

**Мавзу: «РУХИЙ ДИЗОНТОГЕНЕЗНИНГ БОЛАЛАР ВА
УСМИРЛАРДА КЛИНИК КУРИНИШЛАРИ
(ОЛИГОФРЕНИЯЛАР,ПСИХОПАТИЯЛАР,ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИК
РЕАКЦИЯ ВА РИВОЖЛАНИШЛАР) ШАХС РИВОЖЛАНИШИ ВА
ШАКЛЛАНИШИДА ТАРБИЯ АХАМИЯТИ».**

Олигофрения тушунчаси.. Таркалганлиги. Этиологияси.

Таснифи.Олигофренияларнинг клиник мезонлари.Олигофреник бузилишларнинг ёшига караб хусусиятлари.

Шахс тушунчаси ва структураси.Шахс шаклланишида тарбиянинг патологик турларининг ахамияти.Шахс акцентуацияси(К. Леонгард, А. Е. Личко).Психопатиялар: тушунчаси, П. Б.Ганнушкин буйича критериялари, эпидемиологияси.Компенсация ва декомпенсация тушунчалари.Патохарактерологик реакция ва ривожланишлар.

РЕЖА:

1. Олигофрения ҳақида тушунча, этиология, патогенез.
2. Олигофрения систематикасининг принципи, клиника ва рухий ривожланмаслик даражаси.
3. Олигофрениянинг айрим турлари, уларларнинг клиникаси.
4. Олигофрения билан касалланган беморларни эмлаш ва профилактикаси.
5. Психопатия тушунчаси. Этиопатогенези.
6. Психопатия касаллигининг клиник шакллари.
7. Характерологик ва патохарактерологик реакциялар тушунчалари.
8. Патохарактерологик реакциялар таснифи ва клиникаси.
9. Патохарактерологик ривожланишлар тушунчаси.

10.Нотугри тарбия турлари.

11.Профилактика ва даво.

Олигофрениялар - психиатрияда энг долзарб муаммоларнинг бири булган, этиология, патогенези ва клиник куруниши хар хил бўлган, умумий белгиси - эрта ёшда туғма ёки орттирилган умумий рухий ривожланмаслик, кўпинча ақли қобилиятнинг етишмовчилиги бўлган прогрессив патологик ҳолатлардаги касалликдир.

Олигофрениaning асосий мезонларига қуйидагилар киради:

1. Ақлий заифликнинг ўзгача психопатологик структураси ва абстракт фикрлашнинг сустлиги, интеллект ва эмоционал сферада қўпол ўзгаришлар бўлмаси.
2. Интеллектуал етишмовчиликнинг прогрессивлиги сабаби – онтогенетик ривожланишининг бузилиши.
3. Индивиднинг суст темпдаги рухий ривожланиши.
4. Қўшимча аҳамиятга эга мезонлари: болалик даврда ижтимоий шароитга мослашишини бузилиши, айниқса мактабда ўқув дастурини ўзлаштира олмаслиги.

Эпидемиологияси:

Ақлий заифлик дунёда кенг таркалган (1–3% аҳоли). Кейинги йилларда ақлий заифликнинг сонининг бир қанча усганлиги кузатилмоқда. Бунинг сабаби тиббиёт ютуқлари туфайли туғма нуқсонлар ва МНС нуқсонлари билан туғилган болаларнинг тириқ қолишлари ва умумий яшаш давомийлигининг усишидир. Бир қатор муаллифларнинг такидлачиша ақлий заифлик билан кўпинча эркак болалар азият чекади.

Этиология.

Ақлий заифликнинг этиологик омилларнинг таъсир қилиш вақтига қараб 3–та асосий гуруҳга бўлинади:

- 1) наслий яъни генератив ҳужайраларнинг жароҳатланиши билан боғлиқ гуруҳ

- 2) ички ривожланиш даврида яъни хомилага таъсир этиши билан боғлиқ гуруҳ
- 3) перинатал ва биринчи 3 ёшда.

Ақлий заифликнинг барча этиологик омилларин яна эндоген ва экзоген таъсирлар туфайли келиб чиқадиган гуруҳларга бўлиш мумкин.

Ақлий заифликнинг этиологиясини аниқлашдаги муффаққиятларга қарамасдан, кўп ҳолларда ноаниқ қолади.

Ақлий заифликни этиология ва клиникаси аниқ бўлган дифференциаланган туридан ажратиб турувчи дифференциалланмаган турига киритиш мумкин. Ақлий заифликни келтириб чиқарадиган наслий омиллар бир ҳил эмас, шундай аниқ бир қоида ўрнатилганки бунда ақлий заифликнинг чуқур даражаси насликнинг рецессив типиди учрайди, шунинг билан бирга ақлий заифликнинг чуқур эмас даражаси наслий омилларнинг доминант ва полиген типиди учрайди.

Ақлий заифликнинг купчилик аутосом рецессив турлари патогенезида моддалар алмашуви бўзилиши(оқсил, ёғ, углевод) катта роль уйнадиган метаболик касаллик ҳисобланади. Бунга фенилкетонурия, галактоземия киради.

Ақлий заифликнинг доминант наслга берилишида оила ичида клиник белгиларининг ухшашликлари кузатилади, бўнга бир қатор оилавий-наслик турлари қиради, мисол: синдром Марфана ва ҳоказо.

Ақлий заифликнинг этиологияси хромосомадаги патологияси катта аҳамияти эга. Ташқи муҳитнинг айрим ноқулай шароитларида хромосомалар жароҳатланади, натижада аномал хромосома комплексига эга зигота ҳосил бўлади.

Инсоннинг хромосома комплексининг сонининг ёки структурасини узгариши ақлий заифликнинг келиб чиқишига сабаб бўлади. Яна шуниси аниқки ионли радиация, кўп кимёвий моддалар, айрим дорилар, метаболизмнинг эндоген бўзилиши, организмнинг кариши, вирус инфекциялари ва ташқи муҳитнинг бошқа омиллари ҳам мутаген қобилиятга

эгадир. Ақлий заифликнинг этиологик омилларининг бошқа гурухи хомиладорлик вақтида она организми орқали ҳомилага таъсир этувчи, боланинг постнатал давридаги 1 чи йилида бош миани жароҳатлайдиган эндоген зарарлар ташкил этади.

Миянинг ривожланмай қолиши ва туғма ақлий заифликнинг генезида интернатал гипоксия ва туғма жароҳатлар аҳамиятга эга.

Ҳомиладорлик пайтида онадаги қон ва буйрак касалликлари, эндокринопатиялар, ва юрак-қон томир етишмовчилиги сингари оғир сурункали касалликлар ҳам ҳомиланинг ривожланишининг бузилишига олиб келади.

Асфиксия ва туғма жароҳатларнинг ривожланишига олиб келадиган омиларга қуйидагилар киради: токсикозлар ва ҳомиланинг вақтидан ўтиб кетиши, ҳомиланинг нотўғри жойлашиши, клиник тор чанок, тез ёки узок туғишлар, киндик томирдаги қон айланишнинг бўзилиши. Она корнида ривожланиши даврида ҳомила миясининг ривожланишининг бўзилишига олиб келадиган патоген омилларнинг ичида инфекция катта роль ўйнайди. Онанинг инфекция касалликларининг ҳомилага патоген таъсир этиши, вируслар плацента орқали ҳомила қонига ўтиши билан боғлиқдир. Ҳомила учун нейротроп таъсирга эга бўлган, қизамиқ, кизилча, грипп, инфекцион гепатит, листериоз, цитомегалия каби вирусли инфекциялар энг хавфли ҳисобланади. Ақлий заифликнинг ҳосил бўлишида токсоплазмозларнинг роли ҳақида ҳам жуда кўп маълумотлар бор. Ота-оналардаги захм касаллиги ҳам сабаб бўлиши мумкин. Лекин сўнгги ўн йилликда ақлий заифликнинг лютик турлари кам учрамоқда.

Ақлий заифликнинг генезида хомиладорлик вақтида онаси қабул қилган айрим дори моддалари(антибиотиклар, сульфаниламид, бартитуратлар) ва ҳомила тушурувчи дорилар ҳам катта аҳамиятга эга. Ақлий заифликнинг келиб чиқишида ота-оналардаги хроник алкоголизм ҳам аҳамиятга эга. Ҳозирги вақтда ҳомиланинг алкоголь синдроми аниқланган. Постнатал даврда ақлий заифликнинг этиологик омиллари сифатида

нейроинфекциялар (менингит, энцефалит, менингоэнцефалит) дистрофик касалликлар, оғир захарланиш, умрининг биринчи йилида бошидан кечирган бошқа касалликлар қаралади. Ақлий заифликнинг келтириб чиқарувчи экзоген омилларга она бола қонининг резус-фактор ва АВО омили бўйича иммунологик тўғри келмаслиги киради. Чет эл адабиётларида ақлий заифликнинг ҳосил бўлишида ва ижтимоий омилларнинг этиологик роли кенг таҳлил килинган. Ижтимоий-культурал депривация айниқса бола умрининг биринчи йилида рухий ривожланишнинг бузилишига олиб келади. Бу болалар «маугли». Шундай қилиб ақлий заифликнинг этиологияси жуда ҳам ҳар хилдир. Ақлий ривожланишдан ортда қолиш, наслий, эндоген – органик ва микро-ижтимоий муҳит омиллар сабабли келиб чиқади.

Касаллик бир тарафдан шу омилларнинг бирининг таъсири натижасида, бошқа тарафдан эса кўп патоген зарарларнинг ўзаро таъсири натижасида ҳосил бўлади. Ақлий заифликни эмаш ва олдин олишда асосий этиологик омилни ажратиш жуда ҳам муҳимдир.

Патогенези

Патогенетик омилларнинг орасида вақт омили, яъни ривожланиб бораётган мианинг жароҳатланиши буладиган онтогенезнинг даври катта аҳамиятга эга. Бош мианинг жавоб реакцияси кўпинча организмнинг морфологик ва функционал ривожланиши ва етилиши даражасига боғлиқ ва ҳар онтогенетик даврга тегишлидир. Ақлий заифликнинг 75% ички ривожланиш даврида мианинг жароҳатланишидан келиб чиқади.

Талхаммер ва Готлер барча нуқсонли ривожланишларни қуйидагича бўлишни таклиф этган.

1. Гаметопатия, яъни уругланишга қадар ҳужайраларнинг жинсий жароҳатланиши билан боғлиқ нуқсонлар.
2. Бластопатия – бластогенез даврида (ҳомиладорнинг 4 ҳафтасига қадар) хомиланинг жароҳатланиши туфайли бўлади.

3. Эмбриопатия – эмбриогенез даврида, яъни ҳомиладорликнинг 4 ҳафтасидан 4 ойига қадар бўладиган нуқсонлар.
4. Фетопатия – ҳомиладорликнинг 4 ойдан охиригача ҳомиланинг жароҳатланиши натижасида ҳосил бўладиган нуқсонлар.

Ақлий заифликнинг клиник кўринишлари кўпинча онтогенезнинг эрта ёки кечки пренатал, натал ёки постнатал даврларида мия жароҳатланганда оғир ўтади. Бластогенез даврида шикастланганда уруғнинг нобуд бўлишига ёки бўлмаса бутун организмнинг ёки кўп орган ва системаларнинг ривожланишининг бузилиши кузатилади. Эмбрионал ривожланиш даврида кучли органогенез бўлганлиги сабабли патоген омиллар фақат миёда эмас, бошқа органларда ҳам нуқсонлар келтириб чиқаради. Эмбриогенезда ҳосил бўлган кўпчилик нуқсонлар ва дисплазиялар, эмбрионнинг сезувчанлиги механизмнинг тўлиқ етилишмаганлиги сабабли кўпинча специфик бўлмайди. Бу даврда экзоген омилларнинг таъсирида генетик жиҳатдан ўхшаш ва уларнинг фенотипияси бўлган тугма нуқсонлар ва дисплазиялар келиб чиқади. Лекин хромосома абберрацияси билан боғлиқ эмбриопатияларнинг патогенези мураккаб бўлади. Келиб чиқиши ҳар хил эмбриопатияларда специфик бўлмаган белгилар билан бир қаторда организмдаги оксил ва ферментлар синтези бузилишига олиб келадиган генотипдаги ўзгаришлар сабабли ҳосил бўладиган специфик морфологик ва биохимик белгилар намоён бўлади. Ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида (фетогенез этапида) ҳамма органларнинг ривожланиши тўхтаб функционал системаларнинг интеграция ва дифференцияси кучли кузатилиши сабабли кўпол нуқсонлар ва дисплазиялар кузатилмайди, фақат функционал бузилишлар кузатилади. Аммо бош мия бундан истиснодир, чунки бу даврда унинг мураккаб структуралари ривожланади, шунинг учун функционал ва морфологик ўзгаришлар кузатилади. Ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида, айниқса охирида ҳомиланинг марказий асаб системасининг интервация ва васкуляризацияси ривожланиши ва иммунологик системасининг етуқлики

туфайли патоген омиллар таъсирига ҳомилада жавоб реакцияси ҳосил бўлади. Шу сабабли бош мия ва мия қаватларида локал яллиғланиш жараёнлари ўчоқли некрозлар, чандиклар ва бошқа чегараланган жароҳатлар ҳосил бўлиши мумкин. Фетал даврида мия структурасига кўп патоген агентларининг тропизм бошланади. Шу туфайли ҳомиладорликнинг кеч даврида ҳосил бўладиган тўлиқ туғма нуқсонлар кўпинча миянинг кеч ривожланадиган структуралари ривожланмайди ва бир текис жароҳатланмайди. Клиникада бу асоратли ва атепик деб аталмиш ақлий заифликка тегишли ҳар хил қўшимча психопатологик ўзгаришларга эга, бир текис бўлмаган интеллектуал дефект кўринишида бўлади.

Ҳомиладорликнинг кейинги давларида перинатал даврида етилишган нейронларнинг O_2 етишмовчилигига сезувчанлиги юқори бўлганлиги сабабли кўпинча умумий патогенетик омил - гипоксия ҳисобланади. Гипоксия сабабли бош мия томирлари копияр турлари ривожланиши ва миелинизация жараёнлари бузилишлари кузатилади. Гипоксия, ҳомиланинг захарланиши, туғишдаги асфиксия ва яна туғишдаги механик жароҳатлар мия ичида қон қуйилишларга олиб келиши мумкин. Оғир пайтларда фақат мия пўстлоғи эмас, пўстлоқ ости ганглиялар ҳам жароҳатланади. Ички ривожланиш даврида ва постнатал даврида бўлиб ўтган энцефалит ва менингитлар ҳам бош миёда ўчоқлар ҳосил қилиб жароҳатлаш мумкин. Лекин бу даврларда олган озгина чегараланган морфологик жароҳат ҳам бутун миянинг ўсишини тўхтатиб қўяди ва биринчи навбатда боланинг 1 ёшгача специализация ва дифференциация жараёнлар давом этадиган мия пўстлоғи жароҳатланади. Мия пўстлоғи тузилишининг бузилиши, айниқса пешона ва чакка бўлимларнинг бузилиши, кўпинча аналитик - синтетик функцияларга боғлиқлиги олигофренияга ҳосдир.

Постнатал даврида экзоген омиллар натижасида ҳосил бўлган олигофрениянинг турлари резидуал энцефалопатияга киради.

Олигофрениянинг энзимопатик турларидаги биохимик бузилишларнинг ҳосил бўлиш механизми асосида организмдаги айрим моддаларнинг алмашинуви бошқарувчи ва фермент синтези бузилиши билан ўтувчи ген мутацияси ётади. Моддалар алмашинуви билан боғлиқ наслий касалликлар тугилиши биланок ёки умрини биринчи ойида тузатилади. Уларнинг 50% ақлий ривожланишининг бузилиши билан ўтади. Бундай касалликлари интеллектуал дефектнинг яширин ривожланиш механизми ҳали ҳам маълум эмас. Олигофренияда бош миёдаги патоморфологик ўзгаришлар аниқ даражада патогенетик жараёнларни кўрсатади. Эмбриопатияларнинг оғир турларида куйидаги морфологик ўзгаришлар аниқланган: бош миёнинг оғирлиги ва кичик ҳажми, айрим булимларнинг айниқса пешона булимини тўлиқ ривожланмаслиги.

Шу билан қаторда миё пустлоғидаги пушталарнинг булмаслиги, миё оқ моддасининг ривожланишини қолиши қоммум (агирия), пушталарнинг сонининг ёки уларнинг кучли букилиши (микрогирия).

Паренхиматоз туқималарнинг тез ривожланиши ҳисобидан буладиган миё гипертрофияси қам учрайди. Купинча қоринчаларнинг ривожланмаслиги ва уларнинг кенгайиши кузатилади. Гидроцефалияда эпиндиманинг қавариши билан қон томирларнинг кистозилар ўзгариши ва гиперваскуляризацияси кузатилади.

Хромосома эмбриопатиясида миё айриларининг ривожланиши етарли эмас, миё қоринчаларининг кичик ҳажми кузатилади. Айрим вақтларда ганглиоз хужайларининг жойлашувчининг нотўғрилиги ва қам сонда бўлиши учрайди. Эмбриопатияларда ҳар хил орган ва системаларнинг қомбинирилган нуксонлари, кўп туғма ногиронлик ва дисплазиялар учрайди. Эмбриопатияларнинг айрим турларида, купинча хромосомали турида, ички секреция безларида: гипофиз, қалқонсимон, жинсий ва буйрак усти безларида ўзгаришлар кузатилади. Инфекция ва жароҳат туфайли келиб чиқадиган олигофренияда, миё моддасида чандиқли ўзгаришлар, кисталар ва бушлиқлар аниқланган (порэнцефалия). Кистозлар ўзгаришлар миёда ва миё

10

турлари е) чақалоқлардаги гемолитик касаллик сабабли ҳосил буладиган олигофрения.

III.Туғиш вақтида ва эрта болаликда таъсир қилувчи ҳар хил зарарлар сабабли кесиб чиқадиган олигофрения а) туғма жароҳат ва асфиксия билан боғлиқ олигофрения б) постнатал даврда бош мия жароҳати туфайли келиб чиқадиган олигофрения в) эрта болаликда бошидан кечирган энцефалит, менингоэнцефалит ва менингитлар сабабли ҳосил буладиган олигофрения.

Бу гуруҳлар билан бир қаторда Сухарева олигофрениянинг атипик турини ажратган, буларга гидроцефалия, бош миянинг ривожланишининг локал дефект, эндокрин бўзилиши билан боғлиқ олигофрениялар.

Клиника

Олигофрениянинг клиникаси психологик белгиларнинг даражаси ва хусусияти бўйича ҳар хил бўлади. Лекин клиникасининг ҳар хилигига карамасдан олигофрениянинг ҳамма турларига тегилиши умумий “ядерли” белгилар ҳам кузатилади. Улар ягона патологик механизмга эга, яъни психиканинг онтогенезнинг бузилиши билан келиб чиқади. Олигофрениядаги психик тўла ривожланишининг етишмовчилиги иккита асосий биогенетик қонуниятга асосланган. Бир тарафдан патоген олимларининг эрта таъсир этишганда ривожланишнинг бузилиши оз дифференцияланган, кўп ёки кам тарқалганлиги туфайли бўлса, иккинчидан патоген омил таъсир қилган пайтда ҳам ривожланиб улгурманган, ёш ва кўчли ривожланаётган миянинг жароҳатланиши туфайлидир. Бу иккита психологик қурилишда бўлади: 1) олигофрения ривожланишининг етишмовчилиги фақат интеллектга эмас, психикага тегишли. 2) психик ривожланишнинг етишмовчилигида 1 уринда билим олиш, таниш, фикрлаш қобилиятининг етишмовчилиги етади. Ёш болаларда ва олигофрениянинг оғир даражасида фикрлашнинг етишмовчилиги купинча абстракт таниш функциясининг турлар ривожланмаслиги кўрилишида бўлади. Бир ёшгача

психик тула ривожланмаслик асосан боланинг аффектли - эркин сфера ва моторикасининг етишмовчилиги, кўриш ва эшитиш рефлексларининг ривожланиши вақтининг секинлашиши, ҳаракатининг ҳеч ривожланиши, атрофидагиларга, онасига, уйинчоқларга ҳеч эмоционал сезиши сулгинлик ва уйкучангиликнинг ҳосил бўлиши билан тушунтирилади. 2-3 ёшларда эса интеллектуал етишмовчилик боланинг хул-атвори, уйнаш қобилияти билан аниқланади, яъни бола ўз-узига ҳизмат қилиш машқларини секин ўзлаштиради, соғ болалардагидек атрофидаги нарсаларга ва воқеаларга қизиқишлар бўлмайди. Уларнинг ўйинлари асосан оддий маникурирланган бўлади, ўйиндаги оддий талабларни ҳам тушунмайди, бошқа болалар билан муомаласи паст бўлади, кам ҳаракат қилади.

Мақтабгача бўлган ёшда интеллектуал ўйинларига, ҳаракат кўп талаб қиладиган ўйинларга қизиқиш умуман бўлмайди. Бунақа болалар ўйинда ўзи бош бўлиб бошқара олмайдилар, фақат бировнинг қилган ишини қайтаради.

Олигофрения билан касаланган болаларда сезиш ва қабул қилиш фақат сусойиб қўймасдан, етишмовчилиги ҳам кузатилади. Кўриш, эшитиш, кинестетик ва бошқа қабул қилишларнинг сусайиши ва қисқариши туфайли муҳитда йулланишининг бузилиши, дунёдаги ҳақиқий объектлар билан боғланиши, уларни бир-биридан ажратиш қобилияти бузилади. Олигофренияда қабул қилиш активлиги суст булади, бундай касаллар тинглашни, қарашни, айрим нарсаларни танлашни билмайдилар, натижада ҳақиқий нарсаларнинг ҳар қил хусусиятларини етарли даражада қабул қилолмайди. Бу эса мақсадга мувофиқ эркин диққатнинг бузилиши билан боғлиқдир. Олигофрения билан касаланган болаларда эслаб қолиш жараёнининг сусайиши бўлади. Айниқса логик измаиз эслаб қолиш бўзилади, лекин механик хотира сақланган бўлади. Қабул қилинган нарсаларни яхши тушунмагани учун, касаллар нарсаларнинг фақат ташқи белгиларини эслаб қоладида, лекин ички логик маъналарини эслаб қолиш жуда қийин бўлади. Олигофренияда психик тула ривожланмасликнинг асосида сузлашувнинг бўзилиши урин ўтади. Боланинг гапириши оддий

бўлиб, ривожланишдан ортда қолган бўлади. Ақлий заифликнинг оғир даражасида умумий сузлашувнинг белгилари, енгил даражасида эса сўзлашувнинг фонетик ва грамматик дефектлари кузатилади. Суст ва фаол орасида сузлашув диссоциацияси бўлади. Фаол сузлашув кам даражада бўлиб, кушимчалар етарли булмайди. Касаллар айтадган сузларнинг маъноси аниқ эмас, асосан сузлашув воситаси сифатида сўз кулланилмайди. Сузлашувнинг грамматик қатори секин шаклланади, фраза бўлса бир тарафлама, оддий бўлади, касал ўзининг фикрини айтишга қийналади, уқиган нарсасини тушунтиролмайди, ўқиш ва ёзиш машқларини ушлаштира олмайди. Олигофрениянинг айрим турларида, кўпинча асорати гидроцефалия булган турида атипик сузлашув ривожланади. Олигофрениянинг эмоционал-эркли сферасига хос ахамиятларга эга. Бўларда оддий эмоционал сақланган, мураккаб эмоциялар эса, асосан хулқ-атвори тулиқ ривожланмаган бўлади. Эмоционал ривожланишнинг етишмовчилиги даражаси интеллект дефект даражаси ва психик компонентларнинг етишмовчилиги билан улчанади.

Олигофренлар ўзича эркин бир нарсага бош бўлиб ишлай олмайди. Олигофрен болаларнинг иш қобилияти темпераментга ҳам боғлиқ: эртек типда кўп ҳаракатчанг бир жойда утираолмайди, шошқалоқ ва бошқа нарсага тез диққат қаратади, торпид типда эса суглин, бушашган, иш ёкмас бўлади. Енгил ақлий заифликда касаллар етарли даражада фаол бўлади ва оддий ишларни ўзлаштира олади, умирдаги учрайдиган ҳар хил воқеаларга мослаша олади. Лекин бари бир фикрлаш қобилиятининг етишмовчилиги уларнинг эркин бўлишига ҳалакит беради.

Олигофрениянинг кўп учраб турадиган белгиларига ҳаракат сферасининг тула ривожланмаслик белгилари киради, бунда дастлаб локомотор функцияларнинг ривожланиш тенглининг сусайиши ва кечикиши кузатилади. Болаларнинг ҳаракати қам бир текис булмайди, кўл билан ҳаракат қилиш, юз ҳаракати ҳам етарли ривожланмайди. Марказий асаб системасининг локал органик жароҳатланишида ҳаракатнинг кўпол ва оғир бўзилиши кузатилади.

Олигофрения ақлий заифлик даражаси бўйича қуйидаги турларга бўлинади: идиотия, имбецил, ва дебил. Идиотия – энг оғир тури бўлиб, бунда сўзлашув ва фикрлаш қобилияти умуман бўлмайди, назорат ва парвариш талаб қилади. Касалларда оддий қўздирувчиларга реакция бўлмайди, қабул қилиш тўла ривожланмайди, диққат умуман бўлмайди. Сўзлашув ривожланмаган, фақат сас ва бўлак сўзлар билан чекланган бўлади, унга қаратилган сўзларни тушунмайди. Кўпинча улар овқатни чайнай олмайди ва юта олмайдилар, фақат суюқ овқатлар билан овқатланади. Касаллар ўз-ўзига хизмат қила олмайдилар. Уларнинг эмоциялари оддий бўлиб, бир нарсадан қониққани ёки қониқмаганини бақириб-чақириб билдирадилар. Уларнинг қаҳри тез бўлади, буни ўзларини тишлаб, тирнаб, уриб билдиради, улар қўлига тушган нарсани чайнаб, суриб кета берадилар. Касаллар жисмоний ривожланишдан ҳам ортда қолади.

Идиотиянинг енгил турлари ҳам учрайди.

Имбецилик – ақлий заифликнинг ўрта даражаси ҳисобланади. Идиотияга қараганда сўзлашув ва бошқа психик функциялар ривожланган бўлади, аммо улар меҳнатга ярамайдилар, фақат ўз-ўзига хизмат қилиши мумкин. Имбециларнинг тили соқов бўлади ва грамматика уму ман бўлмайди. Улар фақат осон сўзларни айтиши мумкин. Сўзлар захираси 200-300 сўздан иборат. Имбецилларда статик ва локомотор функциялар жуда кеч ривожланади, ўзлари кийиншини, овқат ейишни, умуман ўзига хизмат қила олади. Уларда механик хотира ва суст диққат туфайли оддий билимларни ўзлаштириши мумкин. Айрим касаллар санашни, ҳарфларни, оддий ишларани масалан: йиғиштириш, кир ювиш, идишларни ювишни ўзлаштира оладилар. Эмоционал кам ривожланган, бир хил бўлади. Улар шароит ўзгарганда ўзгача негатив реакция кўрсатади. Идиотига қараганда уларнинг шахси ривожланган бўлади, улар тез ҳафа бўлиб қолади, ўзининг камчиликларидан уялади, қийингани ёки ёқтирганни биладилар. Касал болалар доим назоратга муҳтождир. Имбециллар тез ишонувчан ва

бошқаларга ўхшашга майил бўлади. Имбециллик иккига буланади: 1) бирдан хосил бўладиган аклий заифлик 2) ўрта даражада аклий заифлик.

Дебиллик – аклий заифликнинг енгил формаси. Дебиллар ўқиш қобилиятига эга, осон ишларни ишлай олади, социал шароитга кўникишиши мумкин. Енгил дебилликни нормадаги психиканинг паст чегараси билан ажратиш қийин. Дебилларнинг имбецилдан фарқи шундаки, сўзлашув юқори ривожланган бўлади, хулқ-атвори ҳам адекватли ва эркин бўлади, бу эса фикрлашнинг сустигини билинтирмай туради. Бунга сабаб механик хотира ва эликлашдир. Лекин кузатишларга нисбатан дебилларда абстракт фикрлаш сусти бўлади. Оддий ишдан қийинроқга ўтиш улар учун қийин. Дебиллар имбицилдан фарқи мактабда таълим олиши мумкин, аммо ўқишда ўзича бош бўлиб ҳеч нарса қилолмайди. Дебил касаллар аниқ билимни ўзлаштира олиши мумкин, лекин теорияларни ўзлаштираолмайди. Касалларнинг эмоцияси эрки ва шахси имбицилга нисбатан ривожланган бўлади. Дебиллик иккига: торпедлик ва эриктелик бўлиб бўлинади. Дебилларнинг ўзини эркин тутиши бўлиб паст бўлади, ўзининг қизиқишларини тўхтата омайди, қилган ишларни етарли ўйлай олмайди, ўта ишонувчанг бўлади. Лекин бунга қарамастан дебиллар ўмирга яхши мослаша оладилар. Ривожланишдан ўрта қолиш бошида ёк билинади, яъни кеч юради, кеч гапирди. Ёиллар ўтиши билан енгил дебилликда бу нарсалар камдан кам билинади. Кўпчилик амалиёт шифокорлар ва дефектологлар психик ривожланишнинг орқада қолиши темпи ва диапозонига қараб, енгил, ўрта ва оғир турларга бўлади.

Олигофрения касаллари соматикасида жисмоний ривожланмаслик, дискинезия ва дисплазия белгилар кузатилади. Улар эса патоген омилни таъсир қилган вақтини аниқлашда ёрдам беради, уларнинг қўшилиб келиши олигофрениянинг дифференцияланган турларини келтириб чиқаради (Даун, гидроцефалия). Касаллар жисмоний ривожланиши ёшига мос келмайди, тана ва қўл-оёқлар пропорционал бўлмайди, умуртқа поғонаси қийшайган бўлади, церебрал-эндокрин етишмовчилиги белгилари (семириш, жинсий

аъзоларнинг ривожланмаслиги, иккинчи жинсий белгиларнинг ҳосил бўлиш вақтининг бузилиши) кузатилади.

Неврологик статусида ўзгаришлар бўлмайди, аммо аниқ бир даражада марказий асаб системасининг жароҳатланишини кўрсатади. Эмбриопатияларда энг асосий симптом мушак гипотониясидир. Она қорнида ва туғилганан сўнги эндоген – органик жароҳатлар бўлса- органик неврологик симптомлар: фалаж, эпилептикформ ҳужумлари ва диэнцефал бузилишлар кузатилади. Олигофренияда неврологик белгилар асосан резидуал турда бўлади, энзимопатияларда эса неврологик бузилишлар оғир ўтади.

Олигофрениянинг психик ривожланмаслик айрим турларида силлиқ бўлмайди ва бу асосий белги ҳисобланади. Шунга асосан олигофрения иккита: атипик ва асоратли турларга бўлинади. Атипик турида психик дефект бир текис бўлмайди, бу гоҳо қандайдир психик функция бир тарафлама ривожланишида, гоҳо эса порциал психик тула ривожланмаслик белгиларида кўринади. Асоратли турларида олигофренияга хос бўлмаган қўшимча психологик синдромлар кузатилади. Атипик олигофрения кўпинча гидроцефалияда кузатилади. Бу касаллар яхши механик хотирага эга, сўз захираси бой ва граматика тўғри ривожланган бўлади, лекин кўп гапиради.

Атипик формасида кўриш ва эшитиш агнозияси, апраксияси, аграфия ва алексияси кузатилади. Чап яримшарнинг премотор соҳасида паст бўлими жароҳатланса, гапириш функцияси яъни ёзиш ва ўқиш кеч шаклланади.

Динамикаси – компенсация жараёни ва ўсиб ривожланиш эволюциясига боғлиқ. Динамикани бу тури прогрессив деб аталади. Кўп касалларда ёш эволюцияси ва эмлаш чоралари таъсири натижасида айрим касаллик белгиларининг масалан: ҳаракатнинг сусайиши, импульсивлик, негативизмларнинг қайта ривожланиши кузатилган. Ўқишни тугатканнан сўнг кўпчилик дебил ўсмиринлар ўзига касб танглашга ва уларга мослашиши мумкин. Олигофрениянинг динамикаси яна кўп нарсалар интеллектуал ва умумий психик дефектнинг даражаси билан, олигофрениянинг клиник

формаси билан, касал ёши ва яна эмаш чораларини ўз вақтида бошлаш билан кўшимча патоген омилларнинг йўқлиги билан боғлиқ бўлади. Ижобий динамика касалнинг эмоционал-эрк сферасига боғлиқ. Салбий динамика олигофрениянинг асоратли турида декомпенсация турида учрайди. Декомпенсация генезида ликвородинамика ва томирлар етишмовчилиги, яна эндокрин – гуморал силжишлар катта роль ўйнайди.

Олигофрениянинг айрим турлари

1) **Ҳақиқий олигофрения** – наслий бўлади ва микроцефалияда кам учрайди. Бош суягининг ҳажми кичиклигидан бошқа, кичик бош суяги ва нормал бўй орасидаги диспропорция, юзга нисбатан бош суяги яхши ривожланмаган бўлади, паст пешона, қош усти ёйлар ҳаддан ташқари ривожланган бўлади. Интеллектуал етишмовчилик идиотия ёки огир имбецилликка тўғри келади. Бунга қарамасдан эмоционал ривожланган, ўта ишонувчан, жаҳлдор бўлади.

Фенилкетонурия – фенилаланин алмашувчи бузилиши ҳисобидан бўлади ва наслга рецессив типда берилади.

Ақлий заифлик билан бирга депигментация, яъни альбинизмдан сочларнинг ва кўз рангли пардасининг очик рангда бўлиши ва 30% талсава хуружлари кузатилади. Бош суягининг мия бўлими суст ривожланган бўлади. Айрим касалларда эпикант, гипертелоризм кузатилади, улардан ўзгача хид чиқиб туради. Касалларда яна питекоид поза ва ўнғайсиз юриш, координирланмаган ҳаракат, стереотипия, атетоид ва хореога ўхшаш гиперкинезлар кузатилади. Мушак тонуси ўзгарган бўлади. Психик тўла ривожланмаслик белгилари кўкрақ ёшида билинади. 1 ёш давомида ақлий заифлик кучайиши мумкин, лекин 4-8 ёшда бир маромда бўлади.

Галактоземия, фруктозурия ва сукрозурия - булар углевод алмашуви энзимопатияларига киради, наслга рецессив типда бермади. Клиникасида иш кетиш, гипотрофия ва бошқа оғир соматик касалликлар кузатилади. Психик

тула ривожланмасик кучли ривожланган бўлиб, талваса хуружлари билан ўтади.

Гаргоилизм (мукополисахаридоз, дизостоз) – жигар, талоқ ва суяк ретикулоэндотелий хужайралари мукополисахаридларнинг тупланиши туфайли келиб чиқади. 1 ёшгача ақлий заифлик секин ривожланади, бу модда алмашув бузилганда бош мия хужайраларининг жароҳатланиши билан боғлиқ.

Арахнодактилия (Марфан синдроми). Наслга доминант берадиган, кам учрайдиган нуқсон ҳисобланади. Касалларнинг ташқи кўриниши куйидагича бўлади: бўйи узун, озғин, оёқ-қўллари узун ва ингичка. Скелет нуқсонлари юрак қон томир системаси ва кўз нуқсонлари билан бирга келади. Ақлий заифлик-оғир даражадан енгил даражагача, айрим вақтда умуман бўлмайди. Касаллик патогенези асосида коллаген ва эластин толаларининг тузилишининг бузилиши ва бирикма тўқималарнинг жароҳатланиши ётади.

Лоренс – Муна – Барде – Билля касаллиги – наслий олигофрениянинг кам тури бўлиб, 5 асосий симптоми гипогенитализм семириш, кўз касалликлари, синдактилия ёки полидактилия ва ақлий заифлик кузатилади.

Даун касаллиги – хромосома нуқсонлари сабабли келиб чиқади, бунда 21-хромосома ортиқча бўлади. Чақалоқлар орасида 1:600 дан 1:900 гача учрайди. Онасининг ёши қанча катта бўлса, шунча боланинг касаллик билан туғилиши кузатилган. Болалар калта бўйли, оёқ-қўл калта, танаси узун, бармоқлари калта. Бош суяги кичкина, тишлари яхши ўсмаган, кариозли, танглайи юқори жойлашган бўлади. Юқориги жағ ривожланмаган, пастки жағ олдига чиқиб туради. Тили катта, кўндаланг ёриқлар бўлади. Қулоқлари кичкина, сочлари қуруқ, териси қуруқ, дағал бўлади. Чақалоқларнинг ранги пардасида депигментация кузатилади, кафтида атипик жойлашган чизиклар, бўлади, жинсий органлар ва иккичи жинсий белгилар ривожланмаган бўлади. Моторикаси ўнғайсиз, оми, оғиз ярми очик ҳолда бўлади. Ақлий заифликнинг 75% инбецилликка, 70% идиотияга ва 50% дебилликка киради.

Шерешевский – Тернер синдроми билан фақат аёллар касалланади. Бунда бир X хромосома етишмайди натижада жинсий хромпатин ҳам бўлмайди. Касалларга жинсий инфантилизм, дисплазия, бўйипастлик, калта бўйин, хосдир. Қулоқлари паст жойлашган. Қўпинча юрак-қон томир системаси нуқсонлари кузатилади. Ақлий заифлик ҳар хил даражада бўлмайди.

Клайнфельтер синдроми – эркалар касалланади, бунда хромосомалар сони ортиқча бўлади. Клиникасида гипогенитализм, тухумдонлар атрофияси, иккинчи жинсий белгилар ривожланмаган бўлади. Касаллар баланд бўйли, евнухоид пропорцияда булади, гинекомастия ва наслсизлик кузатилади. Ақлий заифлик аниқ ривожланган бўлади, аммо енгил дебиллик даражасида туради.

Рубеоляр олигофрения – вирусли эмбриопатия бўлиб, онасининг ҳомиладорлик пайтида кизилча билан касалланганлиги сабабли зародишни вирус жарохатлайди. Эмбрионнинг жарохатланиши вируснинг ҳомиладорликнинг қайси даврида таъсир қилганига боғлиқ. Ақлий заифлик билан бирга уч симптом: кўз, юрак-қон томир системаси ва эшитиш аппарат туғма нуқсонлари хос. Айрим касалларда тиш дефектлари, жисмоний тула ривожланмаслик, скелети ва жинсий органларнинг туғма нуқсонлари кузатилади.

Туғма сифилис сабабли келиб чиқадиган олигофрения – ҳомиланинг специфик жарохатланиши сабабли ҳосил бўлади. Ақлий заифлик белгилари жуда эрта билинади, бундан ташқари эпилепсия, психопатияга ўхшаш ва астеник симптомлар кузатилади. Резекурал неврологик симптомлар, кератит, отит, ринитлар, ички аъзолар ва суяк жархатланиши беморларда кузатилади. Ҳар хил дисплазия масалан бош суяги деформацияси, тишларнинг формаси, юқори танглай, эгарсимон бурун, оёқ-қўлларнинг қийшайиши кузатилади. Лаборатория текшириш натижалари катта аҳамиятга эга, бунда қон ва орқа мия суюқлагида специфик ўзгаришлар кузатилади.

Токсоплазмоз сабабли келиб чиқарган олпофрения – бош мия ва кўздаги ялиғланиш жараёнлари сабабли келиб чиқадиган туғма нуқсондир.

Ақлий заифлик билан бирга кўздаги касалликлар (хореоретинит, колобома, микрофтальмия, катаракта) гидроцефалия талваса хуружи кузатилади. Яна бош суяги деформацияси юз скелети ассиметрияси, кулоқ, танглай, тишларнинг жойлашиши нотўғри бўлади. Ички аъзолар жарохатланган бўлади. Психик тула ривожланмаслик оғир имбецилликдан, идиотиягача боради.

Гипотиреозид олигофрения – (кретинизм) – ақлий заифликнинг энг кўп учрайдиган ва эндокрин бузилиши сабабли келиб чиқадиган, туғма гипотиреоз ҳисобланади. Эндемический кретинизм синдроми турлари ҳам учрайди – бу туғма гипотиреоз бўлиб, сувдаги иоднинг етишмовчилиги ва қалқонсимон без гормонининг синтези бузилиши сабабли келиб чиқади. Яна бир тури гипотиреознинг бу микседема - туғма-ёки ортирилган бўлади. Бунинг асосида қалқонсимон без атрофияси ва эмбрионал нуқсонлар ётади.

Эндемик кретинизм ва туғма микседема клиникаси жуда ўхшаш ва тиреоидин етишмовчилиги билан боғлиқ. Эндемик кретинизм асосий белгиси-жисмоний ва психик ривожланиши кечикади. Психик тури ривожланмаслик енгил дебилликдан оғир идиотиягача бўлади. Биринчи навбатда эндокрин бузилишлар кузатилади. Жинсий аъзолар ривожланмаган бўлади. Қалқонсимон без компенсатор гипертрофияси сабабли кичиклашиши ёки катталаниши мумкин. Касалнинг ташқи кўриниши қуйидагича: брахицефалия, паст пешона, кичик бурун, тишларнинг нотўғри ривожланиши, кулоқ деформацияси, қали эркин, тиши катта, оғзига сиғмайдиган сочлари қуруқ, овози паст бўлади.

Гемолитик касаллик сабабли келиб чиқадиган олигофрения – она ва бола қонининг тўғри келмаслиги сабабли бўлади. Натижада бола эритроцитларининг гемолизи ва гипербилирубинемия келиб чиқади, бу эса мия пўстлоғи ва базал ганглийларининг жарохатига олиб келади. Уч симптом хос: экстрапирамидал ҳаракат бузилиши, карлик, ақлий заифлик киради.

Гидроцефалия сабабли келиб чиқадиган олигофрения – бош миянинг оғир сариқ сув косасида кузатилади. Ақлий заифлик енгил даражадан оғир даражасигача бўлади. Механик хотира туфайли маъносини захираси кўп бўлади, гапиради, эйфорияда юради, жонкуяр бўлади. Кўпинча талваса хуружи кузатилади. Касалнинг ўзига хос ташқи кўринишга эга: бош суяги катта, пешона олдида чиққан, юз учбурчак турда бўлади. Фалажликлар, кўриш нерви атрофияси ва эшитиш нерви жарохатланади. Болалар церебрал фалажи келиб чиқадиган олигофрениялар – 60% учрайди, ҳар хил даражада бўлади. Касаллар жиззак, эмоционал ва гиперестезия, тез чарчашади.

Олигофрен беморларни эмлаш ва олдини олиш чоралари: специфик, симптоматик ва коррекциялашга бўлинади.

Агар олигофренияда жараён белгилари фаол ёки асорати бўлса, бициллин ва бошқа антибиотиклар қўлланилади. Токсоплазмозни эмлашда сульфаниламидларни хлоридин билан бирга қўлланади. Мия инфекцияларида специфик терапия (антибиотик ва сульфаниламидлар) қўлланилади. Олигофренияни симптоматик эмлаш бошқа касаллардан фарқ қилмайди.

Коррекциялаш чораларида 1) олигофренопедагогика, 2) меҳнатга ўрганиш – касбга мослашиш.

Олдини олиш – ҳозирги пайтда генетиканинг ривожланиши сабабли анча кенгайди. Олигофрениянинг олдин олишда ҳомиладорлик даврида ТОРЧ- инфекцияларнинг олдини олиш керак. Чақалоқлар жарохатланиши ва инфекцияларнинг олдини олиш керак.

Касалларга ёрдамни поликлиникалар, психоневрологик диспансерлар ва рухий касалликлар шифоналари курсатади.

Психопатиялар – бу тургун тугма ёки орттирилган шахс бузилишлари. Бунда интеллект бузилмайди. Шахс атрофдагилар, жамоа билан чиқишиши кийин бўлиб, жамиятнинг талабларига мослаша олмайди.

Психопатия ривожланишига бош мия органик касалликлари, бош мия жароҳатлари, ирсий омиллар, тарбиядаги нуксонлар сабаб бўлиши мумкин.

Психопатлар уз фикр доираси, темпераменти, феъл-хулк атвори билан ажралиб туради. Психопатияларда атрофдагилар билан муносабат бузилиши ошиб боради ва ижтимоий дезадаптация – жамият оила шароитларига мослашишни бузилиши ривожланади. Бу шахс узгаришлари турли даражада намоён бўлади: енгил узгаришлардан то чуқур рухий бузилишларигача. Шу билан бирга психопатия – рухий касаллик деб эмас, балки чегарадош ҳолат ва шахс шаклланишининг нотугри ривожланиши деб қараш лозим. Шундан келиб чиққан ҳолда, шахс хусусиятларининг рухий бузилиш белгилари ҳаёт давомида шаклланади.

Психопатиянинг қуйидаги турлари фаркланади:

Кузгалувчан психопатия – қучли даражадаги ҳиссий кузгалувчанлик, инжиклик, жаҳлдорлик билан тавсифланади. Бу ҳолатда таъсирловчи қуч ва унга жавоб реакцияси бир-бирига мос келмайди. Бундай кишилар факат уз манфаатини қузловчи шахслар бўлиб, уларга уришқоклик, чиқишмовчилик, доимо устун чиқишлик, аразғуйлик ҳосдир. Улар атрофдагиларга жуда талабчан бўладилар, уларнинг фикри билан ҳисоблашмайдилар. Бу уз навбатида бемор ҳолатининг оғирлашишига олиб келиши мумкин.

Тормозланувчи психопатия. Бу гуруҳга астеник, психоастеник ва шизоид психопатиялари киритилган.

Астеник психопатия – тажанглик, ута таъсирчанлик, сезувчанлик, рухий чарчоклик билан тавсифланади. Бундай шахслар узларини

бошкалардан кам санайдилар, узларига паст бахо берадилар ва шунинг учун тез ранжиб кетадилар. Улар доимо безовталаниб, хаяжон билан келажакдаги кийинчиликларни карши оладилар. Янги ва нотаниш шароитда узларини нокулай сезадилар. Астениклар кучли таъсирларга (шовкин, баланд товуш) ута чидамсиз буладилар.

Психоастеник психопатия – хаяжонли ишончсизлик, иккиланиш, серхавотирлик белгилари билан кечадиган шахс бузилишлари. Бемор уз ҳаракатларини куп таҳлил килади, уз-узини баҳолаш сусайган, камдан-кам ҳолларда узидан рози булади. кийинчиликларни енгиб кета оладими йукми, шулар ҳақида уйлайди. Беморни атрофдаги кишилар билан мулокатга киришишда кийналадилар.

Шизоид психопатия – камгаплик, одамовийлик, реал воқеликдан йироклашиб қолганлик билан тавсифланади. Улар атрофдаги кишилар, ота-онаси билан кийин тил топишадилар. Болалигида ҳеч кимга аралашмайдилар, бир узлари уйнайдилар, узлари билан овора буладилар. Шизоид психопатлар атрофдагиларга, шу жумладан яқинларига бефарқ буладилар. Атрофдагилар билан расмий, совук муомала киладилар.

Истерик психопатия – беморнинг ҳатти-ҳаракатларнинг сохталиги, таннозлик, худди сахналаштирилгандек, баъзи бир хусусиятларини ошириб курсатиши билан ифодаланади. Атрофдагиларни эътибор марказида булиш учун улар ҳар қандай имкониятларини ишлатадилар, бачкана кийинадилар, хурсанд ва ҳафа булиши намоёншкорона булади.

Паранойял психопатия – бир мавзудаги ута қимматли гоёлар (рашк, кашфиёт қилиш) ҳосил булишига мойиллиги билан ифодаланади. Уларда ишончсизлик, гумонсираш, узларига ортикча бино қуйиш, уз манфаатларини қузлаб иш тутиш, уз фикрларини утқизишда қатъиятлилиқ белгилари

кузатилади. Уларнинг кизиқиш ва интилишларига жавоб бермайдиган ҳар қандай нарса эътибордан четда қолади.

ХАРАКТЕРОЛОГИК ВА ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИК РЕАКЦИЯЛАР

Умумий тушунча

Характерологик реакция - бу маълум микромуҳитда ва шароит билан боғлиқ бўлган бола ёки усмирнинг уткинчи ҳулк-атвор узгаришларига айтилади. Бу ҳулк-атвор узгаришлари аниқ психологик йуналган бўлиб ижтимоий дезадаптацияга ва соматик функцияларнинг бузилишларига олиб келмайди

Патохарактерологик реакция - бу психоген шахс реакцияси бўлиб, бола ёки усмирнинг ҳулкининг турли хил узгаришларида намоён бўлади ва невротик (соматовегетатив) бузилишлар билан бирга ижтимоий-психологик дезадаптацияга олиб келади.

Этиология

Узок муддат таъсир қилувчи турли хил салбий омиллар: оиладаги можаролар, нотугри тарбия, эмоционал депривация, болалар муассасидаги тарбиячи ва уқитувчиларнинг педагогикага зид бўлган хатти-ҳаракатлари бу бузилишларга сабаб бўлиши мумкин.

Бола ёки усмирда психопатик шахс хусусиятларини резидуал-органик етишмовчилигини мавжудлиги ҳам муҳим аҳамиятга эга. Ташки омиллардан патохарактерологик реакцияларнинг шаклланишида салбий микроижтимоий-психологик муҳит ва педагогик қаровсизлик катта роль уйнайди.

Патогенези урганилмаган.

Патохарактерологик реакциялар таснифи

- а) Норозилик(оппозиция) реакцияси.
- б)Имитация реакцияси.
- в)Компенсация реакцияси.
- г)Гиперкомпенсация реакцияси.
- д)Эмансипация реакцияси.
- е)Тенгдошлари билан гурухланиш реакцияси.
- ж)Хобби (кизикишлар) реакцияси.
- з)Сексуал (жинсий) перверзиялар.

ОППОЗИЦИЯ (НОРОЗИЛИК) РЕАКЦИЯСИ

Келиб чиқиш сабабларидан: ота-она орасидаги келишмовчиликлар, уларнинг болага лоқайдлиги, оилада иккинчи фарзанд дунёга келиши, боланинг хамиятига тегувчи ёки уни ҳақоратловчи жазоларни куллаш, мактаб уқишини узлаштира олмасликни курсатиш мумкин. Бу реакция энг кўп учрайди ва ҳулкнинг турли хил бузилишлари қуринишида намоён бўлади. Улар асосида аффеktiv кечинмалар ётади. Бу кечинмалар шахс учун субъектив (ута қимматли) ахамиятга эга: яқинларининг муносабати билан қоникмаслик, қамситилиши, ноҳақ ҳафа қилишганидан азоб чекиш.

Норозилик реакцияси икки хил бўлади: актив норозилик реакцияси ва пассив норозилик реакцияси.

Актив норозилик реакцияси турли хил психологик кийинчиликларга (нотугри тарбия куринишига, куркитишларга, эмоционал депривацияга, болалар жамоасидаги келишмовчиликларга) бола ёки усмирнинг куйидаги хулк бузилишлари куринишида намоён булади: кулоксизлик, куполлик, уришкоклик. Бу бузилишлар яккол вегетатив компонент билан бирга кечади (юзнинг кизариши, терлаш, тахикардия) ва боланинг узгарган аффеktiv холати узок муддат сакланади. Бу хулк бузилишлари одат тусига кириб колиши ва кайтарилиш хусусиятига эгадир. Бундай холатлар факат болани хафа килган шахсларга нисбатан эмас балки барча катталарга каратилган ва турли шароитларда намоён булади.

Бош миянинг резидуал-органик бузилишлари ёки шаклланиб келаётган психопатияси булган бола ва усмирда аффеktiv разряд жуда кучли булганда актив норозилик реакцияси умумий харакат кузгалиши («харакат бурони») ва онгнинг аффеktiv торайиши билан бирга кечади. Француз олимлари (Michaux L.; Duche D. et al., 1958) актив норозилик реакцияларнинг куйидаги куринишларини: кахр-газабли ножуя киликлар, атайин тескари килишга интилиш, угрилик, алдамчилик, хайвонларни азоблаш, зараркунандачиликни «псевдоперсевератив хулк» деб номлашган.

Актив норозилик реакциясининг «псевдоперсевератив хулк» билан кечадиган шаклларига мисол:

Лобар М. 13 ёш. Илк болалигидан аразчан, хаддан зиёд узини аяйдиган эди. Отасиз усганидан жуда кайгурар эди. Угай отасини яхши кабул килиб аввалига уни ота деб атайди. Лекин угай отаси кизга купол муомалада булиб узининг углига купрок эътиборда булди. Киз индамас, одамовий, угай отасига купол муомала киладиган булиб колди. Кейинчалик бора-бора угай отаси билан умуман гаплашмай куйди, урни келганда хар сафар отасининг угайлигини юзига солди. Угай отасига ва унинг углига зараркунандаликлар кила бошлади. Сингли булганлигини совукконлик билан кутиб олди ва унга эътиборсиз булди. Вакт утиши билан бувисига, холасига ва онасига нисбатан курс гап кайтарадиган булиб колди, бир неча марта 5 яшар холавачасига кул

кутарди. Мактабда ҳам узини тутиши салбий томонга узгарди: уқитувчиларга гап кайтарадиган, гап кутара олмайдиган, суроксиз синфдан чикиб кетиш одатга айланди. Дарсларни узлаштириши пасайиб кетди. Айрим ҳолларда навбатдаги жанжалдан кейин уйдан чикиб кетиб, узок вақт кайтиб келмайдиган бўлди. Уйкуси бузилди, уйкусида гапирадиган, кичкирадиган, куп йиглайдиган бўлиб қолди.

Пассив норозилик реакциясига овқатдан бош тортиш, уйдан кетиб қолиш, мутизм, суицидал ҳаракатлар ва бир қатор соматовегетатив функцияларнинг бузилиши (айникса қусиш, энурез, энкопрез) ҳос. Юқорида келтирилган бузилишлар албатта қуйидаги ҳулқ узғаришлари билан бирга кечади: инжиклик, одамовийлик, атрофдагиларга муносабатни салбий томонга узғариши, улар билан бўлган эмоционал яқинликни йуқолиши.

Мутизмнинг қупинча электив (сайланган) шакли учрайди. Пассив норозилик реакциясининг бу қуриниши асосан богча ва кичик мактаб ёшидаги болаларда (9 ёшдан кичик) қузатилади. Қизларда уғил болаларга нисбатан икки баробар қупрок учрайди. Нутқ функциясининг етишмовчилиги резидуал церебрал-органик бузилишлар (КириченкоЕ.Н..КаганскаяЛ.А.1974) ва характеридаги тормозланувчи хусусиятларини устунлиги мутизмни келиб чиқишида қатта аҳамиятга эга.

Электив мутизмда бола нутқдан фойдаланмайди ва боланинг ноҳуш кечинмаларига сабаб бўлган шахс билан суз мулоқотидан бош тортади (масалан, ота ёки онаси, богчадаги тарбиячи, мактабдаги уқитувчиси ва ҳоказо). Шу билан бирга бола уз тенгдошлари билан ва бошқа қатталар билан боланинг руҳиятига салбий таъсир қилмайдиган шароитда бемалол гаплашади. Мутизм нисбатан қиска муддатли ва қузилувчан (2-3 йилгача ва ундан ҳам узок) бўлиши мумкин. Узок муддат давом этган мутизм ҳолларида шахсининг патологик шаклланиши қузатилади. Бунда истероид тормозланувчи ва псевдошизоид шахс хусусиятлари шаклланади ва қучаяди.

Уйдан кетиб қолиш қабии пассив норозилик реакциялари асосан мактаб ёшидаги (пубертат) уғил болаларда қузатилади. Бу реакция қупинча уйдаги

булаётган жанжалларга, педагогнинг ноҳак муомаласига жавобан пайдо бўлади. Нохуш салбий шароитни сакланиши, нотугри тарбия купинча кетиб қолишларни кайтарилишига олиб келади. Вакт утиши билан «хулк стереотиплигининг фиксацияси» юзага келади ва бунинг натижасида кетиб қолишлар одат тусига киради ва арзимаган сабаблар туфайли кайтарилаверади. Бундай нохуш динамикага акцентуацион хусусиятлар, резидуал церебрал-органик етишмовчилик, пубертат даврини дисгармоник кечиши сабаб бўлади.

Суицидал хулк асосан пубертат олди ва пубертат даврларда кузатилади. Суицидал хулкнинг сабаблари: ноҳак жазо, таҳкирлаш, ёмон баҳо олишдир. Бунда усмирнинг кечинмалари ута кимматли тусда бўлади, у бу кечинмаларининг сабабчисидан уч олиш ниятида бўлади. Бу кечинмалар еркин образли хаёллар (фантазиялар) билан бирга кечади. Бу фантазияларда бола ва усмир узини улган ота-онасини, педагогларни эса тавба килаётгандек тассавур килади. Суицидал хулк ёки фақат хаёл ва тассавурларда ёки суицидал ҳаракатда намоён бўлади. Суицидал ҳаракатлада кизлар турли дорилар, хашаротларга қарши воситалар билан узини захарлашга уринадилар. Угил болаларда эса узини ошишга уринишлар учрайди. Купинча бундай ҳаракатлар аянчли тугамайди.

Шундай қилиб суицидал ҳаракатни келтириб чиқарган сабаб билан бола ёки усмирнинг хулқи орасида номутаносиблик бўлади. Узини улдириш ҳақидаги фикр тусатдан мияга уради ва аввалдан уйланиб келинмайди. Улар уз жонига ёлғизликда танҳо суикасд қилишади ва бу ҳаракатданкейин қилмишларидан уялишади ва униатрофдагилардан яширишга уринишади.

Богча ёшидаги болаларда пассив норозилик реакциялари – энурез ва энкопрез - «биоаффеқтив реакциялар» қуринишида кузатилади. Бу реакцияларда албатта хулк-атвор бузилишлари: негативизм - талабларни бажаришдан бош тортиш бўлиши шарт. Стеник уҳар аффеқтив кузгалувчан болаларда актив норозилик реакциялари тортинчок, узига ишонмаган,

журъатсиз, инфантил, соматик заиф болаларда эса пассив реакциялар устун туради.

ИМИТАЦИЯ РЕАКЦИЯСИ

Имитация реакцияси – бу бола ёки усмирнинг атрофдагиларнинг, айникса бола учун хурматли булган шахснинг, юриш-туришига, кийинишига, турмуш тарзига таклид килишидир. Болалар купинча ота-онасининг ёки тарбиячисининг феъл-атвориغا таклид килади. Усмирлик даврида эса узидан ёши каттарок булган, айникса лидерлик (бошчилик) хусусиятларига эга булган усмирга ёки боланинг хаёлида камчиликлари булмаган (идеал) инсонга таклид килишга уринади. Имитация реакцияси асоциал хулк-атворнинг келиб чиқишига сабабчи булиши мумкин (дайдилик, майда угирликлар, зарарли одатлар: тамаки чекиш, спиртли ичимликларни, наркотик моддаларни истеъмол килиш, тартиббузарликларни келтириб чиқариш). Бу ижтимоий–салбий реакциялар купинча эмоционал-иродавий тургунсиз ва характерида гебоид хусусиятлар булган бола ёки усмирда купрок кузатилади.

КОМПЕНСАЦИЯ ва ГИПЕРКОМПЕНСАЦИЯ РЕАКЦИЯЛАРИ

Компенсация ва гиперкомпенсация реакцияларида бола ёки усмир узидаги заиф томонларини узгарган хулки оркали яширишга уринади. Бу узгарган хулкнинг қуринишлари турлича, уларга компенсатор хомхаёллар (журъатсиз жисмонан заиф бола уз хаёлларида узини мард жасур жангчи ёки космонавт деб тассавур килади), компенсатор уйинлар (ота-онаси ута золим булган бола узидан кичик ёшдаги болалар билан уйнашни хушкуради, уларни узига буйсундиришга, буйрук беришга ҳаракат килади), мактаб интизомини бузиш каби қуринишлар қиради. Боланинг бундай хулк узгаришларининг сабаби етишмаётган обру-эътиборни қозонишдир. Бу

куринишдаги реакциялар купинча эмоционал депривация ҳолатларида (етим болаларда, тулик булмаган оилада ва болага эътибор етишмаганда) ёки жисмоний нуксони, чузилган невротик бузилишлари, масалан энурез, дудукланиши бор болаларда учрайди

ЭМАНСИПАЦИЯ РЕАКЦИЯСИ

Эмансипация реакцияси - усмирнинг ута мустакилликка, ота-онасининг қарамоғидан чиқишига интилиши. Бунда усмир ҳамма нарсани узица, ота-онасининг маслаҳатларига зид, катталар урнатган қоидаларга бўйсунмасдан, уларни турмуш тарзини танқид қилган ҳолда амалга оширишга уринади. Айрим ҳолларда усмирлар уйдан чиқиб кетадилар, бошқа шаҳарга қучиб кетадилар, уша ерда ишга жойлашадилар ёки дайидилар.

ТЕНГДОШЛАРИ билан ГУРУХЛАНИШ РЕАКЦИЯСИ

Тенгдошлари билан гурухланиш реакцияси усмир угил болаларга хос. Усмирлар асоциал гурухларга бирлашадилар. Бундай гурухларда узининг сардори ва ижрочилари булади, маълум қонун-қоидалар урнатилади. Бу гуруҳдаги усмирларда асосан ижтимоий-педагогик қаровсизлик қайд этилади.

ХОББИ (КИЗИКИШЛАР) РЕАКЦИЯСИ

Хобби (ута қимматли қизиқишлар) реакцияси турли хил қуринишларда булади: информатив-коммуникатив қизиқишлар (янги маълумотларни олишга қизиқиш), эгоцентриқ қизиқишлар, ҳамманинг диққат марказида бўлишига интилиш (турли хил спорт ва бадий-хавасқорлик қизиқишларда қатнашиш, чет тиллари адабиёт ва тарихи билан қизиқиш); йигишга

(туплашга) кизиқиш (турли коллекциялар тулаш), интеллектуал-эстетик кизиқишлар (бирор бир фаолият билан чуқур шугулланиш), азарт уйинлар. Бундай ута ортикча кизиқишлар хулк бузилишларига олиб келади ва ижтимоий дезадаптацияга сабаб булади: усмирлар уқишга бормаи куяди, асоциал шахслар билан якиндан мулокотда була бошлайдилар, майда угирликлар ва конунбузарчиликлар содир киладилар.

СЕКСУАЛ (ЖИНСИЙ) ПЕРВЕРЗИЯЛАР

Сексуал (жинсий) майл шаклланиши билан боглик хулк бузилишлари куйидагилар: усмирлардаги мастурбациялар, эрта ва тартибсиз жинсий алокалар, уткинчи гомосексуал харакатлар. Улар асосида юкори лекин шу билан бирга хали дифференцияланмаган жинсий майл ётади.

Патохарактерологик реакциялар - чегарадош холатларнинг оркага кайтадиган шакллариدير. Лекин бу холатларга хос хулк бузилишлари кайтарилган сари шахсининг патологик ривожланишига олиб келиши мумкин.

ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИК РИВОЖЛАНИШЛАР

Патохарактерологик ривожланиш деб сурункали рухиятга таъсир килувчи микросоциал шароит ва нотугри тарбия билан боглик булган психоген патохарактерологик шахс шаклланишига айтилади. Патохарактерологик ривожланишларда икки психоген механизм мавжуд: шахсий реакцияларнинг (норозилик, гиперкомпенсация, имитация ва бошка характерологик ва патохарактерологик реакциялар), салбий таъсирларга жавобан пайдо булиши ва мустахкамланиши, характерининг салбий

томонларини (кизикконлик, чидамсизлик, тортинчоклик), нотугри тарбия билан тугридан-тугри стимуляция килиш.

Патохарактерологик ривожланишларнинг куйидаги вариантлари фаркланади: аффектив-кузгалувчан, тормозланувчан, истероид, тургунсиз. Патохарактерологик реакцияларни *ташхис килиш*да албатта бузилган хулк билан рухиятга салбий таъсир килган омиллар орасида боғлиглик урнатиш шарт. А.Е.Личко фикрича, акцентуант усмирларда патохарактерологик реакциялар купрок учрайди. Эмансипация реакциясига утавосийлик мухитда тарбияланган гипертим усмирлар мойилдирлар. Гурухланиш реакцияси эса тургунсиз гипертим ва конформ усмирларда кузатилади. Интеллектуал-эстетик кизикишлар купрок шизоид акцентуантлар купрок мойил.

Дифференциал ташхисни шизофрениядаги резидуал-органик етишмовчиликдаги психопатсимон синдромлар билан шаклланиб келатган психопатияларда кузатиладиган хулк бузилишлари билан утказиш керак.

Нотугри тарбия турлари

- 1.Оила санами
- 2.Каровсизлик рухида тарбиялаш
- 3.Ута хомийлик рухида тарбиялаш
- 4.Касаллик рухида тарбиялаш
- 5.Хиссий совукконлик мухитида тарбиялаш

ПРОФИЛАКТИКА ва ДАВО

Биринчи навбатда бола усаётган ва тарбияланаётган микромухитни оилавий мунособатларни аниклаш зарур.

Иккинчидан оилага психотерапевтик таъсир (оилавий психотерапия) утказиш керак. Бу оиланинг хар бир аъзоси билан бир неча марта махсус сухбатлар утказилиши билан амалга оширилади. Сухбатлар оилавий

мунособатларни яхшилашга, нотугри тарбия окибатларини бартараф килишга қаратилган.

Учинчидан, бола ва усмир билан рационал психотерапия ва даво-педагогик коррекция олиб бориш зарур..

Патохарактерологик реакциялар таркибидаги эмоционал ва соматовегетатив бузилишлар булганлиги учун даволашга транквилизаторлар (седуксен, элениум ва бошка бензодиазепинлар) таркибида бром валериана бор седатив микстуралар кушиш лозим.

АДАБИЁТЛАР

1. Алимов У.Х., Харабара Г.И., Абдулкасымов Ф.Б. Клиническое руководство: модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств. Ташкент, 2003.
2. Клиническая психиатрия. Под ред. Дмитриевой Т.Б. Москва, 1998.
3. Ковалёв.В.В. Психиатрия детского возраста М., «Медицина», 1995.
4. Олимов Х.О., У.Х.Олимов Психиатрия клиникасининг мукаддимаси Тошкент, 1997.
5. Психиатриядан маълумотнома. Под ред.Мурталибова Ш.А.-Ташкент, 1993.
6. Рустанович А.В., Шамрей В.К. Клиническая психиатрия (в схемах, таблицах и рисунках). Санкт-Петербург, 2003.
7. Современная клиническая психиатрия. Попов Ю.В., Вид В.Д. С-петербург, 2002.
8. Ходжаева Н.И., Шаюсупова А.У. Психиатрия.- Ташкент, 1995.
9. Шамсиев Э.С., Искандаров А.И., Зуфаров Р.А., Талимбекова В.К. Суд-тиббий фанлари. Ташкент, 2004.