерах);
- У погановідачих і таких, що недочувають (але не у сліпих і не у глухих).

Досить часто в клініці нервово-психічних захворювань зустрічаються розлади чутливості, які представлені наступними варіантами:

А) гіпергстезія — підвищення сприйнятливості реальних роздратувань, при цьому поріг чутливості знижується. Наприклад, стук машинки, що пише, приголомшує хворого, свічка, що горить, сліпить очі.

Б) гіпестезія (гіпостезія) - пониження сприйнятливості подразника при підвищенні порогу чутливості. В цьому випадку людина майже не реагує на укол, на повзаючу муху.

В) якщо аналізатор не здатний відповідати на роздратування, то це носить назву анестезії (наприклад, при анатомічній перерві одного з периферичних нервових стволів, при введенні новокаїну, вселеної анестезії та ін.)

При локальних ураженнях головного мозку розлади сприйняття залежатимуть від зони ураження. Наприклад, при поразках первинних (проекційних) відділів зорової кори (17 поле) розлади сприйняття носитиме елементарний соматотопічний характер (так звані сенсорні зорові розлади) і проявлятися:

- У формі гомонимної геміанопсії - випадання контр латеральної половини зорового поля;
- Квадрантній геміанопсії - випадання певного сектора зорового поля;
- Скотом - випадання окремих ділянок зорового поля, що відповідають ураженою ділянкою проекційної зорової кори.

Якщо первинна зорова кора знаходиться в стані дисфункції (травма з набряком), то у людини на перших етапах зникає зір, але потім воно відновлюється.

Як відомо, ці зони (18 і 19 полів кори) мають широкі асоціативні зв'язки (так звана «широка зорова сфера») і відповідають за синтез зорово сприйманих елементів. Поразка цих зон призводить до так званих зорових або оптичних агнозій, при яких кожен елемент зорової структури сприймається досить виразно, але синтез цих елементів в єдине цілий розлад. Тобто порушений процес пізнання об'єкту і його зображення.

Проте при цьому підлягаючими зберіганню залишаються спрямованість і свідомість перцептивної діяльності. Отже, хворий зберігає завдання розібратися

в значенні сприйманих фрагментів і здатний компенсувати ці дефекти за допомогою міркувань. Він активно шукає рішення, висловлює гіпотези, звіряє їх з реально сприйнятими елементами і так далі, кодує, відносить до якихось систем, категорій. При цьому сприйняття часто стає надмірно узагальненим («це якась тварина», «це якийсь прилад») і втрачає свою конкретність. Це так звана предметна агнозія.

Таким чином, поразка вторинних відділів зорової кори веде до розлади операцій по створенню зорових синтезів, але залишає підлягаючій зберігання структуру активної перцептивної діяльності. Сенсорні зорові функції при цьому також залишаються відносно підлягаючими зберігання.

Розрізняють такі форми зорових агнозій:

1. Предметна агнозія - хворий правильно оцінює окремі елементи об'єкту (його зображення), але не може зрозуміти його сенсу в цілому. Пов'язана з поразкою нижньої частини «широкої зорової сфери».

2. Оптико-просторова агнозія пов'язана переважно з поразкою верхньої частини «широкої зорової сфери». У хворих втрачається можливість орієнтації в просторових ознаках довкілля і зображень об'єктів.

3. Буквена агнозія проявляється тим, що хворі, абсолютно правильно копіюючи букви, не можуть їх назвати. У них розпадається навичка читання. Зустрічається при поразці лівої півкулі мозку (у правшій) - нижній частині «широкої зорової сфери».

4. Колірна агнозія - хворий розрізняє кольори, але не знає, які предмети забарвлені в цей колір, не може згадати колір знайомих предметів, тобто порушена категоризація кольірних відчуттів

5. Симультанна агнозія проявляється в тому, що хворий одночасно не може сприймати двох зображень, не може сприйняти ціле, а бачить тільки його частини. Причиною цієї форми агнозії є кіркових зорових клітин.

6. Лицьова агнозія проявляється в тому, що у хворого втрачається здатність розпізнавати реальних осіб або їх зображення (на фотографіях, малюнках). Такі хворі упізнають людей тільки по голосу. Лицьова агнозія

пов'язана з поразкою задніх відділів правої півкулі (у правшій), більшою мірою - нижніх відділів «широкої зорової сфери».

При поразці лобових відділів мозку не виявляється помітних розладів зорового сприйняття, але порушується активність сприйняття. Тобто порушено сприйняття як перцептивну діяльність: людина не може поставити мету, зрозуміти сенс зображеного (наприклад: сприймає перевернутий капелюх як тарілку, краватку як птаха) тощо.

У області пограничних станів найбільший інтерес представляють дослідження розладів чутливості у хворих невротами (F40 - F48) і невротоподібними станами (F06), що виникають при органічній поразці лімбічних систем. У клініці сучасних невротів гомогенна анестезія поступилася місцем фрагментарним варіантам за типом смуг, стрічок, плям. Що часто зустрічалося раніше одночасні розлади різних видів чутливості змінилися дисоційованими варіантами з переважною зміною больової чутливості. Гіпальгезії і гіпестезії по частоті і вираженості поступилися місцем гіперальгезіям, гіперестезіям.

В якості характеристик загальних особливостей розладів чутливості при невротизації виступають їх нестабільність, відсутність чіткої локалізації, незначна вираженість вегетативних і трофічних розладів, яскравість забарвлення переживань або, навпаки, відсутність активних скарг, коли розлади чутливості виявляються лише при об'єктивному дослідженні. Розлади «схеми тіла» у хворих невротизацією відрізняються менш вираженими емоційним компонентом і образністю, супроводжуються невпевненістю хворого в їх існуванні. При порівнянні психосенсорних розладів у хворих з органічною патологією лімбічної системи і невротизацією у останніх виявлена велика тьмяність, м'якість, велика міра відчуження і менша інтериоризація переживаних відчуттів. При органічних захворюваннях головного мозку, неспецифічних структур проміжного мозку, медіальних і базальних відділів лобових і скроневих доль, що супроводжуються роздратуванням, відмічено виражене загострення контактної чутливості, яке позначається як «синдром епикритичної



гіперестезії», пов'язаний з гіперактивацією сенсорних систем. Для сучасної клініки неврозів дуже типові розлади больової чутливості. Якщо втрата больової чутливості нині зустрічається відносно рідко, то посилення больового почуття і так звані «психогенні» болі часті у хворих з різними формами неврозів.

При вивченні особливостей сприйняття хворих неврозами враховувалося їх особове відношення до об'єкту і залежність сприйняття від інтелекту. Хворим пред'являлися зображення предметів, що розрізняються по мірі емоційної значущості для випробовуваних. Емоційно-значиміші зображення чергувалися з менш значимими або нейтральними. Час експозиції розпочинався з підпорогового і збільшувався поступово до моменту правильного пізнавання об'єктів. Після експерименту випробовуваного просили перерахувати зображення, що по пам'яті пред'являлися.

Середній час пізнавання зображень предметів у хворих неврозами статистично достовірно перевищувало відповідні показники у здорових випробовуваних. Причому ця відмінність визначалася не стільки часом мінімальних експозицій, необхідних для пізнавання, скільки зростанням часу максимальних експозицій, що спостерігався у хворих. Аналіз збільшення часу пізнавання дозволив встановити у більшості хворих його зв'язок з індивідуальною емоційною значущістю зображуваних об'єктів. Ця індивідуальна значущість визначалася на основі подальшого звіту випробовуваного, поведінка і висловлюванні під час досвіду. В деяких випадках вона встановлювалася в додаткових дослідженнях за допомогою проєктивних методів (ТАТ), знаходила підтвердження в зіставленні з анамнезом життя і хвороби.

Роль емоційного відношення проявлялася також в змісті помилок пізнавання, коли один об'єкт брався за інший, індивідуально значимий.

Вивчалися також взаємозв'язок процесу зорового сприйняття у хворих неврозами з рівнем їх інтелекту. Тахистоскопічне дослідження часу сприйняття відносно простих об'єктів залежності його від рівня інтелекту не виявило.

Проте при сприйнятті і осмисленні складних зображень (ТАТ) виявлялася залежність змісту сприйманого від низького рівня інтелекту випробовуваного — недолік інтелекту за умови емоційного відношення призводив до грубіших помилок сприйняття. У хворих шизофренією за наявності загальної тенденції до збільшення часу пізнавання об'єктів також спостерігалася, хоча і рідше, ніж при неврозах, залежність збільшення часу упізнання від емоційного відношення до об'єкту. Відхилення часу від середньої величини було в цих випадках значно більше, чим у хворих неврозами, що слід враховувати у зв'язку з проблемою так званої «емоційної тупості» хворих шизофренією.

При вивченні особливостей сприйняття емоційно-значимих слів у людей, що вчинили протиправні дії, встановлено, що в 2/3 випадків пороги упізнання емоційно-значимих слів виявилися вищі, а у 1/3 випробовуваних нижче, ніж пороги упізнання емоційно-нейтральних слів. Переважання мотивів самозбереження, боязні викриття і покарання, можливо, сприяє появі захисних психологічних механізмів з характерним підвищенням порогів сприйняття, і, навпаки, домінування почуття розкаяння і провини може супроводжуватися пониженням порогів сприйняття. Нерідко співіснування мотивів першого і другого типів робить цілком можливим коливання порогів сприйняття в обидві сторони у одного і того ж випробовуваного упродовж одного і того ж експерименту.

Досліджувалися характеристики сенсорної сфери у осіб, що страждають психопатією, і зміни її залежно від міри емоційної зацікавленості хворих. Для психопатів збудливого круга характерною була підвищена лабільність сенсорних чинників перцепції з тенденцією до підвищення чутливості в умовах підвищення емоційного тону. Перцептивні характеристики осіб з психопатіями гальмівного круга, навпаки, відрізнялися ригідністю і пониженням сенсорної збудливості за тих же умов.

При експериментально-психологічному дослідженні реактивної депресії як найбільш поширеної форми реактивних психозів вивчалися особливості розладів сприйняття у хворих з різними синдромами, що визначають клінічну

картину захворювання: депресивно-параноїдним, астено-депресивним та істеро-депресивним. У усіх хворих виявлені розлади різних видів сприйняття: від розладів елементарного пізнання предметів і їх зображень до розпізнавання складних наочно-образних ситуацій і осмислення сюжетного матеріалу. Для осіб з депресивно-параноїдним синдромом найбільш характерним було афективне спотворення сприйняття з активним привнесенням патологічних переживань. У хворих з астено-депресивним синдромом на перший план виступала фрагментарність сприйняття з труднощами концентрації уваги і його перемикавання. При істеро-депресивному синдромі сприйняття випробовуваних визначалося їх навіюваністю, характерними для цього синдрому були псевдоагностичні включення типу аперцептивної і симультанної агнозій.

Особливості перцептивної діяльності у хворих з в'ялою течією юнацької шизофренії без галюцинаторно-параноїдних розладів вивчалися на підставі обліку змін структури процесів слухового і зорового сприйняття за певних умов проведення експерименту. Останні включали невизначеність стимулу, що пред'являвся, неповноту стимульної інформації, що утрудняє ідентифікацію стимулу, вирішальне значення минулого досвіду при упізнанні стимульного матеріалу.

При вказаній побудові експерименту виявлялися дуже типові зміни процесів упізнання зорових і слухових стимулів, що виражалися в тому, що хворі гірші, ніж здорові, пізнавали ті стимули, які були (на основі минулого досвіду) більше очікуваними, і краще дізнавалися стимули, що відповідають образам, менш очікуваним. Іншими словами, при сприйнятті стимулів, що характеризувалися високою вірогідністю, спостерігалось підвищення порогів, а маловірогідних — пониження порогів (в порівнянні із здоровими випробовуваними).

Імовірно, у хворих шизофренією зважаючи на розлади актуалізації відомостей з минулого досвіду походить перебудова процесів сприйняття, пов'язана з необхідністю обліку і аналізу більшого об'єму стимульних ознак для

правильного упізнання об'єкту. Така перебудова свідчить про зниження оптимальності, економічності протікання перцептивних процесів і може мати патогенетичне значення у формуванні порушень психічної діяльності при шизофренії.

Для хворих із слуховими і зоровими галюцинаціями типові певні розлади слухової та зорової функцій. Встановлено, що патологічний процес, супутній галюцинації, охоплює як субкортикальний, так і кортикальний рівні діяльності аналізаторів. У прегалюцинаторном періоді виявлені розлади лише на субкортикальному рівні. При галюцинаціях зміни торкалися як субкортикального, так і кортикального рівнів. У постгалюцинаторному періоді послідовно спостерігалось відновлення спочатку на кортикальному, а потім і субкортикальному рівнях діяльності аналізаторів. Цікаві дані, що свідчать про відсутність модальностно-специфічних розладів, що характеризують субкортикальний рівень діяльності аналізаторів : як при слухових, так і зорових галюцинаціях вони істотно не розрізнялися. Навпаки, розлади слухової і зорової функцій, що відбивають кортикальний рівень, виявилися досить специфічними — вони відповідали клінічному виду галюцинацій. Звертає на себе увагу встановлений факт, що як при ендогенних (шизофренія), так і при екзогенних психозах (гострий і хронічний алкогольний галюцінози, біла лихоманка розладу зорового і слухового сприйняття є в цілому схожими, що може вказувати на відому близькість кінцевих механізмів галюцинації.

Згідно з гіпотезою С. Я. Рубінштейн, у виникненні і формуванні слухових галюцинацій патогенетичну роль грає діяльність напруженого прислухання хворої людини. Людина не лише чує, він слухає, прислухається. Саме ситуація тривожного прислухання є визначальний для провокації обманів слуху. Це може пояснювати і об'єднувати різні обмани слуху, які спостерігаються у здорових осіб при край напруженому прислухання, у хворих з психічними захворюваннями і у осіб з розладами слуху. Хоча не усі дослідники, працюючи в цій області, згодні з подібною гіпотезою, проте загальний афективний стан хворого: тривога, страх, напружене очікування чогось поганого — і за іншими

даними робить істотний вплив на процес слухового сприйняття. Так, хворі з алкогольними психозами з дивовижною постійністю звичайні, невиразні, індиферентні словесні подразники ілюзорно, помилково приймають за слова, що набувають загрозливого або зневажливого характеру (замальовка — за грати, пухнастий — душити, сніг — смерть, там — хам тощо). У депресивних хворих зміст ілюзій відбивав тему приниження, провини, тобто відповідало домінуючому афекту.

У хворих шизофренією є патологічна гіперактивація слухомовних зон, причому ефект переважання правого вуха відсутній. Обидві півкулі грають схожу роль в упізнанні звуків мови, тобто функції мовних центрів виконують структури не лише лівої, але і правої півкулі. Специфічні ж для правої півкулі функції по упізнанню невербальних стимулів у хворих шизофренією пригнічені. Отримані дані притягуються авторами для пояснення характерного для цих хворих поєднання багатства словникового запасу і абстрактних відомостей з розладами комунікативних функцій і труднощами адаптації до повсякденних ситуацій.

## 2. Розлади пам'яті при нервово-психічних захворюваннях: класифікації, основні закономірності

Більшість хворих скаржаться на розлади пам'яті. Скарг на розлади мислення і особистості в клініці практично не зустрічається. Це пов'язано з тим, що, по-перше, визнати неспроможність пам'яті не образливо, самооцінка при цьому не страждає; по-друге, це дійсно частий симптом при нервово-психічних розладах; по-третє, розлади працездатності, уваги, мотиваційної сфери для хворого часто суб'єктивно виступають у вигляді розладів пам'яті.

Існує декілька класифікацій розладів пам'яті.

У рамках нейропсихологічної класифікації розладів пам'яті діляться по модальності на:

- модально-специфічні розлади;
- модально-неспецифічні розлади.

Про модально-неспецифічні розлади пам'яті говорять, коли страждає пам'ять усіх модальностей - це так звані первинні розлади пам'яті. Такі хворі проявляють розлади пам'яті у будь-якій сфері діяльності : забувають наміри, тільки що виконані дії, враження тощо Основним чинником, який призводить до модально-неспецифічним розладів, являється зниження тону кори головного мозку при ушкодженні глибинних структур мозку (це відділи, розташовані по середній лінії : ретикулярна формація ствола, таламуса, лімбічні утворення).

Модально-специфічні розлади пам'яті - це розлади пам'яті однієї модальності (зоровою, руховою, тактильною). Спостерігаються при поразках 2-го і 3-го функціональних блоків мозку. Ці розлади не є глобальними і ніколи не пов'язані із загальним розладом свідомості, як модально-неспецифічні.

Наприклад: при поразці скроневої долі лівої (домінантного) півкулі виникає розлад слухомовної пам'яті; при поразці лівої тім'яно-потиличної області у хворого виникають розлади симультанних (просторових) синтезів і розлади мнемичних процесів є наслідком цих розладів гностик.

Інша класифікація - патопсихологічна. У основі цієї класифікації лежить принцип оцінки стану окремих функцій, процесів, параметрів пам'яті (об'єму, міцності, стійкості). У рамках цієї класифікації виділяються:

1. розлади довільної і мимовільної пам'яті;
2. розлад короточасної, довготривалої і оперативної пам'яті;
3. розлад процесів пам'яті: запам'ятовування і відтворення;
4. розлад конкретних мнестичних функцій: об'єму запам'ятовування, зниження міцності запам'ятовування;
5. підвищена нестійкість слідів пам'яті в умовах гетерогенної і гомогенної інтерференції (веде до розладів міцності довготривалої пам'яті);
6. розлад опосередкованої і безпосередньої пам'яті;
7. розлад динамічного компонента пам'яті
8. розлад пам'яті як мнемичної діяльності. В даному випадку страждає особово-мотиваційний компонент мнемичної функції (зниження спонукання) і

мають місце так звані псевдомнемичні розлади (у експерименті виглядають як розлад запам'ятовування і відтворення, але виявляється, що функції об'єму, міцності запам'ятовування збережені).

Можуть спостерігатися різні поєднання вказаних в цій класифікації порушень. В цілому картина порушень утворює:

- дисмнестичний синдром, коли є або ознаки зниження пам'яті (гіпомнезія) або ознаки посилення пам'яті (гіпермнезія);

- амнестичний синдром, який проявляється відсутністю пам'яті (амнезія).

Залежно від того, на які події порушена пам'ять, розрізняють:

- *антерограду амнезію* (гіпомнезію, гіпермнезію) — розлад пам'яті на події *після початку* захворювання.

- *ретрограду амнезію* (гіпомнезію, гіпермнезію) - розлад пам'яті на події *до початку* захворювання.

Провали пам'яті можуть заповнюватися:

- неіснуючими подіями - це так звані *конфабуляції*;

- подіями, які мали місце, але вони спотворені (*псевдоремінісценції*).

Конфабуляції і псевдоремінісценції відносяться до *парамнезій*.

У разі, якщо розлади пам'яті мають прогресуючу течію, запаси пам'яті виснажуються від сьогодення до минулого (*закон Рібо*).

Розлади пам'яті спостерігаються при багатьох нервово-психічних захворюваннях різного ступеня тяжкості :

- Усі варіанти ураження головного мозку, як правило, супроводжуються тією або іншою мірою розлади пам'яті (починаючи від пухлин і закінчуючи травмами, інфекціями).

- Розлади пам'яті можуть бути при виражених астенічних станах, але вони не носять грубого характеру, і, як правило, динамічніші, зворотні (якщо йде астенія, то йде розлад пам'яті).

Розлади пам'яті включені у багато клінічних синдромів, проте існує і самостійний синдром - Корсаковський синдром. Корсаковський синдром описаний уперше при важких алкогольних інтоксикаціях.

Суть: розлад пам'яті на поточні події, при якому відносно підлягаючою зберіганню залишається пам'ять на події минулої. Синдром часто поєднується з конфабуляціями відносно поточних подій і дезорієнтацією в місці та в часі. Дві останні ознаки можуть бути слабо виражені, але те, що забуває поточних подій є завжди. Нині встановлено, що цей синдром спостерігається також при інших дифузних ураженнях мозку неалкогольного генезу і при поразці певних локальних ураженнях мозку.

Приклад: хворий пам'ятає дитинство, шкільне життя, дати громадського життя, але не може згадати, чи обідав він сьогодні, чи приходили до нього родичі. Такі хворі вітаються по кілька разів в день, ставлять одні і ті ж питання, звертаються по кілька разів з одним і тим же проханням, справляють враження настирних людей.

Експериментальні дослідження довели, що Корсаковський синдром є наслідком дефекту відтворення, а не утримання інформації. Так, Клапаред вітався з хворими декілька днів підряд, при цьому непомітно колов їх руку голкою (при рукостисканні). Хворий перестав подавати руку, але при цьому не упізнавав його, не пам'ятав факту уколу, того, що з ним віталися. В експерименту Зейгарник Б.В., хворий повинен був впродовж деякого часу натискати на кнопку при запаленні зеленої лампочки. Наступного дня хворий не пам'ятав, що він робив учора, більше того, заперечував факт свого перебування в кабінеті, не упізнавав експериментатора. Але, коли стала запалюватися лампочка зеленого кольору, він став натискати на кнопку. Якщо спалахувала лампочка іншого кольору, не натискав. На питання «Чому він це робить»? відповіді дати не міг.

Одній з найбільш характерних особливостей пам'яті у хворих невротами є нерідка дисоціація між мірою вираженості скарг на зниження пам'яті і що суперечать їм даними спостереження за поведінкою хворих в клініці. Хороша пам'ять на минулі і поточні події, значимі для пацієнта, нерідко контрастує з результатами експериментально-психологічного дослідження пам'яті у тих же хворих. При оцінці цих результатів істотне значення придбаває облік



відношення хворих до експерименту. Показники пам'яті виявляються при неврозі різними, наприклад, у разі установки на роль важкого «органічного» хворого та у пацієнта, прагнучого «довести», що він не страждає на психічне захворювання.

Результати виконання завдань на пам'ять хворих на неврози, їх успіхи і помилки майже непередбачувані. Вони часто роблять помилки на легких цифрових серіях і виконують важчі; нерідко повторюють стільки ж, а іноді і більше цифр в зворотному порядку, чим в прямому. Для хворого неврозом кожне завдання рівносильне виклику, він боїться враження, яке може зробити на дослідника, тому часто буває «надкритичним», «заблокованим».

Особливості пам'яті у хворих неврозами. Крива запам'ятовування серії слів хворих неврозами істотно відрізняється від такої у здорових. Вона носить нестійкий характер: хворий «забуває» слово, яке він тільки що вимовляв; багато хворих нерідко повторюють одне і те ж слово кілька разів, не виправляючи помилки, що припустилася. В якості однієї з особливостей відтворення слів хворими неврозами (F40 — F48) відзначається вираженість у них «чинника краю» — практично усі хворі упродовж дослідження розпочинали відтворення серії з перших слів.

Показники варіації і спектральних характеристик коливань об'єму пам'яті є чутливим індикатором невротичного стану, перевищуючи ті, що спостерігаються і в нормі коливання показників пам'яті у одного і того ж випробовуваного. Хворі неврозами по субтесту «повторення цифр» методики Векслера в цілому характеризуються відносно нижчими результатами (порівняно з рядом інших субтестів), що пояснюється зниженням у них не лише безпосередній пам'яті, але і здатності до концентрації уваги. Зниження пам'яті і уваги у хворих неврозами часто розглядається як відображення внутрішнього занепокоєння і тривоги. У зіставленні із здоровими у хворих неврозами виявлено достовірне зниження не лише безпосереднього, але і відстроченого відтворення стимулів, що пред'являються.

У хворих неврастенією, з домінуючими астенічними проявами («астенічний невроз»), звертає на себе увагу недостатність довільного відтворення, що зменшується з послабленням міри астенії. В цьому випадку розлади пам'яті відбивають загальне зниження розумової працездатності, її виснажуваність. Відповідно до очікуваного результату у хворих з вираженими емоційно-афективними розладами (депресивний та фобічний синдроми) виявлені і відносно значніші розлади пам'яті.

Хворі психастенією характеризуються більш високими показниками виконання субтесту «повторення цифр», що достовірно відрізняє цю групу від хворих неврастенією і істерією. У зв'язку з цим представляють інтерес особливості пам'яті у ананкастичних осіб — відмічені кращі результати у відтворенні найближчих за часом подій, що відбивають більш високий рівень їх уваги. В той же час вони неспроможні в тому, що стосується реінтеграції власне особових спогадів. Не підтверджена гіпотеза про можливу наявність у цієї категорії хворих «вищої пам'яті», «гіпермнезії», що могло б сприяти розумінню механізмів obsesivних проявів.

При депресивно-параноїдному і астено-депресивном синдромах в гострому періоді спостерігалися виражені розлади оперативної, короткочасної, відстроченої і опосередкованої пам'яті. Так, 10 слів, запропонованих для запам'ятовування, більшість хворих не відтворювали повністю навіть після 10-кратного пред'явлення. Об'єм короткочасного і відстроченого запам'ятовування слів в середньому дорівнював 4 словам. (Здорові випробовувані після 3-го пред'явлення відтворювали усі слова, відстрочений — 9-10 слів). Ускладненим було також опосередковане запам'ятовування: спираючись на свої замальовки, через 1 ч хворі відтворювали 2-3 слова з 10 запропонованих. У гострому періоді у хворих з істеро-депресивним синдромом була дезорганізована уся розумова діяльність, у тому числі мнестична сфера. Вихід хворих цієї групи з реактивного психозу супроводжувався тенденцією до тривалої фіксації розладів гострого періоду, що і виявлялося в експериментально-психологічному дослідженні. У міру зворотного розвитку

захворювання і при відновленні нормальної ієрархії мотивів і установок відмічали значне відновлення мнестичних функцій у хворих з депресивно-параноїдним синдромом і нормалізацію у хворих з астено-депресивними проявами, що свідчить про транзиторний характер мнестических розладів.

Відмічені деякі загальні ознаки психогенних амнезій. Зазвичай вони характеризуються нерізко обкресленим початком, йдуть за психотравмуючими переживаннями, парціальні, в період забутого укріплюються заповнювані в подальшому події. Істеричні амнезії розглядають як варіант психогенних.

При реактивних істеричних розладах спостерігаються так звані «системні амнезії», коли амнезія поширюється тільки на ті події, які включені в психотравмуючу, патогенну для хворого ситуацію. Таке, що виборче, що забуває суб'єктивно обтяжливих для пацієнта подій його життя називають також кататимной амнезією. Рідше «системні амнезії» зустрічаються при неврозах.

У хворих шизофренією значних розладів оперативної, короткочасної, відстроченої і опосередкованої пам'яті не виявляють (за умови жорстко структурованих завдань). Відсутні, зокрема, і достовірні відмінності в показниках виконання субтесту «повторення цифр» методики Векслера між хворими шизофренією і неврозами. Спостережуване у хворих шизофренією погіршення пам'яті може мати вторинний характер, обумовлений зниженням вольового зусилля. Деякі з відмічених вище особливостей пам'яті при неврозах, за даними літератури, характерні і для хворих шизофренією: помилки на легких цифрових серіях і правильне виконання важчих серій, краще запам'ятовування цифр в зворотному порядку, чим в прямому. Найбільші відмінності можуть виявлятися у хворих шизофренією порівняно із здоровими у відтворенні семантично організованого матеріалу. Хворим пропонують розсортувати за будь-яким принципом 30 карток з надрукованими на них словами, а потім відтворити їх. Результати хворих шизофренією були гірші, ніж у здорових випробовуваних.

У хворих уповільненою шизофренією в першу чергу можна виявити розлади асоціативної пам'яті при опосередкованому запам'ятовуванні.

Використовуючи «феномен відтворення незавершених дій», Зейгарник показала, що незавершені дії відтворювалися значно краще, ніж завершені. В той же час у хворих шизофренією, в психічному статусі яких відзначалися емоційна млявість, спотворення мотивів, не було кращого відтворення незавершених дій. Якщо у здорових випробовуваних відношення відтворення незавершених дій до завершених дорівнювало 1,9, то у хворих з простою формою шизофренії— тільки 1,1.

Відношення відтворення незавершених дій до завершених склало в групі здорових 1,41, у хворих шизофренією з афективно-маячним синдромом — 1,10, неврозо—і психопатоподібною шизофренією— 1,29, що відповідає мірі вираженості розладів мотиваційної сфери у досліджених хворих.

Виражені мнестичні розлади спостерігаються при органічних захворюваннях головного мозку. Особливо яскраві порушення пам'яті характерні для хворих зі своєрідним амнестичним синдромом, описаним уперше Корсаковим і що дістало назву корсаковського психозу. Він спостерігається при хронічному алкоголізмі, травмах і інших захворюваннях. Показано, що найбільш типові картини корсаковського синдрому виникають при гострих мозкових захворюваннях, що супроводжуються поразкою дієнцефального відділу і правої півкулі. Характерними особливостями корсаковського синдрому є розлади безпосередньої пам'яті у вигляді того, що забуває поточних подій, що відбуваються після розвитку захворювання (антероградна амнезія), випадання з пам'яті подій, що передували захворюванню (ретроградна амнезія), при збереженні пам'яті на події далекого минулого, конфабуляції відносно поточних подій, дезорієнтація в місці і часі, а також ряд особово-емоційних порушень у вигляді добросердя, некритичності до розладів пам'яті тощо.

При експериментально-психологічному дослідженні безпосередньої пам'яті у таких хворих виявляється низьке «плато» без нарощування. Один з досліджених хворих з 5 пред'явлених слів відтворив після 5-кратного

пред'явлення лише останнє. Застосування опосередкування не поліпшило запам'ятовування: пацієнт з 10 слів запам'ятав лише 2 слова, при тому, що сам процес опосередкування був йому доступний. Не зміг хворий відтворити і сюжет простої розповіді. При корсаковському синдромі є утруднення процесу відтворення, а не слабкість утворення слідів; нейрофізіологічними механізмами корсаковського синдрому є розлади ретроактивного гальмування.

У хворих з поразкою діенцефально-лімбічних структур криві запам'ятовування не мають характеру поступово висхідної лінії, як це спостерігається в нормі, а є ламаними лініями, що відбивають коливання і періодичне зниження числа відтворних слів. Крива запам'ятовування наближається до «плато», коли хворий кілька разів вимовляє одну і ту ж кількість слів, без нарощування їх числа.

При органічних поразках кірково-підкіркових структур головного мозку найбільшою мірою страждають процеси довільного відтворення і збереження, у меншій мірі — запам'ятовування і пізнання.

Найбільш виражені патологічні зміни пам'яті спостерігаються у хворих психоорганічним патопсихологічним синдромом, відбиваючи глибину психічної дезорганізації інтелектуальної діяльності.

У хворих на початкових стадіях захворювання органічного генезу найзначніше і раніше страждає запам'ятовування штучних звукосполучень і понять, але менше порушується і довше зберігається асоціативна пам'ять.

Вважають, що розлади пам'яті у хворих з органічною патологією головного мозку обумовлені передусім первинною поразкою неспецифічних активуючих лімбічних систем і розладом кірково-підкіркових взаємовідносин. Характерний зв'язок розладів пам'яті з наростаючою психічною виснаженістю і зниженням сенсорно-моторної реактивності.

Для діагностичних цілей і розуміння усієї складності механізмів мнестичних розладів велике значення мають дослідження своєрідності розладів пам'яті при локальних ураженнях мозку. Так, у хворих з поразкою лобових доль мозку зіставлення між собою процесів довільного і мимовільного

запам'ятовування показало, що довільне запам'ятовування, що вимагає утримання наміру і контролю за виконанням діяльності, виявляється грубо розладами. В той же час показники мимовільного запам'ятовування відповідають нижній межі норми. У хворих з потиличною локалізацією осередку ураження більше змінено відставлене відтворення, що, можливо, пов'язано з необхідністю тривалої підтримки стану пильнування, енергетичної дії на кору з боку підкіркових утворень. Самі виражені розлади пам'яті спостерігаються при поразках медіобазальних відділів скроневої долі.

Розлади пам'яті характерні для епілепсії. На початку захворювання погіршується здатність до довільного відтворення, на подальших етапах порушуються також процеси запам'ятовування і збереження. Кількість відтворних слів з серії, що пред'являється, з кожним подальшим повторенням або трохи збільшується, або залишається тим самим. При глибших розладах пам'яті крива запам'ятовування носить торпідний характер.

У хворих епілепсією виявлений дещо несподіваний факт зниження ефективності опосередкованого запам'ятовування в порівнянні із запам'ятовуванням безпосереднім. Це може бути пояснено підвищеною інертністю і гіпертрофованим бажанням цих хворих відобразити усі деталі.

Значні розлади пам'яті відмічають у олігофренів. У олігофренів порушена не лише смислова, але і механічна пам'ять. Розлади пам'яті носять тим більше виражений і тотальний характер, чим молодше пацієнт. Для астеничної форми олігофренії характерніша груба недостатність пам'яті в процесі придбання навичок читання, письма, рахунку і часті помилки пам'яті; при стеничній формі встановлені більше виражені розлади довготривалої пам'яті.

Численні дослідження були присвячені вивченню особливостей розлади пам'яті у хворих з судинними захворюваннями головного мозку. Для церебрального атеросклерозу в початковій його стадії характерні уповільнене відтворення і труднощі або тільки безпосереднього відтворення серії слів (6 слів хворі відтворюють лише на 4-5-й раз), або відстроченого відтворення, в дослідях з однорідною інтерференцією — легка гальмівність слідів.

Використання смислових зв'язків допомагає цим хворим в якійсь мірі компенсувати дефекти запам'ятовування.

У випадку відносно більше вираженого атеросклерозу і за наявності деменції грубіше порушено відтворення (зниження кривої запам'ятовування, неможливість відтворення серії з 6 слів і відстроченого відтворення групи слів). У подібних хворих спостерігаються явища контамінації, конфабуляції, почастищення персевераций. При різко вираженому церебральному атеросклерозі і атеросклеротичній деменції відмічають грубе зниження міри запам'ятовування не лише окремих слів, не пов'язаних в смисловому відношенні, але і фраз-оповідань, тобто мовного матеріалу, організованого в смисловому відношенні. У початкових стадіях захворювання страждає номінативна функція, далі — хронологізуюча і фабуліруюча, а у разі атеросклерозу, що далеко зайшов, — ідентифікуюча сторона пам'яті.

Особливо виражені розлади пам'яті типу прогресуючої амнезії спостерігаються у хворих з сенільним недоумством і хворобою Альцгеймера. Крива запам'ятовування має характер низького «плато», типова фіксаційна амнезія. При хворобі Піку, на її початкових стадіях, на відміну від хвороби Альцгеймера, значних первинних розладів безпосереднього запам'ятовування не відзначається, розлади пам'яті тривалий час обумовлені зниженням активної уваги.

Описані зміни пам'яті у хворих гіпертонічною хворобою. У компенсованих і субкомпенсованих гіпертоніків встановлено лише незначне зниження показників короткочасної пам'яті. В той же час дослідження, виконані за допомогою «подвійного» тіста, дозволяють робити укладення про умови реалізації мнестичних процесів, головним чином, на рівні психічної активності, свідчать про зниження показників цього тіста в порівнянні із здоровими. У хворих гіпертонічною хворобою відзначається також крайня нестійкість показників «подвійного» тіста впродовж дня і тижня.

У хворих в резидуальному періоді інсульту виявлено зниження запам'ятовування, утримання і виснажуваність пам'яті. Порушеною виявилася як короткочасна, так і довготривала пам'ять.

У осіб, що перенесли інфаркт міокарду(дослідження проводилися на 2-му місяці хвороби під час рубцювання інфаркту), пам'ять відхилялася від норми трохи, крива запам'ятовування мала тенденцію до підвищення. Значне зниження пам'яті встановлене лише у хворих, в анамнезі яких відмічені тривала гіпертонічна хвороба і виражений загальний атеросклероз.

Велике значення дослідження пам'яті мають при багатьох соматичних захворюваннях, особливо з тривалим хронічним перебігом, що супроводжуються астеною. Тоді як стани гіпомнезії і амнезії зустрічаються часто при найрізноманітніших захворюваннях, стійкі посилення пам'яті (гіпермнезія) спостерігаються рідко, головним чином при маніакальному збудженні, — у хворих з маніакально-депресивним психозом, психозами інфекційної природи, іноді в активному періоді розвитку марення, в якості тимчасового явища при гарячкових станах.

В цілому в психологічних пробах на пам'ять відбиваються стани активної уваги, явища підвищеної виснажуваності психічних процесів і темпи розумових операцій. На функцію запам'ятовування істотний вплив робить стан афективно-вольової сфери хворого.

Одним з показників розладу динаміки мнестичної діяльності є можливість її поліпшення при застосуванні засобів опосередкування. У реальному житті це використання ділових записів, записників тощо.

У клінічній практиці часто представлені розлади пам'яті з боку її динаміки. Хворі впродовж певного часу легко справляються з психологічними пробами на пам'ять і в реальному житті не виявляють змін. Але на якомусь етапі перебігу хвороби виступають коливання мнестичної діяльності. Якщо такому хворому запропонувати запам'ятати 10 слів і зображувати кількість відтворених слів у вигляді кривої, то вона носитиме ламаний характер. Хворий може після 2-3-го пред'явлення запам'ятати 6 слів, після 5-го пред'являє лише 3



слова, після 6-го — знову 6-8 слів. У цих випадках не можна говорити про зниження пам'яті або її розлади. Лабільний характер відтворення відбиватиметься і на інших психічних процесах: увазі, сенсормоторній активності. Це явище по суті є не розладами пам'яті у вузькому сенсі, а показником нестійкості розумової працездатності, її виснажуваності.

У багатьох роботах особливості пам'яті у хворих з різною патологією досліджувалися в динаміці хвороби, під впливом фармакологічних і інших лікувально-відновних дій. Очевидна цінність подібних досліджень для вивчення механізмів розладів пам'яті і прогнозування ефективності лікування.

### 1. Загальна характеристика розладу мислення та інтелекту.

Розлади мислення, так само як і пам'яті, дуже часто зустрічаються при психічних розладах. Ці розлади носять різноманітний характер. Їх важко укласти в яку - або класифікацію. Нині найбільш прийнятною в практичному і теоретичному плані є класифікація Б.В. Зейгарник, в якій виділяють 3 компоненти мислення:

- операційний;
- динамічний;
- особовий (мотиваційний).

Б.В. Зейгарник розглядає розлади мислення з точки зору розладів цих компонентів. Причому, особливості мислення кожного конкретного хворого не завжди можуть бути класифіковані в межах одного виду порушень мислення. Нерідко спостерігаються більш менш складні їх поєднання.

#### 1. Розлад операційної сторони мислення.

Це розлади розумових операцій. Оскільки вони взаємозв'язані, а операція узагальнення є наслідком і аналізу, і синтезу, і відвернення, то цей компонент мислення розглядається з точки зору розладу операції узагальнення.

Б.В. Зейгарник виділяє 2 варіанти розлад операційної сторони:

1. зниження рівня узагальнення;
2. спотворення процесу узагальнення.

Зниження рівня узагальнення - проявляється у використанні при узагальненні конкретних, наочно-образних, наочно-дієвих, ситуативних ознак предметів і явищ замість абстрактних. Наприклад, хворий виключає ліжку, об'єднуючи в одну групу стіл, стілець, чашку за ситуативною ознакою, пов'язаною із вживанням убогі (а не по абстрактному - меблі).

Зниження рівня узагальнення спостерігається при широкому спектрі патологічних станів:

- зниження рівня узагальнення - обов'язкова ознака недоумства (будь-яких його форм);
- у осіб з різними формами ураження ЦНС (інфекції, травми, пухлини)
- при епілепсії (на початку захворювання зниження рівня узагальнення носить легкий характер, але у міру прогресу епілепсії вираженість зниження рівня узагальнення зростатиме)
- при астенічних станах і затяжних невротичних розладах - носить не глибокий, тимчасовий характер.

2. Спотворення процесу узагальнення - зустрічається рідше, це антипод зниженню рівня узагальнення. Спотворення полягає в тому, що при узагальненні використовуються латентні, малопомітні, далекі, несуттєві, випадкові ознаки предметів і явищ. Наприклад, хворий об'єднує в одну групу предмети і пояснює: «квітка, ложка, лопата - це усе предмети, витягнуті в довжину»; «шафа, каструля - у обох предметів є отвори».

Спотворення процесу узагальнення зустрічається набагато рідше, ніж зниження рівня узагальнення. Найчастіше - у хворих шизофренією, рідше - у осіб тих, що страждають шизоїдною психопатією. Іноді такі особливості виникають у здорових людей (у гострих стресових, особливо значимих, екстремальних ситуаціях - але в якості одиничних помилок).

Спотворення процесу узагальнення є частковим випадком розладу селективності (вибірковості) психічних процесів - це загальна універсальна патологія психічної діяльності хворого, яка проявляється в усіх психічних процесах. Розлад селективності є типовим для хворих шизофренією. У них

порушується ієрархічно організована система знань і уявлень про навколишній світ. (У нормі ця система зберігає свою ієрархію). Тому вірогідність використання при узагальненні латентної ознаки збільшується. Спотворення процесу узагальнення ніколи не спостерігається у осіб зі зниженням рівня інтелекту. Цей стабільний, безповоротний розлад.

## 2. Розлад динамічної сторони мислення.

Це розлад мислення як розумового процесу. Проявляється в 2 формах:

- інертність мислення;
- лабільність мислення.

Розлад мислення за типом інертності проявляється в поганому перемиканні, в'язкості розумових процесів, які поєднуються з деталізацією і усебічністю. Хворі не можуть міняти обраного способу своєї роботи, змінювати хід своїх суджень, перемикатися з одного виду діяльності на інший.

Інертність зустрічається часто і займає друге місце після зниження рівня узагальнення. Найвиразніший прояв інертності дають хворі епілепсією. Зустрічається також у осіб з органічним ураженням головного мозку. Причому чим більше стаж хвороби, тим більше вірогідність наявності у хворого інертності мислення. Лобові ураження головного мозку дають грубі розлади за типом інертності.

Існує вікова динаміка інертності: з віком прояву інертності зростають. Ця закономірність правомірна і по відношенню до норми, і по відношенню до патології. В цілому розлад мислення за типом інертності є часткою випадком інертності усієї психічної діяльності. Інертність може носити стаціонарний характер (на все життя).

Лабільність мислення - антипод інертності. Проявляється в полегшеному, прискореному утворенні асоціацій, перемиканні з одного судження на інше. Ця легкість і швидкість така, що знижують продуктивність розумової діяльності.

Хворі дуже виразні, хапаються за багато справ, але не доводять їх до кінця. Скачка ідей (словесна окрошка) поєднується з підвищеним фоном настрою, балакучістю.

Лабільність виявляється легко (у бесіді). Зустрічається при маніакальних і гіпоманіакальних станах. Лабільність носить зворотний характер. Як тільки у хворого редукується маніакальна фаза, так зникає лабільність мислення. По може бути і безповоротною (наприклад, хронічний гіпоманіакальний синдром при алкоголізмі). Лабільність також є окремим випадком розладів психіки за типом лабільності.

Розлад мотиваційного (особистісного) компонента мислення. Не існує мислення відірваного від потреб, мотивів, прагнень, установок людини, від особистості в цілому.

Б.В. Зейгарник виділила два варіанти розладів цього компонента: резонерствування та різноплановість.

*Резонерствування* - це безплідне мудрування з відтінком повчальництва. Зустрічається часто при самих різних патологічних станах (при органічних ураженнях головного мозку; епілепсії; шизофренії) і навіть в нормі. У нормі зустрічається у представників деяких професій (наприклад, студент, що не знає відповіді на іспиті, може проявляти резонерствування). Резонерствування і в нормі, і в патології виявляється в емоційно значимих для хворого ситуаціях.

Має місце вікова динаміка в нормі: частота тієї, що зустрічається резонерствування з віком зростає.

Різноплановість - це розлад мислення проявляється в тому, що судження хворих про яке або предмети, явищі, події протікає паралельно в одне і теж час як би в різних планах, напрямках (не послідовно, а паралельно). У нормі майже не зустрічається. Зустрічається в основному при шизофренії, іноді при шизоїдній психопатії. В цьому випадку розлади будуть не грубими, але їх буде багато. Це розлади стаціонарне. Вираженість може коливатися у однієї людини і зберігатися досить довго.

У бесіді різноплановість можна не побачити, необхідно проводити експериментально - психологічне обстеження, наприклад, за допомогою методу класифікації. При цьому узагальнення хворими проводиться на підставі різних

критеріїв одночасно: і за істотними ознаками, і за власним смаком, і за химерними ознаками тощо.

При дослідженні хворих невротами та психастенією за допомогою стандартизованого набору Векслера та методики Виготського-Сахарова з виконання вербальних завдань особливо різко розрізнялися хворі істерією та психастенією. Це відноситься передусім до завдання, що вимагає узагальнення понять і характеризує рівень абстракції і тип мислення («схожість»). Невербальні завдання усі хворі невротами, окрім хворих невротами, виконували значно гірше, ніж вербальні. Відносно загальну трудність для усіх хворих невротами, особливо невротами, представляли завдання «арифметичне», «повторення цифр» і особливо «шифрування», що вимагають високої концентрації уваги, зібраності, а «шифрування» — і значній моторній активності. Важким було також завдання «розташування картинок», соціальний і особово-значимий зміст якого міг зачіпати переживання і конфліктні стосунки хворих, про що свідчив явно «проектний» характер багатьох відповідей, отриманих за цим завданням.

Якісний і кількісний аналіз результатів за усією методикою Векслера, відношення хворих до обстеження і поведінка під час його дозволили встановити ряд інтелектуально-особових особливостей хворих. При цьому найбільший інтерес для аналізу представляли групи істерії, що особливо різко розрізняються, невротами і психастенією.

Для хворих психастенією характерний абстрактно-логічний підхід, продуктивний при виконанні багатьох вербальних і малопродуктивний при виконанні невербальних (особливо конкретних) завдань. Для них типові утруднення у виборі рішення і переході до дії. Пацієнтів з істерією відрізняє конкретно-образне, імпульсивне і егоцентричне мислення, що знижує їх результати у більшості і вербальних, і невербальних завдань, викликає труднощі у вербалізації на абстрактно-логічному рівні. Хворі невротами характеризуються досить хорошим балансом абстрактно-логічного і образно-дієвого мислення і, хоча вони виконують вербальні завдання гірше хворих на

психастенію, це компенсується хорошим виконанням невербальних завдань, так що підсумкова оцінка інтелекту за методикою Векслера у цих груп хворих приблизно однакова.

Відмічені особливості представляють особистісний аспект характеристики мислення хворих істерією, неврастенією і психастенією, визначуваний специфічним типом сприйняття, переробки інформації, способу реагування і обумовлюючий усі прояви особи, у тому числі, структуру інтелекту. Остання проявляється в характерному для кожної форми неврозу «профілі» виконання методики Векслера. Цей «профіль» відбиває сумарну дію багатьох чинників самого інтелекту та таких його передумов, як увагу і пам'ять, а також типу особи і психологічних змін.

Приведені результати дослідження хворих неврозами і психастенією дозволили інтерпретувати другий чинник інтелекту як чинник, що має відношення не лише до індивідуального типу інтелекту, але і особи в цілому.

Значний інтерес представили також дані про особливості виконання хворими неврозами і психастенією методики Виготського — Сахарова. Було виявлено два способи рішення задачі класифікації об'єктів — «практичне» і «понятійне». При практичному рішенні випробовуваний може правильно розподілити фігури по групах, відповідних заданих штучних поняттях, але ні в процесі виконання, ні після нього не в змозі дати адекватного пояснення принципу, яким він керувався. При рішенні на понятійному рівні випробовуваний усвідомлює в цьому принципі, правильно його вербалізує, відбираючи фігури, і упевнено формулює після виконання завдання.

Найбільшу трудність виконання методики Виготського — Сахарова на понятійному рівні представило для хворих істерією, найменшу — для хворих неврастенією, хворі на психастенію зайняли проміжне положення. Особливий інтерес для розуміння характеру мислення у хворих неврозами і психастенією представляють утруднення в правильному визначенні основи класифікації після її практично вірного виконання.

Заслужують на увагу помилки виконання завдання за методикою Виготського — Сахарова та вплив емоційних переживань при невдачах, що повторюються, на вербальну та невербальну діяльність. Афективна дезорганізація при невдачах, що виражається в погіршенні виконання завдання, спостерігалася у більшості випробовуваних, проте особливості цього погіршення, якість помилок і мотивація відмови від виконання завдання виявилися специфічними для хворих з різними формами неврозів і психастенією. Так для хворих психастенією реакцією на помилки була «розумова жуйка» і трудність повернення до практичної дії. Типовими були і помилки: надмірне ускладнення принципу класифікації, створення складної системи гіпотез аналітично-абстрактного характеру. Специфічними були поведінкові реакції, пов'язані з реально переживаною фрустрацією, — спроби відмови від виконання завдання хворі мотивували своєю нездатністю, причину невдач схильні були пояснити своїми особистими особливостями.

Розлади мислення при психопатіях, реактивних психозах стають зрозумілими лише в контексті особливостей особистості, установок, стосунків людини. Так, наприклад, Гульдман при дослідженні психопатів методиками «класифікація» і «виключення предметів» показав, що у значної частини випробовуваних виявлялися спотворення процесу узагальнення і виключення. Виконуючи методику, випробовувані користувалися не лише стійкими предметними значеннями, але і ознаками, пов'язаними з емоційно-обумовленими перевагами. У групі істероїдних психопатів ці спотворення процесу узагальнення були особливо вираженими.

Для хворих з реактивними психозами характерні полісистемність і короткочасність розладів розумової діяльності. На висоті захворювання відзначаються розлади операційно-процесуальною і особистісно-мотиваційною сторін мислення; після виходу з реактивного стану розумова діяльність найчастіше нормалізується. Характерними розладами для хворих з реактивними психозами являються різка сповільненість, ригідність і виснажуваність розумових процесів. Розлади структурної єдності мотиваційної

і операційної сторін мислення переконливо виявляли при вивченні окремих варіантів реактивного психозу. Зміни сенсо-утворюючої функції мотиву і обумовлені ними розлади цілеспрямованості розумової діяльності, що призводять до розлади її операційної сфери, були характерні передусім для хворих з депресивно-параноїдним синдромом. При астено-депресивному синдромі на перший план виступали розлади спонукальної функції мотиву, що виражалося в динамічних розладах мислення, зниженні його операційної сторони. У хворих же з істеро-депресивним синдромом в умовах, коли провідний сенсоутворюючий мотив просто заміщався афективною установкою, а вольове зусилля виявлялося значно пониженим, спостерігався нестійкий і суперечливий характер розумової діяльності. У усіх цих випадках розладів операційної сторони мислення мали вторинну і гетерогенну природу. Відновлення розумової діяльності в динаміці захворювання, за даними Криворучко, також в основному визначалося особово-мотиваційним компонентом. Так, при істеро-депресивному синдромі в умовах судово-психіатричної експертизи відзначалося велике число агтравацийно-установчих результатів, хворі демонстрували свою розумову неспроможність.

У багатьох роботах предметом дослідження були розлади мовлення у хворих шизофренією з розладами мислення. При лінгвістичному аналізі стосовно двох груп хворих — з шізофазією і атактичним мисленням показано, що розлади мислення у випробовуваних проявлялися у відхиленнях від мовної норми і в інших особливостях мови не лише на семантичному, але і на граматичному, графічному і лексичному рівнях.

Спеціальному аналізу були піддані особливості інтелектуальної діяльності хворих з переважанням апато-абулічних і параноїдних розладів. Хворі першої групи байдуже відносилися до дослідження, завдання виконували із спонуканням, неохоче, іноді негативно, на помилки не реагували, результатами не цікавилися. Аналіз профілю показав зниження інтелектуальної діяльності при виконанні завдань. У субтісті «обізнаність» хворі використали старі знання, давали правильні відповіді на легкі питання, із складними не



справлялися. На питання, пов'язані з економічним, політичним і соціальним життям, не відповідали. Це особливо проявлялося в субтісті «тямущість», де було потрібне розуміння певних соціальних явищ. Нездатність хворих дати відповідь на цей круг питань свідчила про соціальну замкнутість, відгороджену від оточення. При виконанні субтесту «тямущість» виявлялися розлади етичних і соціальних норм поведінки. Найбільш споживані прислів'я хворі трактували правильно, у разі пред'явлення складних прислів'їв зазнавали утруднення, пояснювали їх неправильно. Наприклад, прислів'я: «Одна ластівка літа не робить» пояснювали таким чином: «Ластівки літають зграями» або «У ластівки крила і дзьоб красиві». У завданні «схожість» хворі не виділяли головні істотні ознаки, знаходили схожість предметів за маловірогідними, несуттєвими ознаками. Так, на питання «В чому схожість собаки і лева»? відповідали: «Лев і собака кирпаті». Субтести «кубики Коса» і «складання фігур» спрямовані на дослідження конструктивного мислення. Проте з кубиками Коса, за змістом абстрактними, що являються, хворі справлялися успішніше, і тільки з ускладненими завданнями, для виконання яких потрібне було більше зусилля, вони не справлялися.

У субтісті «складання фігур» хворі виконували лише першу пробу — «складання чоловічка». З іншими не справлялися, допускали безглузді рішення, за окремими ознаками не «охоплювали» фігури цілком, складали перші частини фігури, що попалися, потім прикладали інші деталі. Цілеспрямованість дій була відсутня, хворі не виділяли істотних ознак фігури, інформативна значущість усіх частин фігури для них була однакова.

У хворих шизофренією, віднесених до другої групи — з параноїдними розладами, результати відрізнялися деякими особливостями. Вони добре включалися в роботу, деякі за маячними мотивами насторожено відносилися до дослідження, інтересу до завдань не проявляли. Мислення хворих з параноїдним синдромом характеризувалося нездатністю до виділення головних, істотних ознак, утрудненнями в аналізі. Ухвали виносилися по зовні випадкових зв'язках, іноді безглуздох, випробовувані не охоплювали предмета

або питання цілком. При аналізі «профілю» цієї групи хворих видно, що вони нерівномірно виконували завдання, з одними справлялися успішно, з іншими — значно гірше. Інтелектуальний рівень цих хворих виявився також пониженим. Різниця між вербальною і невербальною оцінками був майже відсутній. Відносно успішніше хворі справлялися з субтестом «обізнаність», і в цьому завданні утруднення викликали питання, що відбивають суспільно-політичну сторону життя. З групи вербальних завдань найнижчі результати опинилися в субтесті «тямущість». У відповідях на питання нерідко відбивалися маячні переживання хворих. Так, на питання «Як би Ви поступили, якби знайшли запечатаний конверт з адресою і маркою»? хворий відповідав: «Не підняв би, раптом що-небудь небезпечно в листі».

Вказуючи частину зображення, якої бракує, хворі часто вносять у відповіді свої маячні переживання. Наприклад, при розгляді картинки, де зображений автомобіль, хворі з маренням переслідування нерідко запитують: «За ким збирається їхати ця машина»? З кубиками Коса справляються досить швидко, середня оцінка за цим завданням в межах норми. Трудність для них представляє субтест «складання фігур». У цьому завданні на підставі окремих ознак не можуть виділити цілої фігури, при складанні допускають безглузді рішення, інформативність істотних і другорядних ознак як частин цілого для них відсутній. При виконанні завдання «послідовні картинки» утруднювалися у встановленні логічного зв'язку між окремими картинками, зміст пояснюють в плані своїх маячних переживань. Гумору сюжетних картин не розуміють.

При порівнянні середніх оцінок виконання усіх завдань методики Векслера хворими обох груп достовірних відмінностей не встановлено. Виявилися якісні відмінності відповідей, що визначалися психопатологічною симптоматикою. Усі відмічені вище прояви характерних розладів мислення при шизофренії у вигляді резонерствування, різноплановості, зісковзування та ін. в тому або іншому ступені вираженості визначалися при якісному аналізі результатів виконання хворими завдань методики Векслера.

Хворі з органічними захворюваннями головного мозку справлялися краще з вербальними завданнями, чим з невербальними. Звертала на себе увагу велика різниця між вербальними і невербальними оцінками. Відповіді хворих адекватні, з тенденцією до зайвої конкретизації і деталізації. Для хворих, що перенесли енцефаліт, особливо характерні в'язкість, усебічність мислення і схильність до деталізації. Виявляючи достатній рівень узагальнення, випробовувані у ряді випадків не утримували правильний спосіб рішення і припускалися помилки. На відміну від хворих шизофренією, у яких відзначається спотворення рівня узагальнення, для хворих з органічними захворюваннями головного мозку характерніше його зниження. Нерідко при виконанні психологічних завдань у хворих з органічним захворюванням головного мозку спостерігається резонерствування, що має конкретніший (чим при шизофренії) характер і носить при зниженні інтелектуальної діяльності таї відомого афективного збереження компенсаторний характер, — так зване «компенсаторне резонерствування». При дослідженні асоціацій у цих хворих виявляється аспонтанність (назва того, що «перед очима»).

Для хворих з органічними захворюваннями головного мозку характерний зв'язок розладів інтелектуальної діяльності з наростаючою психічною виснажуваністю, пониженою сенсомоторною реактивністю. При «психоорганічному» синдромі вони втрачають здатність до вищих форм розумової діяльності.

У хворих з поразкою лобових доль відмічені зміни інтелектуальної діяльності кількісного (значне збільшення часу виконання завдань і числа помилок) і якісного характеру. Частина з них пов'язана зі змістом діяльності і проявляється в розладах категоріального апарату, труднощах актуалізації понять і операції ними; інший тип помилок (персеверативні відповіді, зісковзування на звичні асоціації, забуває попереднього результату, заміна потрібних асоціацій випадковими) обумовлений розладами в системі довільної інтелектуальної уваги або довільної регуляції інтелектуальної діяльності.

Описані типові зміни мислення у хворих, що страждають епілепсією. Сповільненість, тугоподвижність, в'язкість мислення епілептиків обумовлені зміною рухливості нервових процесів, інертністю їх психологічної діяльності. Ці зміни мислення добре видно в асоціативному експерименті (збільшення латентного періоду, часті ехолалічні реакції, одноманітне повторення одних і тих же відповідей). Хворі епілепсією схильні до надмірної усебічності, деталізації; при експериментально-психологічних дослідженнях фіксують увагу на несуттєвих деталях, судження їх носять конкретно-ситуаційний характер, не розуміють умовності, гумору, не в змозі виявити істотні властивості предметів, розкрити смислові зв'язки між ними. У основі цих порушень знаходиться зниження процесу узагальнення. Особливості мислення хворих епілепсією проявляються в їх мовленні. Остання характеризується уповільненням темпу, мовними штампами, вживанням зменшувальних слів.

Найбільш характерним в плані розладів мислення при травматичних ураженнях головного мозку є розлад операційної сторони мислення при відносному збереженні особово-мотиваційної сфери. Звертає на себе увагу передусім зниження рівня узагальнень.

У геріатричній практиці експериментально-психологічне дослідження дозволяє диференціювати різні типи деменцій з констатацією в одних випадках зниження інтелекту при збереженні «ядра» особи (лакуарна деменція), в інших — розлади пам'яті в якості основи недоумства (амнестична деменція) або переважання дифузних змін особи у поєднанні із загальним психічним зниженням (псевдопаралітична деменція). Нерідко виникає необхідність в диференціації атеросклеротичної деменції від хвороби Піку й Альцгеймера. При першій відзначається загальне зниження інтелекту з характерними змінами емоційності, при другій — своєрідні випадання мови, розлади праксису і гнозису.

У хворих, що перенесли інфаркт міокарду (дослідження проводилися на 2-му місяці хвороби), відмічені нерізкі інтелектуальні утруднення, стомлення при інтелектуальній напрузі, зниження продуктивності, що вимагає лікарського

контролю не лише за фізичним навантаженням, але і розумовою напругою хворих, доцільність її дозування і поступового наростання з урахуванням клінічного стану хворих і результатів експериментально-психологічного дослідження.

Знання особливостей розладів мислення при різних захворюваннях істотно для цілей діагностики, особливо на початкових стадіях хвороби (наприклад, неврозів і неврозоподібних форм шизофренії, неврозів і органічних захворювань головного мозку, останніх і шизофренія), а також повинно враховуватися при плануванні найбільш адекватних лікувально-відновних програм.

#### 4. Розлади уваги при нервово-психічних захворюваннях

Розлади уваги зазвичай спостерігаються при психогенно та соматогено обумовлених астенічних станах, дуже своєрідно проявляються при ряду локальних уражень головного мозку, деяких психічних захворюваннях.

При дослідженні активної уваги у хворих неврозами (концентрації і перемиканій його), встановлено істотне його зниження. Особливо понижена активна увага у хворих неврастенією. Відносно загальну трудність для усіх хворих неврозами представляють завдання «арифметичне», «повторення цифр» і особливо «шифрування» (субтести методики Векслера), що вимагають високої концентрації уваги.

При дослідженні хворих неврозами за допомогою оцінної шкали астенії в основне кільце взаємозв'язаних ознак (у рамках кореляційної плеяди), разом з симптомами, що підкреслюють власне астенічні прояви («я випробовую загальну слабкість», «я почуваю себе втомленим», «коли я прокидаюся уранці, то не почуваю себе свіжим і відпочилим», «мене стомлюють люди»), увійшли ознаки, що вказують на зниження активної уваги, — «мені важко зосередитися на якому-небудь питанні або завданні» — і пам'яті — «я забудькуватий».

При вивченні Е-хвилі (хвиля «очікування» Уолтера), яка до певної міри характеризує активну увагу, на ЕЕГ хворих неврозами вона реєструвалася

рідше, ніж у здорових осіб. В основному спостерігалися хвилі з плавним підйомом висхідного фронту і пологою, а нерідко і затяжною низхідною частиною. Амплітуда реєстрованих хвиль була понижена (11,3 мкВ, в нормі — 14,4 мкВ), а час рухової реакції у відповідь збільшений в порівнянні з нормою (407 мс, в нормі — 225 мс), що відповідно до сучасних уявлень може говорити про зниження активної уваги.

У хворих з неврозоподібними варіантами органічних захворювань головного мозку зустрічається Е-хвилі на ЕЕГ була нижча, ніж у хворих неврозами, — 31,4%; хвилі розвивалися з великим запізнюванням (латентний період — 530 мс, час рухової реакції у відповідь зростав до 490 мс). Ці зміни Е-хвилі свідчать про послаблення активної уваги, більше вираженої у хворих з органічними захворюваннями головного мозку.

Досліджувалися особливості уваги у хворих шизофренією. Встановлено зниження активної довільної уваги, таких його динамічних характеристик, як стійкість і перемикання, причому ці розлади наростали у міру збільшення дефекту, відбиваючи загальне зниження психічної активності.

Своєрідний характер мають розладу здатності перемикання уваги, що спостерігаються при локальних ураженнях головного мозку. Так, у хворих з поразкою лобових долей нерідко виникають повторне виконання, персеверація однієї і тієї ж дії, утруднення в перемиканні уваги на нову дію. Постукуючи, наприклад, олівцем по столу в певному ритмі (два сильні удари, один слабкий), ці хворі не можуть перемкнутися на новий ритм (два слабкі удари, один сильний тощо) і продовжують стереотипно відстукувати ритм, пред'явлений для повторення першим. Схожа картина спостерігається при повторенні хворими з лобовими поразками рядів складів або слів (бі-ба-бо, будинок-кіт-стіл) при зміні послідовності їх пред'явлення в ряду (наприклад, бо-ба-б, ба-б-бо, кіт-будинок-стіл). Хворі продовжують наполегливо відтворювати першу по порядку пред'явлення послідовність складів або слів.

Розлади уваги звичайні для хворих з травматичними та судинними захворюваннями головного мозку. У них відзначаються нестійкість уваги, нездатність до тривалої його концентрації і стомлюваність.

Знижена концентрація та стійкість уваги у хворих з діенцефальними розладами. Подібні ж розлади уваги відзначаються у хворих із стадіями хронічного алкоголізму, що далеко зайшли.

Розлади уваги типові для хворих з церебральним атеросклерозом. Вже при початкових явищах церебрального атеросклерозу виявляється швидка стомлюваність, що проявляється коливаннями уваги, неможливістю зосередження на дослідженні. У осіб з початковими явищами церебрального атеросклерозу при складній диференціровочній роботі з чорно-червоними таблицями відзначаються персеверація, значно виражена дивергенція рядів, розлади диференціювання кольору. У основі характерної для хворих з церебральним атеросклерозом неувважності лежать підвищена відволікаємість, розлади стійкості уваги.

У хворих епілепсією в порівнянні з контрольною групою здорових людей значно пониженими виявилися перемикання і стійкість уваги. Що ж до інших його властивостей, то вони істотно не відрізнялися від подібних характеристик в контрольній групі.

Розлади уваги нерідкі в соматичній клініці. Так, у хворих туберкульозом легенів час виконання завдань за методиками Шульте та Мюнстерберга в середньому перевищує аналогічний показник групи здорових. Крім того, по методиках Горбова та Мюнстерберга вони допускали більшу кількість помилок. Відмітною особливістю виконання хворими коректурної проби є те, що вони в середньому справлялися із завданням навіть швидше, ніж здорові, але при цьому допускали більше число помилок.

У низці робіт розлади уваги розглядаються в контексті ширших розладів розумової працездатності. При цьому мається на увазі, що нерідко основним чинником, що визначає зниження у хворих працездатності, у тому числі розумовою, є звуження обсягу уваги.