

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО

РЕФЕРАТ

Тема: «Делирий»

Выполнила:

Ординатор специальности психиатрия

Перевалова П. В

Проверила:

Зав. Кафедрой: Березовская М. А

Красноярск 2023

Оглавление	
Актуальность	3
История изучения делирия.....	4
Этиология и патогенез.....	6
Основные варианты делирия	8
Выводы.....	14
Литература.....	15

Актуальность

Ургентные состояния, требующие неотложных мер, в психиатрии и наркологии не являются редкостью. Главной особенностью данных неотложных состояний – сочетание выраженных психических и соматических нарушений, что требует от врача, оказывающего помощь, достаточных знаний как психиатрии, так и других разделов медицины (терапия, неврология, хирургия и др.) Одним из самых часто встречающихся неотложным состоянием в психиатрии является делирий.

Делирий - наиболее частый вариант помрачения сознания, может возникать в ответ на любые внешние (экзогенные) вредности, в том числе в связи с интоксикациями (психоактивными веществами, в том числе алкоголем и наркотиками, лекарствами, интоксикациями при инфекционных заболеваниях, при почечной, печеночной недостаточности и пр.), тяжелыми соматическими заболеваниями, в остром периоде черепно-мозговой травмы, острого нарушения мозгового кровообращения и др, что делает его диагностику и лечение сложным и многоаспектным процессом.

Одним из основных вызовов, с которыми сталкиваются психиатры, является диагностика делирия в ранних стадиях его развития. Для этого необходимо обладать глубоким знанием клинических проявлений этого состояния, а также уметь отличать его от других психических расстройств. В связи с этим, изучение делирия является важным компонентом образования врачей-психиатров.

История изучения делирия

Первые упоминания о делирии относятся к эпохе античности. В трудах Гиппократа появляются первые термины «френит» и «парафренит» для описания бреда при лихорадке . Lipourlis (1983) сообщает об их использовании для описания нарушений поведения, сна, когнитивных нарушений, не только связанных с лихорадкой, но также с отравлениями и травмами головы. Гиппократом использовалось около 16 различных терминов для обозначения проявлений, соответствующих клинике «делирия»: «френит», «парафренит», «мания», «летаргус» «лерос», «паралерос».

Собственно термин «делирий» был предложен в I веке н.э. римским философом и энциклопедистом Авлом Кornелием Цельсом. По одной из теорий, что этот термин происходит от латинского *deliro-delirare* (*De-lira*), что означает «выйти из колеи, отклоняться от прямой линии, быть сумасшедшим, невменяемым, обезумевшим, быть глупым, выживать из ума».

В течение XVIII в. и к началу XIX в. терминология делирия приобрела еще большую неопределенность – в значительной мере по лингвистическим причинам. Для обозначения «органического делирия» стал применяться термин «*confusion mentale*» – «спутанность сознания». Появился термин «*clouding of consciousness*» – «помутнение сознания». В 1813 г. английским врачом Томасом Саттоном для обозначения делирия был предложен термин «белая горячка» («*delirium tremens*»), отличаемый им от «френита», как вызываемый чрезмерным приемом алкоголя или в результате «чувствительности» к алкоголю у определенной группы лиц. Им же было высказано предположение, что лихорадка вызывает нарушение работы в органе сознания, головном мозге, а проявления делирия, его выраженность и клиническая картина зависят от продолжительности и степени выраженности лихорадки, предыдущего анамнеза, а также привычек пациента.

Важнейшим моментом в истории изучения делирия можно назвать появление «концепции неспецифичности» и учения об «экзогенном типе психической реакции», тесно связанных с именем немецкого психиатра и невролога Карла Бонгэффера. В противопоставлении нозологической теории Крепелина, признававшей специфичность этиологических факторов, Бонгэффер предположил, что о многих экзогенных психозах правильнее говорить как о «реакциях», нежели как о «болезненных процессах» как таковых. Бонгэффер едва ли не первым во всей медицинской науке поставил под сомнение специфичность ответа организма на вредность, зависимость этого ответа от природы болезнетворного агента, придя в своих исследованиях к выводу, что «разнообразию основных заболеваний

противостоит большая однородность психических картин». С учетом глубины и формы помрачения сознания в 1901–1906 гг. Карлом Бонгэффером было выделено несколько клинических разновидностей «экзогенного психоза» – делириозный, эпилептиформный (в вариантах эпилептиформного возбуждения и сумеречного состояния), галлюцинаторный, аментивный (в галлюцинаторном, кататоническом и бессвязном вариантах), а также корсаковский психоз. Делирий можно рассматривать как синдром, наиболее типичный для экзогенного типа психической реакции.

К началу XXI в. достигнуты значительные успехи в изучении делириозного синдрома в целом и его соматического компонента. Этиологический аспект может быть представлен мультифакторной концепцией развития делирия, предложенной S.K. Inouye (2006), где предрасполагающие факторы являются индивидуальными факторами, определяющими восприимчивость пациента, в то время как провоцирующие факторы связаны с наличием внешнего неблагоприятного воздействия или повреждения. Патофизиологический аспект делириозного синдрома также носит многофакторный характер. По данным Gunther и соавт. (2008), важнейшими факторами в настоящее время представляются нарушение процессов нейротрансмиссии, воспалительный процесс, хронический стресс, нестабильность клеточных мембран, нарушение доставки и утилизации кислорода, дисбаланс нейротрансмиттеров, ложные нейротрансмиттеры, стресс-гормоны, цитокины, нарушение функциональных связей, дисфункция таламуса.

Этиология и патогенез

Вопрос о причине (причинах) возникновения и механизмах развития делириев по прежнему остается открытым. Так как делириозные расстройства наиболее характерны для зависимости от алкоголя, рассмотрим известные патогенетические механизмы на примере алкогольного делирия. Известно, что делирий развивается не в связи с прямым действием алкоголя, даже продолжительным во времени, а под влиянием продуктов его распада и продуктов нарушенного обмена. Так, алкогольные делирии и галлюцинозы, возникают не во время запоя, а на фоне развившегося абстинентного синдрома, когда содержание алкоголя в крови снижается. Часто возникновению психозов предшествуют дополнительные вредности – травмы, острые инфекционные заболевания, острое отравление (например, суррогатами алкоголя, лекарственными средствами и др.), сопутствующая соматическая патология, стрессы. В настоящее время принято считать, что в развитии алкогольных психозов большую роль играет сочетание нескольких факторов – эндо- и экзогенной интоксикации, нарушение обмена веществ, прежде всего нейромедиаторов ЦНС, иммунные расстройства. Действительно, психозы развиваются, как правило, у больных хроническим алкоголизмом 2-3 стадии, для которых характерны выраженные нарушения гомеостаза.

Многочисленные исследования показали, что систематическое употребление алкоголя нарушает обменные процессы в ЦНС, наиболее активно алкоголь влияет на функцию системы ГАМК и NMDA рецепторов. Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) является нейротрансмиттером, снижающим чувствительность нейронов к внешним сигналам. Однократный прием алкоголя повышает активность ГАМК-рецепторов, хроническая алкогольная интоксикация приводит к снижению их чувствительности и падению уровня ГАМК в ЦНС, что объясняет наблюдающееся при ААС возбуждение нервной системы.

Одним из основных возбуждающих нейротрансмиттеров в ЦНС является глутамат, взаимодействующий с тремя типами рецепторов, в том числе с N-метил-D-аспартат (NDMA), играющим важную роль в реализации процессов обучения. Доказано также участие NMDA в патогенезе судорожных припадков. Однократный прием алкоголя ингибирует активность NMDA рецепторов, при систематическом употреблении этанола их количество увеличивается. Острое воздействие алкоголя оказывает ингибирующее влияние на кальциевые каналы нейронов, что приводит к увеличению числа потенциалзависимых каналов при хронической алкогольной интоксикации. В период лишения этанола это приводит к усилинию транспорта кальция в клетку и сопровождается повышением

возбудимости нейронов. Большое значение в патогенезе алкогольного делирия принадлежит также обмену дофамина, эндорфинов, серотонина и ацетилхолина. Согласно современным представлениям изменения обмена классических нейромедиаторов носят вторичный (моноамины) или компенсаторный характер (ацетилхолин). Дофамин координирует моторные функции ЦНС а также играет важную роль в реализации механизмов мотивации и поведения. Можно считать доказанным наличие прямой зависимости между уровнем этого нейромедиатора и тяжестью алкогольного делирия – у пациентов с развившимся психозом концентрация дофамина достигала 300% от нормы. Тем не менее, блокаторы дофаминовых рецепторов (нейролептики) при алкогольном делирии неэффективны. По-видимому, это можно объяснить влиянием не столь явно нарушенного обмена других нейромедиаторов и модуляторов ЦНС (серотонина, эндорфинов и др.) а также с изменением биологического эффекта дофамина при взаимодействии нейромедиатора с продуктами катаболизма и патологически измененными нейропептидами. Ведущим фактором патогенеза при алкогольном делирии, по-видимому, является нарушение обменных и нейровегетативных процессов.

Поражение печени приводит к нарушению ее детоксикационной функции, а также угнетению синтеза белковых фракций крови и других важных соединений. Как следствие этого, развивается токсическое поражение центральной нервной системы, прежде всего, ее диэнцефальных отделов, что, в свою очередь, приводит к срыву нейрогуморальных компенсаторных механизмов. Снижение детоксикационных резервов печени нарушает и замедляет процессы окисления алкоголя, в результате образуется токсичный продукт его превращения - ацетальдегид. Следующим важным предрасполагающим фактором в развитии делирия является нарушение электролитного обмена, особенно перераспределение электролитов между клетками и внеклеточной жидкостью. Пусковым механизмом при развитии делирия считается резкое изменение внутреннего гомеостаза – развитие абстинентного синдрома, присоединяющиеся соматические заболевания, возможно – локальные нарушения кровообращения и повышение проницаемости сосудов для токсических веществ.

Основные варианты делирия

Гипнагогический делирий ограничивается многочисленными, яркими, в ряде случаев сценоподобными сновидениями или зрительными галлюцинациями при засыпании и закрывании глаз. Сопровождается нерезким страхом, реже аффектом удивления и соматовегетативными симптомами. В ряде случаев при возникновении галлюцинаций больные переносятся в иную, созданную этими расстройствами обстановку. При открывании глаз или пробуждении критическое отношение к болезненным симптомам и ориентировка иногда восстанавливаются не сразу, и в соответствии с этим нарушается поведение больных. Гипнагогический делирий длится 1- 2 ночи и может смениться иными делириозными картинами или формами острых металкогольных психозов.

Гипнагогический делирий фантастического содержания называют гипнагогическим ониризмом. Отличается фантастическим содержанием обильных чувственно-ярких зрительных галлюцинаций, сценоподобностью галлюцинаторных расстройств с последовательной сменой одной ситуации другой [Снежневский А. В., 1941].

Делирий без делирия [Dollken A., 1901] во многом соответствует описанному J. Salum (1972) синдрому дрожания. Возникает остро. Преобладает суетливое возбуждение с выраженным трепетом и потливостью. Сенсорные и бредовые расстройства отсутствуют илиrudimentарны. Бывает переходящая дезориентировка в окружающем. Делирий длится 1-3 дня. Возможен переход в развернутые делириозные состояния.

Абортивный делирий определяется развитием необильных, а в ряде случаев единичных зрительных иллюзий и микропсических галлюцинаций, не создающих впечатления определенных, а тем более законченных ситуаций, как при развернутых формах делирия. Встречаются акоазмы и фонемы. Преобладает однообразный аффект тревоги или страха [Стрельчук И. В., 1970]. Рудиментарные бредовые расстройства (недоверие, подозрительность, опасения) в некоторых случаях сопровождаются бредовой защитой. Возникает непродолжительное двигательное возбуждение. Ориентировка во времени может быть нарушена. Продолжительность не превышает 1 сут.

Систематизированный делирий. Преобладают множественные, сценоподобные (с последовательно развивающимся сюжетом или в виде отдельных ситуаций) зрительные галлюцинации. Их содержание определяется преимущественно разнообразными сценами преследования, нередко авантюрными, с бегством или погоней, при которых меняются маршруты, виды транспорта, укрытия. Преобладает выраженный аффект страха.

Делирий с выраженными вербальными галлюцинациями. Наряду с интенсивными зрительными, тактильными, термическими галлюцинациями, расстройствами схемы тела, зрительными иллюзиями постоянно присутствуют вербальные галлюцинации. Они то отступают на второй план, то резко усиливаются, в связи с чем можно говорить о развитии в структуре делирия вербального галлюциноза. Как зрительные, так и особенно вербальные галлюцинаторные расстройства имеют устрашающее или угрожающее жизни больного содержание. В бредовых высказываниях преобладают идеи физического уничтожения. Несмотря на сравнительно малый размах бреда, бредовые высказывания могут быть достаточно разработаны в отдельных деталях, из-за чего создается впечатление систематизированного бреда. Однако в отличие от него, всегда имеющего систему доказательств, бредовые высказывания не подкрепляются аргументами. Кроме того, в подобных случаях всегда можно выявить отчетливые симптомы образного бреда (растерянность, бредовые идеи инсценировки, симптом положительного двойника, распространяющийся на множество окружающих лиц). Аффект, особенно в начале психоза, определяется резко выраженным страхом или напряженной тревогой, перемежающейся приступами страха. Ориентировка в месте и времени обычно страдает мало или вовсе не нарушена, т. е. глубина помрачения сознания, несмотря на обилие продуктивных расстройств, незначительна. Выраженность вегетативных и неврологических расстройств чаще умеренная и даже незначительная. Длительность психоза колеблется от нескольких дней до нескольких недель.

Атипичные формы делирия. Симптомы, характерные для белой горячки, определяются фантастическим содержанием — онейроидным помрачением сознания или сочетаются с психическими автоматизмами [Воронцова Г. С., 1960; Гофман А. Г., 1974].

Делирий с фантастическим содержанием (фантастический делирий, алкогольный онейроид), как правило, отмечается при повторных алкогольных психозах. Ему предшествуют иные по структуре делириозные состояния [Снежневский А. В., Шнейдер В.Т., 1966; Гофман А. Г., 1974; Стрельчук И. В., 1974]. В развитии психоза происходит последовательная смена расстройств. В инициальном периоде преобладают множественные фотопсии или элементарные зрительные галлюцинации (пыль, дым, волосы, паутина, кольца, спирали, нити, часто блестящие или сверкающие), а также акоазмы. Реже психоз начинается с обычного или фантастического гипнагогического делирия. Днем возникают эпизоды образного бреда. Состояние измененного сознания, как и при типичном делирии, сопровождается изменчивым аффектом с преобладанием страха, двигательным возбуждением, периодическими люцидными промежутками. Через 2-3 дня

ночью происходит отчетливое усложнение клинической картины: возникают сценоподобные зрительные и вербальные слуховые галлюцинации, элементы образного бреда, сопровождающиеся бредовой ориентировкой и симптомом положительного двойника (окружающие лица воспринимаются как родственники, знакомые или сослуживцы), интенсивное двигательное возбуждение со сложными координированными действиями. Через 1-2 дня на фоне усиливающегося и становящегося все более беспорядочным двигательного возбуждения периодически возникают эпизоды обездвиженности с сонливостью или выраженная обездвиженность возникает остро. В состоянии заторможенности больные отвечают на вопросы лаконично, после неоднократного повторения вопроса. Выявляется ложная ориентировка в месте и времени при сохранности сознания своего Я. Отдельные высказывания свидетельствуют о бредовых расстройствах фантастического содержания.

Характерна мимика больных: застывшее выражение лица сменяется испуганным, удивленным, озабоченным. Больные пытаются встать, куда-то стремятся идти, но обычно легко поддаются уговорам или небольшому принуждению. Чаще психоз через несколько суток оканчивается критически глубоким сном, реже продолжается неделю и более. О его содержании, в том числе и в период заторможенности, больные сообщают достаточно подробные сведения и сразу после психоза, и спустя различные сроки. Больные рассказывают о сменяющихся без какой-либо последовательности и связи фантастических и обыденных сценах. Картины концентрационных лагерей, пыток, сражений с участием различных родов войск, необыкновенные приключения в различных частях света вплоть до космических полетов и мировых катаклизмов перемежаются картинами семейных и служебных торжеств, гуляний, собраний или сцен, касающихся профессиональной деятельности. При закрытых глазах больные становятся участниками перечисленных событий, объектами пыток и разнообразных экспериментов, ощущают то жжение, жар, холод, боль, тяжесть, давление, то относительно приятные воздействия, которые больные нередко связывают с лучами, током, ультразвуком и др. Всегда имеется ощущение быстрого перемещения в пространстве. При открытых глазах больные уже непосредственно не участвуют в развертывающихся событиях, а пассивно наблюдают за ними. Несмотря на необычность происходящего или переживание прямой угрозы жизни, бывший в начале психоза аффект страха резко уменьшается. Начинают преобладать удивление, любопытство, даже безразличие. Больной ощущает, что время значительно удлиняется. Продолжительность онейроидного помрачения сознания колеблется от нескольких часов до 2-3 сут. Описаны психозы, длившиеся до 1 нед. Исчезновение

болезненных расстройств обычно критическое, после глубокого сна. Может сохраняться резидуальный бред.

Делирии с психическими автоматизмами. Психические автоматизмы возникают при усложнении типичного или на высоте систематизированного делирия при сочетании делирия с выраженным вербальными галлюцинациями или при делириозно-онейроидных состояниях [Воронцова Г. С., 1959, 1960; Шнейдер В. Г., 1968; Стрельчук И. В., 1970; Шапкин Ю. А., 1974]. Во всех случаях психические автоматизмы при делирии транзиторны, они исчезают до того, как начинают редуцироваться симптомы, на фоне которых они появились. Могут возникать все основные варианты психического автоматизма — идеаторный, сенсорный, моторный, но никогда не встречаются все три одновременно. Чаще всего отмечаются идеаторные психические автоматизмы. Иногда бывают сразу два варианта — идеаторный и сенсорный или сенсорный и моторный.

Из идеаторных автоматизмов чаще встречаются проецируемые вовне зрительные псевдогаллюцинации. Иногда зрительные псевдогаллюцинации сопровождаются ощущением сделанности — «показывают, как в кино», иногда больные говорят о воздействии определенной аппаратуры. Зрительные псевдогаллюцинации могут сосуществовать с истинными или перемежаться с ними. Из других ассоциативных автоматизмов чаще всего возникает чувство овладения и открытости. Сенсорные автоматизмы могут представлять собой интерпретацию реальных патологических ощущений, связанных с вегетативными и неврологическими (полиневропатии) расстройствами, которые больные истолковывают как специально вызванные.

При углублении симптомов психоза, в частности, при появлении онейроидных расстройств патологические ощущения связываются с воздействием лучей, волн, гипноза, но без объяснений и уточнения их происхождения и целей применения (т. е. без бредовой разработки). Моторный автоматизм возникает на фоне онейроидного помрачения сознания и проявляется прежде всего предметными ощущениями превращений, происходящих с организмом больного или его частями (исчезают или изменяются конечности, внутренние органы и т. п.). Больные объясняют их вмешательствами посредством конкретных предметов (например, пилой) или внешним воздействием (лучами и др.). При этом больные не только ощущают воздействие, но и видят его результаты.

Одновременно физическому воздействию и превращению подвергаются и окружающие одушевленные и неодушевленные предметы, т. е. расстройства, напоминающие моторный автоматизм, возникают не только при сновидном помрачении сознания, но и при

одновременном развитии бреда метаморфозы [Шапкин Ю А., 1971]. Интенсивность психических автоматизмов сильно колеблется. Психоз длится 1-2 нед.

Пролонгированный (протрагированный, хронический) делирии. При замедленном обратном развитии некоторых форм делирия (систематизированный делирии, делирии с преобладанием выраженных вариабельных галлюцинаций, делирии с онейроидными расстройствами или с психическими автоматизмами) в течение недель, а изредка и месяцев могут оставаться симптомы гипнагогического делирия. Наряду со зрительными при нем возможны тактильные и значительно более редкие и менее интенсивные слуховые галлюцинации — акоазмы и фонемы. Бредовые расстройства ограничиваются легкой диффузной параноидностью, а аффективные — неглубокой тревогой и значительно реже преходящим и маловыраженным страхом. Поведение в этот период существенно не меняется. Все виды ориентировки сохраняются. Днем преобладает пониженно-слезливое или пониженно-дисфорическое настроение в сочетании с симптомами астении. К возникающим по ночам психическим расстройствам больные относятся критически.

Делирий с профессиональным бредом (профессиональный делирий, делирий с бредом занятий). Психоз может начаться как типичный делирий с последующей трансформацией клинической картины. Интенсивность галлюцинаторно-иллюзорных и аффективных расстройств значительно уменьшается, ослабевает или исчезает образный бред преследования. Одновременно видоизменяется возбуждение, в котором становится все меньше и меньше действий, связанных с защитой, бегством, т. е. действий, при которых требуются ловкость, сила, значительное пространство, сопровождаемых реакциями панического страха. Типично преобладание относительно простых, происходящих на ограниченном пространстве двигательных актов стереотипного содержания, отражающих отдельные бытовые действия — одевание и раздевание, собирание или раскладывание постельного белья, счет денег, зажигание спичек, отдельные движения во время выпивок и т. д., реже наблюдаются поступки, отражающие какой-то эпизод, связанный с профессиональной деятельностью. Характерно сокращение, а затем и полное исчезновение люцидных промежутков или они отсутствуют с самого начала психоза. В других случаях уже в начале делирия обращают на себя внимание бедность сенсорных расстройств (они статичны, немногочисленны, без сценоподобных галлюцинаций), монотонность аффекта, в котором преобладает тревога.

При этом соматоневрологические расстройства и двигательное возбуждение достаточно интенсивны. Отвлекаемость внешними раздражителями в этом состоянии явно ослабевает и может исчезнуть совсем. Обычно это молчаливое возбуждение или возбуждение с очень

немногими спонтанными репликами. Речевой контакт с больными затруднен, хотя получить односложные ответы иногда можно. В начальном периоде делирия с профессиональным бредом, как правило, существуют множественные, изменчивые ложные узнавания окружающих лиц и постоянно меняющаяся ложная ориентировка в обстановке. Сознание своего Я сохранено всегда. При утяжелении состояния ложные узнавания исчезают, движения становятся более автоматизированными и простыми, контакт с больным невозможен. Об утяжелении состояния свидетельствует появление симптомов оглушения днем. Психоз сопровождается полной амнезией, реже сохраняются отрывочные воспоминания. При утяжелении состояния профессиональный делирий может смениться мусситирующим.

Делирий с бормотанием (мусситирующий, «бормочущий» делирий), как правило, сменяет другие делириозные синдромы, чаще всего делириозный синдром с профессиональным бредом и типичный делириозный синдром при аутохтонном неблагоприятном течении или осложнении интеркуррентными заболеваниями; нередко возникает при алкогольной энцефалопатии типа Гайе - Вернике.

Делирий характеризуется сочетанием глубокого помрачения сознания и особых двигательных и речевых нарушений с выраженным неврологическими и соматическими симптомами. Больные совершенно не реагируют на окружающее, словесное общение с ними невозможно. Двигательное возбуждение происходит на крайне ограниченном пространстве - «в пределах постели» (ощупывание, разглаживание, хватание, стягивание или, напротив, натягивание одеяла или простыни, так называемое обирание), т. е. проявляетсяrudиментарными движениями без простейших цельных двигательных актов. В связи с этим возбуждение имеет отчетливый «неврологический» вид. Такое определение двигательного возбуждения оправдывается его нередким сочетанием с миоклоническими подергиваниями различных мышечных групп и хореоформными гиперкинезами, которые могут возникать и изолированно, без симптомов «обирания».

Речевое возбуждение представляет собой набор то одних и тех же, то различных слогов, междометий, отдельных звуков, изредка коротких слов, произносимых тихим, лишенным модуляций голосом. Временами и двигательное, и речевое возбуждение исчезает. Из неврологических расстройств наиболее важными являются симптомы орального автоматизма и глазодвигательные нарушения в форме страбизма, нистагма, птоза, из соматических - гипертермия, выраженная гипотензия, гипергидроз, симптомы обезвоживания.

Выводы

Таким образом, можно сделать вывод, что делирий как синдром помрачнения сознания был известен врачам еще со времен античности. За время его изучения были предложены различные термины для его обозначения, описаны варианты клинической картины, производились попытки изучения этиологии и патогенеза. С развитием медицины и психиатрии были выделены различные варианты делирия, такие как: гипнагогический, «делирий без делирия», abortивный, делирий с фантастическим содержанием, с психическими автоматизмами, мусситирующий делирий.

Знание проявлений делирия, характерных для него симптомов, а также особенностей анамнеза, преимущественно связанного с экзогенными «вредностями», позволяет более успешно диагностировать, и, как следствие, оказывать своевременную и квалифицированную помощь пациенту.

Литература

- 1) Каплан ГИ, Сэдок БДж. Руководство по медикаментозному лечению в психиатрии : Пер. с англ. //Москва: МЕДпресс-информ; 2021. 480 с.
- 2) СпринцА.М., ЕрышевО.Ф.,ШатоваЕ.П.,ФилипповаИ.Н. Психотические и невротические расстройства у больных с somатической патологией : руководство для врачей / А. М. Спринц, О. Ф. Ерышев, Е. П. Шатова, И. Н. Филиппова. — СПб. : СпецЛит, 2022. — 253 с.
- 3) Психиатрия : национальное руководство : краткое издание / гл. ред. Ю. А. Александровский, Н. Г. Незнанов. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 768 с.
- 4) Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева МЗ РФ. Клинические рекомендации: Делирий, не обусловленный алкоголем и другими психоактивными веществами, у лиц пожилого и старческого возраста. Санкт-Петербург, 2019.
- 5) Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению абстинентного состояния с делирием, вызванного употреблением психоактивных веществ. Москва, 2014г.
- 5) Гельфанд Б.Р., Линев Д.В., Ярошецкий А.И., Ивахник Д.И. Делирий у пациентов в критических состояниях // Основные психические расстройства в интенсивной терапии / под ред. Б.Р. Гельфанда, В.Н. Краснова. М. : МИА, 2014. С. 47–85.
- 6) История психиатрии. Ю. В. Каннабих. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 384 с.
- 7) Тиганов А.С. Делириозный синдром // Психиатрия: национальное руководство / под ред. Т. Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова. В.Я. Семке и др. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. С. 83–85.

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра Психиатрии и наркологии с курсом ПД
(наименование кафедры)

Рецензия зав. кафедрой, д. м. н. Бородиной М. А.
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения по специальности Психиатрия
(ФИО ординатора)

Тема реферата "Рецидив"

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	8/5
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	отлично

Дата: «27» марта 2023 год

Подпись рецензента


(подпись)

(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)


(ФИО ординатора)