

ПСИХІАТРІЯ і НАРКОЛОГІЯ

Видання друге, перероблене і доповнене

За редакцією професора **В.Л. ГАВЕНКА**,
чл.-кор. АМН України,
професора **В.С. БІТЕНСЬКОГО**

ЗАТВЕРДЖЕНО

Міністерством охорони здоров'я України як
підручник для студентів вищих медичних
навчальних закладів IV рівня акредитації

Київ
ВСВ "Медицина"
2015

УДК 616.89; 616.89615.9-085.96 (082)

ББК 56.14я73

П86

Затверджено Міністерством охорони здоров'я України як підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації

Автори:

В.Л. Гавенко, В.С. Бітенський, В.А. Абрамов, І.Й. Влох, Г.М. Кожина, В.І. Коростій, Т.П. Мозгова, О.К. Напреєнко, Г.О. Самардакова, В.М. Сінайко, І.Д. Спіріна, Л.М. Юр'єва

Рецензенти:

Скрипніков Андрій Миколайович — завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія", доктор медичних наук, професор;

Казакова Світлана Євгенівна — доктор медичних наук, професор

Психіатрія і наркологія : підручник / В.Л. Гавенко, В.С. Бітенський, П86 В.А. Абрамов та ін. ; за ред. В.Л. Гавенка, В.С. Бітенського. — 2-ге вид., переробл. і допов. — К. : ВСВ "Медицина", 2015. — 512 с.
ISBN 978-617-505-422-2

Підручник підготовлено відповідно до нової програми з дисципліни "Психіатрія і наркологія". Зміст видання відповідає основним модулям цієї програми. Розглянуто питання психіатрії та наркології, організації профілактики і надання допомоги хворим із психічними порушеннями, питання загальної психопатології.

У підручнику викладено також основи спеціальної психопатології. Наведено епідеміологію, клінічні прояви, етіологію, патогенез, лікування і профілактику кожного захворювання. Описано медико-психологічні аспекти організації допомоги хворим із психічними розладами. Подано характеристику клінічних форм залежності від психоактивних речовин і засобів нехімічної природи. Наведено сучасні принципи і методи лікування психічних розладів, наркоманій, токсикоманій, їх ефективність і можливі побічні явища. Уперше розглянуто правові питання психіатрії.

Для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації, курсантів факультетів післядипломної освіти, лікарів-інтернів, а також лікарів загальної практики — сімейної медицини.

УДК 616.89; 616.89615.9-085.96 (082) ББК 56.14я73

© В.Л. Гавенко, В.С. Бітенський, В.А. Абрамов,
І.Й. Влох, Г.М. Кожина, В.І. Коростій,
Т.П. Мозгова, О.К. Напреєнко,
Г.О. Самардакова, В.М. Сінайко,
І.Д. Спіріна, Л.М. Юр'єва, 2009, 201

ISBN 978-617-505-422-2

© ВСВ "Медицина", оформлення, 2015

ПЕРЕДМОВА

Перед вищими медичними навчальними закладами України стоять завдання створення україномовної сучасної навчальної літератури та впровадження її в навчальний процес з урахуванням переходу на нові навчальні плани та програми. Зокрема, в Україні ще не створено підручника з психіатрії та наркології, рекомендованого для підготовки студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації, що відповідає новим планам підготовки лікарів та новій типовій програмі з дисципліни "Психіатрія, наркологія", яка ґрунтується на принципах Європейської кредитно-трансферної системи (ECTS). Переписати

Актуальність написання такого підручника зумовлена, з одного боку, вимогами Національних стандартів освіти, з іншого — зростанням поширеності психічних захворювань, алкоголізму, наркоманії, токсикоманії, дезадаптивних розладів та психічних порушень, пов'язаних із соматичними захворюваннями. Соціальне значення охорони психічного здоров'я у державних масштабах відображено у відповідних постановах уряду та Верховної Ради (Національна програма охорони психічного здоров'я та інші), але це, на жаль, само по собі не сприяє зниженню темпів поширення психічних розладів. Для більш суттєвих позитивних змін потрібні рішучі дії щодо збереження та зміцнення здоров'я нації, і в цьому процесі провідну роль повинні відігравати медичні працівники.

Одним з найважливіших шляхів збереження та зміцнення психічного здоров'я нації є підвищення якості підготовки студентів вищих медичних навчальних закладів, майбутніх лікарів загальної практики з психіатрії та наркології. Саме вони мають стати первинною ланкою діагностичної та профілактичної роботи щодо виявлення, лікування та попередження психічних розладів.

Враховуючи наведене вище, колектив співробітників опорної кафедри з психіатрії МОЗ України із залученням провідних керівників кафедр психіатрії та наркології вищих медичних закладів України створив підручник "Психіатрія і наркологія" для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації. Змінити.

Зміст підручника викладено у повній відповідності до нової типової програми з дисципліни „Психіатрія, наркологія", що затверджена МОЗ України у 2007 році для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації.

У підручнику гармонійно поєднані кращі досягнення вітчизняної психіатрії та наркології, що викладені згідно з МКХ-10 та сучасними потребами практичної лікарської діяльності. Наведені нова термінологія (за міжнародними стандартами) та нові методи лікування. Навчальний матеріал розподілено на 2 розділи, що відповідають двом модулям, а глави кожного розділу — змістовним модулям. Перший модуль підручника присвячений загальним питанням психіатрії, організації профілактики та надання допомоги хворим із психічними порушеннями, загальної психопатології. Другий модуль висвітлює питання спеціальної психіатрії, у ньому опис кожного захворювання починається з епідеміології, клінічні прояви, етіології, патогенезу, лікування та профілактики. Окремий підрозділ містить медико-психологічні аспекти організації допомоги хворим із психічними розладами, що особливо важливо знати лікарям загальної практики. Вперше у підручнику висвітлено тему, яка є дуже актуальною в сучасних умовах — правові питання психіатрії. До підручника включено опис сучасних клінічних форм залежності від психоактивних речовин та нехімічної залежності, що виникли і поширилися в останні роки. Наведено повну характеристику принципів лікування та профілактики психічних розладів, наркоманій, токсикоманій, а також основні сучасні методи лікування, їх ефективність та можливі побічні ефекти.

Матеріал підручника викладено відповідно до таких нормативних документів:

- освітньо-кваліфікаційної характеристики (ОКХ) та освітньо-професійних програм (ОПП) підготовки фахівців, затверджених наказом МОЗ України № 239 від 16.04.03 р.;
- експериментального навчального плану, розробленого за принципами Європейської кредитно-трансферної системи (ECTS), затвердженого Наказом МОЗ України № 222 від 18.06.2002 р.;
- наказу МОЗ України „Про заходи щодо реалізації положень Болонської декларації у системі вищої медичної та фармацевтичної освіти" № 148 від 22.03.2004 р.

Загальні питання психіатрії і наркології

Підручнику в доступній формі викладені складні питання порушень психічної діяльності, засвоєння яких сприятиме підвищенню якості медичної освіти та загального культурного рівня майбутніх лікарів. Підручник нового типу з психіатрії та наркології, на жаль, досі не створений не тільки в Україні, а й на всьому пострадянському просторі, тому видання національного підручника сприятиме підвищенню престижу вітчизняної медичної науки.

ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ ПСИХІАТРІЇ І НАРКОЛОГІЇ

ПРЕДМЕТ І ЗАВДАННЯ ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ

Психіатрія — медична дисципліна, що вивчає принципи діагностики, лікування, а також етіологію, патогенез, поширеність психічних хвороб і систему організації психіатричної допомоги.

У перекладі з грецької психіатрія — це лікування душі (*psyche* — душа, *iatria* — лікування).

Основні завдання психіатрії:

- а) вивчення поширеності, умов виникнення, нозологічної структури і клінічних особливостей психічних захворювань;
- б) вивчення етіології і патогенезу психічних захворювань;
- в) лікування і профілактика психічних захворювань;
- г) соціально-трудова реабілітація хворих;
- д) трудова, судова і військово-лікарська експертиза;
- е) проведення санітарно-освітніх і психогігієнічних заходів серед населення.

Психіатрія — невід'ємна частина медицини, органічно пов'язана з усіма її розділами. Кожен лікар у своїй практичній діяльності майже щоденно стикається з різними психіатричними проблемами. Це зумовлено тим, що в разі всіх захворювань у пацієнтів виникають ті чи інші психічні порушення — від неспсихотичних (найчастіше) до спсихотичних, а іноді і дефектно-органічних. Кожен лікар зобов'язаний правильно визначити ці порушення у кожного хворого та виробити індивідуальну тактику дій.

Визначити поняття психічних розладів та захворювань неможливо без визначення поняття "психічне здоров'я". "Здоров'я" за визначенням ВООЗ, — це не тільки відсутність хвороби або фізичних дефектів, але й повне фізичне, душевне й соціальне благополуччя.

Психічне здоров'я — відносно стійкий стан організму й особистості, що дозволяє людині усвідомлено, з огляду на свої фізичні й психічні можливості, а також навколишні природні й соціальні умови, здійснювати й забезпечувати свої індивідуальні потреби на основі нормального функціонування психофізіологічних систем, здорових психосоматичних і соматопсихічних відносин в організмі.

Психічне здоров'я — це відсутність хвороб і патологічних змін у головному мозку людини, але це ще не виключає виникнення в екстремальних умовах морально-етичних і соціально-психологічних реакцій, які виходять за межі загальної норми. Медична інтервенція не мають потреби у застосуванні медичних засобів.

До загальних критеріїв психічного здоров'я відносять:

1. Усвідомлення і почуття безперервності, сталості та ідентичності свого "Я".
2. Усвідомлення і почуття безперервності, сталості та ідентичності своїх переживань в однотипних ситуаціях.
3. Критичне ставлення до себе та результатів своєї психічної діяльності.
4. Відповідність психічних реакцій силі та частоті впливів середовища, соціальних обставин і ситуацій.
5. Здатність самокерування поведінкою відповідно до соціальних норм, суспільних правил та законів.
6. Здатність планувати свою життєдіяльність і реалізувати свої плани.
7. Здатність змінити свою поведінку залежно від життєвих ситуацій і обставин.

Психічні захворювання — це захворювання головного мозку, які проявляються різноманітними розладами психічної діяльності, а також зміною особистості.

Вивчення психіатрії є актуальним для лікарів усіх спеціальностей, оскільки кожен з них буде мати справу з хворою людиною, яка характеризується певними індивідуальними особливостями. Кожна хвороба у свідомості будь-якого хворого психологічно переробляється, що впливає на клініку, динаміку, результат і терапію захворювання. Лікар повинен уміти визначати ці впливи та враховувати їх під час обстеження і лікування пацієнтів. Необхідність вивчення психіатрії в курсі медичної освіти зумовлена ще й тим, що переважна більшість психічних хворих спочатку звертаються не до лікарів-психіатрів, а до лікарів загальної практики, які нерідко перші спостерігають психози та неврози в початковій стадії, коли психічні порушення ще незначно виражені. Крім того, лікар загальної медичної практики часто може опинитися в ситуації, що вимагає проведення ургентної психіатричної допомоги.

Останнім часом значно збільшилася кількість хворих із непсихотичними розладами, у яких психічні порушення незначно виражені та не оцінюються самими пацієнтами як хворобливі, а соматичні скарги посідають чільне місце у картині захворювання. Це так звані соматоформні розлади, з якими хворі звертаються частіше до терапевтів. Крім того, на різних етапах психічні захворювання мають прихований перебіг, коли пацієнт звертається за допомогою до різних фахівців, але не до психіатра.

Усе наведене вище свідчить про необхідність вивчення основ психіатрії лікарями всіх медичних професій.

КОРОТКИЙ НАРИС З ІСТОРІЇ ПСИХІАТРІЇ

Психічні хвороби відомі з часу існування людства. У так званий донауковий період історії медицини превалювало примітивно-теологічне розуміння аномальної поведінки хворих, що знайшло відображення в міфах і легендах. Так, у Біблії описані випадки душевного розладу у вавилонського царя Навуходоносора (мізантропія) і в іудейського царя Саула (меланхолія й епілепсія). Уже в Стародавньому Єгипті були фахівці, які лікували душевні хвороби. Відповідно до книг Веди—Аюрведа (приблизно

1500 років до н.е.) в індусів були фахівці, які виганяли демонів з одержимих. Стародавні греки вважали, що психічно хворих переслідують злі фурії, їм були відомі меланхолія, епілепсія, а також випадки симуляції душевних хвороб (Аякс, Одиссей, Орест, Давид).

Вивчення історії психіатрії від її джерел до наших днів свідчить, ще уявлення про сутність психічних захворювань нерозривно пов'язане з пануючими філософськими теоріями.

Джерела зародження психіатрії пов'язані з ім'ям великого лікаря і мислителя античної Греції — Гіппократа, якого вважають засновником наукової медицини. Гіппократ перший зазначав, що в душевнохворих страждає мозок, їх повинен лікувати лікар.

Вчення Гіппократа є найдавнішим підґрунтям гуморальної патології. Гіппократ вважав, що психічні особливості людини визначаються змішуванням основних соків живого організму (кров, слиз, жовта й чорна жовч), залежне від переваги одного з них він розрізняв 4 типи темпераменту: сангвінік флегматик, холерик, меланхолік. їм започатковане вчення про психічні розлади, зокрема меланхолії і манії, які виникають унаслідок матеріальних змін і організмі.

Гіппократ розглядав душевні хвороби як виліковні й рекомендував хворим спокій тіла, дієту, ванни, холодні обливання, легкий моціон і легку гімнастику, блювотне й проносне.

Під сильним впливом Гіппократа перебував Арістотель — філософ, що також приділяв увагу вивченню психічних хвороб. Він відзначав схильність епілептиків до жорстокості, а меланхоліків уважав більш обдарованими, ніж людей іншого темпераменту.

Серед лікарів давнини були й інші геніальні особистості. Так, Аретей описував епілепсію, меланхолію, манію, їхню клініку, перебіг і кінцевий стан захворювання, а також гострі психози під час соматичних захворювань.

Клавдій Гален вивчав головний мозок, уважав, що це місце розташування розуму, що помисли локалізуються у серці, а бажання — у печінці. Душевні хвороби Гален поділяв на гострі і хронічні, до перших він відносив гарячкове марення, до других — меланхолію. У цей період у Греції існувала храмова медицина, у храмах жерці лікували хворих за допомогою магічних прийомів і заклинань.

Можна стверджувати, що психіатрія у стародавні часи досягла певного ступеня розвитку, однак матеріалістичні судження, які висловлювалися вже тоді, ще не могли закріпитися і похитнути основи пануючого містичного уявлення про душу як про особливу духовну субстанцію, що абсолютно не залежить від тілесних процесів.

У період Середньовіччя розвиток науки загальмувався. У цей час панувала церква і її догми про диявольську мару, про боговідступництво, про святість і біснуватість, тому будь-яке порушення психіки оцінювали не як хворобу, а як результат добровільного спілкування з дияволом.

Особливо значного поширення набули процеси відьом і чаклунів після булли папи Інокентія VIII, у якій наказувалося карати людей, що добровільно віддали душу дияволу. Люди з дивною поведінкою, які відчували страх, висловлювали дивні думки, мали "бачення" і "голоси", оцінювалися не як хворі, а як великі грішники, що не потребували медичної допомоги.

Методи, які застосовували для вигнання дияволів, були різні: заклинання, ув'язнення, катування та спалення на багатті.

У країнах Західної Європи виникали численні "епідемії відьом" (в основному в жіночих монастирях) у вигляді індукованого божевілля. Велика кількість психічно хворих була спалена на багаттях інквізиції.

Перша чаклунка, чие ім'я збереглося в історії, — Жанна д'Арк — була спалена у Франції в місті Руані у 1431 р. У цей період у деяких країнах створюються притулки для душевнохворих, в основному при монастирях.

Не дивлячись на жорстке придушення паростків наукового мислення, в епоху раннього Середньовіччя почали зароджуватися і прогресивні погляди на природу психічних хвороб. Так, видатний арабський учений Авіценна вважав хворобою порушення психічної діяльності й закликав до лікування цих порушень. Погляди Авіценни реалізовувалися в будівництві лікарень для психічно хворих.

Наприкінці XVII — початку XVIII ст. у зв'язку із розширенням міст і скупченням населення влада наказувала родичам хворих охороняти спокій гих, хто живе поруч. Хворих зв'язували, приковували ланцюгами, закривали у приміщеннях. У Європі почали відкривати притулки для душевнохворих. Є підстави припускати, що перші такі притулки були створені арабами у Феці та Каїрі ще в VII ст., які послужили первісними зразками для подальшого устрою закладів для душевнохворих у Європі.

Однак це були лише окремі оази, навколо яких психічно хворі піддавалися тілесним і душевним катуванням. Однак хоча в цих закладах хворих не страчували та не спалювали, але відношення до них було суворим і жорстоким. Прикладом цього може служити організований в Англії психіатричний заклад — Бедлам, ім'я якого стало надалі загальним. У Бедламі хворих тримали в маленьких кімнатах з кам'яними підлогами без меблів, прикутими ланцюгами до стін. Скovanі хворі нерідко лежали у випорожненнях, вкриті виразками та комахами. Головним джерелом забезпечення хворих була добродинальність. Для розваги людей, бажаючих познайомитися з умовами такого закладу, пускали туди за невелику плату.

У якості "лікувальних" засобів використовували батоги, різні психічні впливи, здатні спричинити потрясіння у хворих: навколо таких закладів зводили високі стіни з ровом і звідними мостами, служителі мали чорний одяг, хворих зненацька викидали з вікон у сітки, штовхали у воду. До арсеналу засобів впливу на хворих входили гамівні сорочки, "камзоли", батоги, кайдани. Хворих піддавали "обертальній", "нудотній" терапії, лікуванню "легким" крижаним душем, нарівними пластирами.

В епоху зародження капіталізму в Європі відбувалося поступове звільнення науки з-під впливу церкви. Створюються передумови для формування психіатрії як науки. У XVIII ст. намітилися більш значні зміни в організації психіатричної допомоги. У цьому відобразилися ті соціальні зміни, які відбулися у Франції в період буржуазної революції.

Французькі філософи і лікарі (Ламерті, Дідро, Кабаніс, Гольбах, Гельвецій) здійснили великий вплив на медицину. Відповідно до трактату Кабаніса, психічні хвороби є хворобами мозку. З'явилася можливість законодавчої зміни положення психічно хворих.

Французький психіатр Філіп Пінель (1745—1826), головний лікар психіатричної лікарні Бісетра домігся в Національному Конвенті права на зняття ланцюгів з душевнохворих і ввійшов в історію як "батько сучасної психіатрії". Ф. Пінель — засновник психіатрії у Франції, основна його заслуга полягає в тому, що він "перевів божевільного в ранг душевнохворого".

Найближчий учень Ф. Пінеля, Ж. Ескероль заклав фундамент науково-клінічної психіатрії, узаконив вимогу про обов'язковий медичний огляд осіб, яких госпіталізують у психіатричні заклади. Він створив кафедру психіатрії, що стала школою для багатьох психіатрів Європи. Викликають інтерес його дослідження в галузі загальної психопатології. Ж. Ескероль започаткував вивчення прогресивного паралічу, встановив значення соматичних симптомів у клініці психозів, розмежував ілюзії та галюцинації.

Реформу, почату Ф. Пінелем, продовжив в Англії Коноллі, професор Лондонського університету, що проголосив принцип "нестиснення" психічно хворих.

У 20-ті роки XIX ст. у німецькій психіатрії сформувалися два напрямки: так звана школа психіків, очолювана Гейнротом і школа соматиків, провідним ідеологом якої був Якобі.

Представники школи психіків уважали причиною психічного захворювання порочність душі, аморальність, гординю. Соматики вважали психічну хворобу тілесною і

для терапії хворих призначали голодну дієту, профузне проносне, кровопускання. Ці впливи, на думку авторів, повинні були виділити у хворих неправильні уявлення і замінити їх на здорові думки.

Засновником німецької наукової психіатрії був В. Грізінгер, який стверджував, що психічна діяльність є рефлекторна, а психічні хвороби — це хвороби мозку. Він закликав ліквідувати міри стиснення хворих. У своїх працях В. Грізінгер намагався об'єднати патологоанатомічні, фізіологічні та клінічні дослідження в психіатрії.

Видатним ученим й організатором психіатричної допомоги в США був Б. Раш — засновник американської психіатрії, що одним з перших виявив матеріалістичний підхід до психічних захворювань, висловивши думку, що вони виникають унаслідок порушення рівноваги між збудженням та гальмуванням. Він написав перший американський підручник з психіатрії.

У середині та другій половині XIX ст. психіатрія досягла значних успіхів. Віденський психіатр Т. Мейнерт описав аменцію, німецький психіатр К. Верніке вперше описав алкогольний галюциноз, гострий геморагічний поліенцефаліт, пресбіофренію, ввів поняття надцінних ідей, псевдогалюцинації, галюциноза, галюцинаторної сплутаності.

У Франції в середині XIX ст. широкого поширення набула концепція виродження (дегенерації) Б. Мореля, який вважав, що патологічна спадковість, що призводить до виродження, є причиною психічних захворювань. Різні ж зовнішні впливи не мають значення. Негативним аспектом цього навчання було твердження про фатальність і невиліковність психічних захворювань. Концепція Б. Мореля про виродження стала основою для "школи кримінальної антропології" Ломброзо.

Другою концепцією, що серйозно вплинула на розуміння сутності та закономірностей перебігу психічних хвороб, була концепція єдиного психозу, що відкидала наявність нозологічних одиниць. Клінічним вираженням цієї концепції була класифікація В. Грізінгера, де виділялася меланхолія, манія, стан психічної слабості як стадії одного захворювання.

Наступний розвиток вчення про виродження спричинив розмежування психозів внаслідок дегенерації від психозів, які можуть виникнути не на дегенеративному ґрунті в будь-якої людини.

Наприкінці XIX ст. широкого розвитку набула симптоматична психіатрія: систематизований маревний психоз (В. Магнан), циркулярне божевілля, кататонія (К. Кальбаум), гебефренія (Е. Геккер), гебоїдофренія (К. Кальбаум), дизноя (С.С. Корсаков). Симптоматологічний напрямок обмежувався описом симптомів, симптомокомплексів, у яких проявляються психічні захворювання, без обліку причин і механізмів їхнього розвитку. Цей період розвитку світової психіатрії визначається як донозологічний, однак уже в цей час були описані 2 нозологічні одиниці: прогресивний параліч (А. Белль), алкогольний поліневритичний психоз (С.С. Корсаков).

Велику роль у формуванні нозологічних поглядів у психіатрії відіграли праці німецького вченого Е. Крепеліна. Він стверджував, що душевна хвороба — це закономірний біологічний процес, що має певну етіологію, характерні психічні й фізичні ознаки, патологоанатомічну основу, типовий перебіг і заздалегідь визначений результат. Він виділив дві ендogenous психічні хвороби — раннє слабоумство (dementia praecox) і маніакально-депресивний психоз.

Е. Крепелін і його послідовники протягом XX ст. узагальнили синдроми психічних захворювань, визначили етапи розвитку різних захворювань. Нозологічна класифікація психічних захворювань була прийнята майже у всіх країнах.

На початку XX ст. набуло поширення вчення К. Бонгеффера про екзогенні типи реакції у вигляді порушення свідомості на вплив екзогенних чинників (інфекції, інтоксикації). До екзогенних типів реакції було віднесено також так звані перехідні симптоми — марення і афективні розлади (Н. Вік).

К. Шнейдер зазначав, що такі порушення розвиваються не тільки в разі екзогенних, але й соматичних хвороб. Ця група психозів у європейській психіатрії називається екзогенно-органічними, в американській — гострим мозковим синдромом.

У 1911 р. швейцарський психіатр Е. Блейєр запропонував назву "шизофренія" надати хворобі, описаній Е. Крепеліном. В епоху Е. Крепеліна були створені основи патологічної анатомії психічних захворювань. А. Альпгеймер описав патогістологію прогресивного паралічу, виділив особлив; форму раннього старечого слабоумства, що названа його ім'ям.

У ХХ ст. у світовій психіатрії формується низка течій, які були спрямовані на розв'язання проблеми психіатрії з ідеологічних позицій. У Німеччині одержав визнання феноменологічний напрямок К. Ясперса, прихильники якого вважають, що об'єктами вивчення в психіатрії повинні бути тільки суб'єктивні прояви психічної патології, які можна визначити тільки на ос нові власного внутрішнього психічного досвіду за допомогою розуміння не реживань хворого. Представники психоморфологічного напрямку намагалися пов'язати психічні порушення із вузьколокальними ураженнями мозку.

Клінічна психіатрія тривалий час розвивалася в біологічному напрямку у той час як проблема психогенезу душевних хвороб залишалася в тіні. То му природно, що поряд з розквітом клінічної медицини спостерігається підвищення інтересу до психологічних механізмів порушень психіки.

Значно вплинуло на розвиток психіатрії в Європі й особливо в США вчення З. Фрейда. Основним положенням цього напрямку психіатрії є визнання переваги несвідомого над свідомим. Несвідоме, згідно з Фрейдом, це інстинкти, насамперед статевий, які й зумовлюють усю психічну діяльність людини (поведінку, мислення, характер, літературу, соціологію тощо).

З. Фрейд уявляв особистість як динамічну ієрархію "воно", "я" і "понад-я", де "воно" — несвідоме, "я" — проміжна сфера, "понад-я" — свідомість. Відповідно до теорії З. Фрейда, конфлікт, що виникає між підсвідомим і несвідомим, якщо він не вирішений, може послужити причиною неврозу.

Ще під час життя З. Фрейда й, особливо, після його смерті почалося ідейне розшарування фрейдизму і створення низки течій, що одержали назву "неофрейдизму". Відповідно до концепції К. Юнга про "колективне несвідоме", що є продуктом філогенетичного психічного досвіду людства, підсвідомі "архетипи" проявляють себе за допомогою символів (архетип "я", архетип матері, батька).

Глибинна психологія започаткувала особливу психотерапевтичну тактику. Значний вплив на психіатрію здійснила психодинамічна теорія А. Мейєра, який замість нозологічного принципу виділив групи реакцій: неврози, афективні розлади, параноїдні реакції, інтоксикаційні розлади, набутий та природжений дефекти.

Певне значення в психіатрії мала конституціональна теорія Е. Кречмера, який встановлював кореляції між типами статури та особливостями особистості, стверджуючи, що між особливостями статури, типами психопатії і психозами існує тільки кількісне розходження.

Середина ХХ ст. характеризувалася бурхливим розвитком психофармакології, виникненням нових напрямків у психіатричній науці, розвитком біологічної і соціальної психіатрії, вдосконаленням організаційних форм психіатричної допомоги, основ реабілітації психічно хворих.

У цей час у світовій психіатрії існували такі основні напрямки: нозологічний, синдромологічний, еkleктичний, психоаналітичний, антипсихіатричний.

Представники нозологічного напрямку вважали, що кожна хвороба має свої особливі етіологію і патогенез, характерну клінічну картину, перебіг і результат.

Синдромологічний напрямок в останні роки знову набуває поширення, що можна пояснити впровадженням у терапевтичну практику психотропних засобів, ефективних за наявності певних синдромів. Діагностика обмежується назвою синдрому (депресія, делірій, кататонія, марення тощо).

Психоаналітичний напрямок ґрунтується на працях З. Фрейда, що не враховують психічних порушень у разі органічних уражень головного мозку. Увага представників цього напрямку зосереджена на неврозах, розладах особистості, функціональних психічних розладах. Універсальним методом лікування вважається психоаналіз, за допомогою якого з підсвідомості вилучають пригнічені комплекси переживань, які, на їхній погляд, і є причинами психічних розладів.

Найпоширенішим у світовій психіатрії є еkleктичний напрямок, що відображує погляди представників багатьох психіатричних шкіл. Як нозологічні форми виділяють хвороби, причина яких відома. Якщо причина не встановлена, то ці стани діагностують згідно з синдромологічним або психоаналітичним принципом. За еkleктичним принципом побудована Міжнародна класифікація психічних захворювань 10-го перегляду (МКХ-10).

Антипсихіатрія — це напрямок, який був поширений в Європі у другій половині ХХ ст. Представники цього напрямку визнають тільки ті хвороби, які зумовлені органічними ураженнями головного мозку. Якщо ці ураження не визначаються, людина не може бути визнана хворою, а різні неадекватні форми проявів її психіки розцінюють як "особливі форми існування", тому ці люди не мають потреби в лікуванні. Це призвело до того, що багато психіатричних лікарень було закрито, а багато психічно хворих опинилися на вулиці, поповнюючи юрби бродяг.

Історія російської та української психіатрії

У слов'янських країнах, у тому числі й у Росії та Україні, відношення до психічно хворих було більш гуманним, ніж у країнах Західної Європи. І хоча їх теж визнавали нерідко одержимими дияволом, жорстокі заходи застосовували по відношенню до них рідко. У Росії часто виникали "епідемії відьом". В основному це були явища крикливства або одержимості гикавкою. Самі назви душевних хвороб свідчать про те, що слов'яни вважали ці хвороби божою карою: "божа неміч", "божий сказ", хворих називали "божевільними", "божегнівними". Деяких хворих проголошували "юродивими", "святими" і намагалися в їхніх розмовах убачати різні пророкування і поради.

Уже в Київській Русі створювали організаційні форми турботи про психічно хворих. Так, в "Уставі" Володимира обов'язком церкви була турбота про "біснுவатих" поряд зі старцями й каліками.

У "Житті" засновника Київського монастиря Феодосія Печерського є настанова, щоб монастир давав притулок "біснуватим", які "страждали мимоволі".

У XV і XVI ст. в Україні організували богадільні, де надавали допомогу психічно хворим. У 1554 р. цар Іван Грозний видав указ, що містив вимогу до монастирів піклуватися про "легкодухих", забезпечувати їм догляд і харчування, а також щире та лагідне до них відношення.

Таким чином, перші організаційні форми допомоги психічно хворим в Росії були запроваджені на три століття раніше, ніж у Європі, а психічні за хворювання розглядалися як хвороби мозку.

Під час царювання Петра I був виданий указ про створення спеціальних госпіталів для психічно хворих. З 1775 р. почали відкриватися психіатричні відділення при лікарнях. Перший будинок для божевільних було відкрито у Новгороді в 1776 р., а в 1779 р. — побудовано першу спеціалізовану психіатричну лікарню в Петербурзі, у Москві — в 1809

р. В Україні першу психіатричну лікарню було відкрито в 1796 р. в Харкові ("Сабурова дача").

Поступово такі заклади почали відкриватися в багатьох губерніях, але основним їх завданням була ізоляція хворих від суспільства. Положення хворих у будинках для божевільних було важким: на них надягали гумові сорочки, прив'язували ременями, сковували.

Ліквідацію ланцюгів, введення медичних порядків, проведення трудових занять почали застосовувати з 1828 р. в Москві В.Ф. Саблер, у Петербурзі в лікарні "Всіх скорбних" І.Ф. Рюль. Розуміння психічних порушень як прояв хвороби зумовило й характер будівництва лікарень — для лікування, а не для презирства. Очоловали психіатричні лікарні лікарі, які мали підготовку з психіатрії.

В історії наукової психіатрії в Росії можна виділити три періоди. На першому етапі (кінець XVIII і перша чверть XIX ст.) психіатрію не виділяли

із загальної медицини як окрему науку. Питання клінічної психіатрії вивчали професори-терапевти, лікарі-практики. Викладали психіатрію на кафедрах загальної патології і психіатрії.

У 1834 р. професор кафедри хірургії Харківського університету П.О. Бутковський написав підручник "Душевні хвороби", що був першим підручником з психіатрії, виданим російською мовою. У цьому підручнику міститься низка прогресивних положень про роль головного мозку, значення фізіологічних і соматичних розладів у розвитку психозів. П.О. Бутковський зазначав, що душевні хвороби, так само, як і соматичні, мають свої прояви, перебіг, кінцеві стани. Він значно випередив багатьох учених, що описували низку психічних захворювань. П.О. Бутковський прагнув формувати гуманне ставлення до хворих, наголошував на важливій ролі жалю, співпереживання, а також трудотерапії в їхньому лікуванні.

Офіційно в Росії почали викладати психіатрію на медичних факультетах у 1835 р., однак цей курс продовжили викладачі інших спеціальностей.

Другий етап розвитку вітчизняної психіатрії (30—50 роки XIX ст.) характеризується тим, що проблеми психіатрії в основному цікавили практичних лікарів, які працювали у лікарнях і мали великий клінічний досвід.

Наступний — третій етап розвитку вітчизняної психіатрії (друга половина XIX ст.) знаменується створенням університетських кафедр психіатрії. Першу кафедру психіатрії було відкрито при Петербурзькій медико-хірургічній академії в 1857 р., її очолив І.П. Балінський. Він та його учень І.П. Мержеєвський були засновниками Петербурзької психіатричної школи, що відрізнялася своїми біологічними напрямками.

У Москві в 1869 р. психіатрію викладав невропатолог А.Я. Кожевников, а після відкриття самостійної клініки — С.С. Корсаков.

Ім'я С.С. Корсакова пов'язане як із серйозними науковими досягненнями, так і з корінними реформами у вітчизняних психіатричних закладах. Під впливом С.С. Корсакова в земську психіатрію широко запроваджувався принцип нестиснення. Він створив оригінальну класифікацію психічних хвороб, де були описані окремі нозологічні форми (дизноя, алкогольний поліневритичний психоз).

Значне місце в історії російської психіатрії посідає К.Х. Кандинський, який написав класичну працю "Про псевдогалюцинації", що стала своєрідним посібником із психопатології марення, галюцинацій і псевдогалюцинацій.

Розвиток теоретичних основ психіатрії великою мірою пов'язаний із вченням І.М. Сеченова та І.П. Павлова.

Серед видатних російських психіатрів слід зазначити В.П. Осипова, В.М. Бехтерева, П.Б. Ганнушкіна, Ю.В. Каннабіха, Е.В. Краснушкіна, О.Я. Кербікова, М.Я. Серейського, С.Г. Жисліна, Г.Е. Сухареву.

У середині XIX ст. зароджується наукова психіатрія в Україні. Перша самостійна кафедра психіатрії і неврології була створена в 1877 р. в Харківському університеті, очолював її професор П.І. Ковалевський, відомий своїми роботами з психології, анатомії, психографії, він запропонував свою класифікацію психічних захворювань. З 1883 р. П.І. Ковалевський видає перший вітчизняний журнал "Архів психіатрії, неврології і судової психопатології", він був автором підручника з психіатрії, що витримав 4 видання. Надалі цю кафедру очолювали професори, учені зі світовими іменами М.І. Мухін, Я.А. Анфімов, В.П. Протопопов, Є.О. Попов, К.І. Платонов, Н.П. Татаренко.

У Києві кафедра психіатрії була створена в 1885 р., керував нею І.А. Сікорський. Третю в Україні кафедру нервових і душевних хвороб було відкрито в Одесі у 1900 р. під керівництвом Н.М. Попова.

Значну роль у розвитку української психіатрії відіграли вчені, що працювали у Харкові. Крім наведених вище вчених, у Харкові працювали Т.І. Юдин, А.І. Ющенко, В.А. Гілярівський, Л.Л. Рохлін. В 1932 р. у Харкові було створено Українську психоневрологічну академію, а в Харківському медичному інституті — психоневрологічний факультет.

Патофізіологічний напрямок у психіатрії започаткував В.П. Протопопов, що вивчав клініку, патофізіологію і біохімічні порушення у разі шизофренії та маніакально-депресивного психозу.

В Україні працювали, крім зазначених вище, видатні вчені-психіатри Й.А. Поліщук, Я.П. Фрумкін, П.В. Бірюкович, І.Я. Завіляньський. У цей час основні теоретичні й практичні питання психіатрії в Україні розроблялися на кафедрах психіатрії медичних університетів й академій, академій післядипломної освіти, а також у двох науково-дослідних інститутах у Києві та Харкові, які тісно співробітничали із крупними закордонними центрами психіатрії.

ОСНОВНІ РОЗДІЛИ СУЧАСНОЇ ПСИХІАТРІЇ

Розвиток наукової психіатрії та потреби практичної охорони здоров'я сприяли виникненню різних розділів психіатрії.

Загальна психіатрія — вивчає більшість психічних захворювань і особливості їх лікування.

Дитяча психіатрія — вивчає особливості клініки, перебігу, кінцевих станів та лікування психічних захворювань у дітей.

Підліткова психіатрія — вивчає психічні порушення у підлітків і особливості їх лікування.

Геронтологічна психіатрія — вивчає особливості клініки, перебігу та лікування психічних захворювань у людей старечого віку (пресенільні, сенільні, судинні розлади).

Наркологія — вивчає особливості психічних порушень у разі інтоксикацій, що виникають через вживання психоактивних речовин (алкоголю, наркотиків, токсичних речовин), а також особливості формування залежності й деградації особистості у разі зловживання психоактивними речовинами.

Судова психіатрія — розробляє основи судово-психіатричної експертизи та способи профілактики суспільно небезпечних дій психічно хворих.

Пенітенціарна психіатрія — вивчає особливості психічних порушень у людей, які перебувають у місцях позбавлення волі, а також фактори ризику здійснення протиправних дій.

Соціальна психіатрія — вивчає роль соціальних факторів в етіології, клініці, перебігу, лікуванні та профілактиці психічних розладів і розробляє наукові основи організації психіатричної допомоги.

Біологічна психіатрія — теоретична галузь психіатрії, що вивчає біологічні механізми розвитку психічних розладів, а також механізми дії різних видів терапії.

Сексопатологія — вивчає особливості розвитку та лікування різних порушень статевої ідентичності, сексуальної переваги, а також психологічні та поведінкові проблеми, пов'язані із сексуальним розвитком та орієнтацією.

Психотерапія — вивчає методи та показання до застосування різних видів психотерапевтичного впливу на хворих.

Суїцидологія — вивчає причини й розробляє запобіжні заходи проти самогубств, а також суїцидальної поведінки, що передують самогубству.

Ортопсихіатрія — вивчає разом із психологією, соціологією та іншими медичними дисциплінами різні форми порушення поведінки та її корекцію, приділяє особливу увагу профілактиці цих порушень у дітей.

Транскультуральна психіатрія — вивчає порівняльні особливості психічних порушень у людей різних націй, культур і суспільного ладу.

«Благо хворого — вищий закон» (*Salus aegroti suprema lex*) — основний принцип, яким повинні керуватися всі лікарі й особливо психіатри. Роль етики в професійній діяльності психіатра є дуже важливою, оскільки характер його стосунків з пацієнтом особливий, це створює специфічні моральні проблеми, які визначаються тим, що психіатрія має у своєму розпорядженні засоби впливу на людину.

Установлення психіатричного діагнозу вимагає від лікаря високого професіоналізму, чесності й відповідальності. Це зумовлено недостатньою визначеністю діагностичних критеріїв, відсутністю чітких критеріїв відмежування норми від патології, соціально обумовлених деформацій особистості й відхилень поведінки у практично здорових людей від зовні схожих ознак психіатричного захворювання. Неправильна діагностика психічної хвороби або розумової відсталості може призвести до руйнування родини пацієнта, зміни відношення до нього оточуючих, ускладнити виконання ним своїх професійних обов'язків. Діагноз психічного розладу створює набагато більше негативних проблем для людини, ніж будь-який інший клінічний діагноз. Навіть за умов найбільш гуманного відношення до душевнохворих з боку суспільства вони завжди відчувають на собі соціальні обмеження, які повинні відповідати ступеню психічних розладів і не спрямовуватися проти кожного, хто звертається по допомогу до психіатра.

Завданням психіатрії є сприяння толерантному ставленню суспільства до психічно хворих, подоланню упередженості, відчуження і регулюванню соціальних санкцій відносно психічно хворих. Цьому сприяє широко пропагандоване серед лікарів різних спеціальностей основні принципи та методи профосвіти.

На відміну від інших медичних дисциплін, психіатрія застосовує по відношенню до деяких категорій хворих примусові заходи, що створює навколо психіатрії ореол, що лякає, викликає недовіру суспільства й природне прагнення відмежовуватися від необгрунтованого втручання у своє життя.

Завданням психіатричної етики є обмеження примусових заходів під час надання психіатричної допомоги до необхідних з медичної точки зору, що є гарантією дотримання прав людини. Не слід застосовувати примусові заходи по відношенню до хворих, які не створюють загрози для себе або для оточуючих. Обтяжливість хворого для оточуючих не повинна бути причиною для застосування примусових заходів. Тривалість перебування хворого у лікарні визначають тільки за його психічним станом. Необгрунтовано тривале перебування хворих у лікарні може призвести до розвитку синдрому госпіталізму. Дуже важливо, щоб хворі як можна довше залишалися соціально адаптованими, оскільки у хворих, які продовжують працювати, ремісії більш тривалі, а час, проведений у лікарні, коротший, ніж у пацієнтів, які покинули роботу. Під час виписки хворих з лікарні необхідно враховувати умови, в яких вони будуть жити.

Протягом перебування хворого у стаціонарі лікар повинен контролювати ставлення персоналу до хворого, щоб виключити можливість застосування до нього без гострої потреби невідповідних або дисциплінарних заходів, що обмежують волю хворих.

Результати досліджень, проведених у різних країнах, свідчать, що пом'якшення дисциплінарних заходів у психіатричних відділеннях, необмеженість відвідувань родичами, надання хворим домашніх відпусток значно зменшило число агресивних й автоагресивних дій хворих.

Категорично забороняється використання психотропних препаратів у таких дозах, які застосовують для лікування не психопатологічних проявів, а обтяжливої для персоналу поведінки хворого. Варто уникати таких методів терапії, які призводять до зайвої залежності хворого від лікаря, позбавляють хворого самостійності й утрудняють його повернення у звичне до нього середовище.

У стосунках лікар — хворий найбільш привабливою є "дорадча" модель, де лікар є не безпристрасним функціонером, а радником, другом, учителем, який допомагає пацієнту вибрати єдине правильне рішення. Однак, будучи альтернативними щодо конкретного пацієнта, патерналізм ("батьківська" модель) і партнерство не є альтернативними для психіатрії у цілому. Специфіка та складність психіатрії полягає в тому, що навіть стосовно одного хворого зазначені моделі можуть змінювати одне одного на різних етапах перебігу хвороби. Тому, одним із завдань психіатричної етики є встановлення оптимальних стосунків між лікарем і пацієнтом, що сприяє реалізації інтересів хворого з урахуванням конкретної клінічної ситуації.

Світову громадську хвилюють питання запобігання зловживанням у наданні психіатричної допомоги. Антигуманне ставлення до психічно хворих, на жаль, спостерігаються і в наш час в багатьох країнах, культурних регіонах і політичних системах. Зловживання психіатрією — це навмисне заподіяння моральної, фізичної або іншої шкоди особі шляхом застосування до неї медичних засобів, що не є показаними й необхідними, або шляхом незастосування медичних заходів, що є показаними й необхідними, виходячи зі стану психічного здоров'я цієї особи.

Основними нормативними актами з питань зловживання в психіатрії є Гаагська декларація, прийнята Всесвітньою психіатричною асоціацією в 1977 р., а також "Принципи захисту осіб, які страждають на психічні захворювання, і поліпшення охорони здоров'я в області психіатрії", прийняті Генеральною Асамблеєю ООН у 1991 р.

Будь-які зловживання психіатром своїми знаннями несумісні з професійною етикою. Психіатр не повинен використати свої можливості всупереч медичним інтересам, без підстави й необхідності застосовувати медичні засоби. Не можна ставити психіатричний діагноз тільки на підставі розбіжності поглядів і переконань людини із такими, що прийняті у суспільстві. Особисті упередження психіатра не повинні впливати на діагностику й лікування.

Під час надання психіатричної допомоги лікар-психіатр має керуватися тільки медичними показаннями, лікарським обов'язком і законом. Він повинен бути незалежним у своїх рішеннях. У наданні допомоги психічно хворим беруть участь установи різних міністерств і відомств. Основні лікувальні та реабілітаційні заклади, що здійснюють допомогу психічно хворим, створені в системі охорони здоров'я. Крім того, у системі соціального забезпечення, внутрішніх справ, освіти також є низка установ, в яких надають допомогу хворим із різними психічними порушеннями.

У ранньому виявленні дорослих і дітей, які мають потребу в психіатричному спостереженні й лікуванні, значну роль відіграють сімейні лікарі, дільничні терапевти та педіатри, які в силу своїх професійних обов'язків першими зустрічаються з різними видами психічних відхилень у хворих під час амбулаторних, профілактичних та інших оглядів.

СХЕМА ОРГАНІЗАЦІЇ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Психіатричні лікувальні заклади поділяють на 3 основні групи: амбулаторні, стаціонарні та соціально-реабілітаційні.

Амбулаторну допомогу психічно хворим надають у психіатричних (психоневрологічних) диспансерах. Психіатричні диспансери обслуговують хворих міста (міські), області (обласні), району (районні). Крім того, при районних поліклініках, центральних районних лікарнях (у місцях, де немає диспансерів) організують психіатричні кабінети.

ОСНОВНІ ЗАВДАННЯ АМБУЛАТОРНИХ ПСИХІАТРИЧНИХ ЗАКЛАДІВ

1. Раннє виявлення та диспансеризація хворих психіатричного профілю.
2. Забезпечення динамічного диспансерного спостереження за хворими.
3. Надання амбулаторної лікарської допомоги та направлення на стаціонарне лікування.
4. Надання соціально-реабілітаційної, медико-педагогічної та правової допомоги хворим.
5. Проведення періодичних оглядів. Викреслено ?????
6. Проведення експертної роботи (судово-психіатричної, військово-медичної та трудової експертизи), участь у роботі комісії з набору дітей у допоміжні школи.
7. Надання консультативної допомоги в організаціях загальносоматичної мережі.
8. Облік (чи потрібно описати хворих, що знаходяться на обліку).

У психоневрологічних (психіатричних) диспансерах працюють дільничні лікарі-психіатри, психотерапевти, дитячі та підліткові психіатри, логопеди, юристи, які надають правову допомогу хворим. При диспансерах організовано відділення напівстаціонарного типу — денні стаціонари, де під наглядом лікарів хворі перебувають протягом дня, одержуючи необхідну терапію, а ввечері йдуть додому. Денні стаціонари дають можливість хворим, які за психічним станом не є небезпечними для себе або оточуючих, одержувати необхідне лікування та не переривати сімейні та соціальні зв'язки.

У випадках, коли амбулаторне лікування є неефективним або коли хворий потребує із самого початку терапії застосування активних методів, його направляють у психіатричну лікарню.

ПОКАЗАННЯ І ПОРЯДОК ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ В ПСИХІАТРИЧНИЙ СТАЦІОНАР

Показання до госпіталізації можуть бути:

- а) абсолютними (соціального: небезпека, що обумовлена психічними порушеннями, для оточуючих і самих себе і медичного характеру: необхідність невідкладної терапії);
- б) відносними (частіше носять соціальний характер — неможливість забезпечення догляду за хворим у домашній обстановці).

Остаточне рішення про госпіталізацію в психіатричний стаціонар вирішує тільки лікар-психіатр (черговий або консультуючий) даного закладу після особистого огляду хворого. За наявності сумнівів у психічному здоров'ї хворого лікар будь-якої спеціальності зобов'язаний направити його на консультацію до психіатра амбулаторного або стаціонарного психіатричного закладу, попередивши рідних, опікунів або знайомих хворого про необхідність виконання даного призначення та забезпечення спостереження за хворим у цей період.

Стаціонарне лікування психічно хворих проводять у спеціалізованих психіатричних лікарнях (міських та обласних) або у стаціонарних відділеннях психіатричних диспансерів, а також у психіатричних відділеннях військових госпіталів.

ЗАВДАННЯ ПСИХІАТРИЧНИХ СТАЦІОНАРНИХ ЗАКЛАДІВ

1. Надання всіх видів стаціонарної лікувальної допомоги хворим.
2. Проведення всіх видів стаціонарної експертизи.
3. Розроблення конкретних лікувальних і соціально-реадаптаційних рекомендацій для хворих, які виписуються.
4. Забезпечення послідовності в лікуванні та профілактиці разом з амбулаторними психіатричними закладами.
5. Проведення профілактичної та санітарно-освітньої роботи серед населення.

ОСОБЛИВОСТІ УСТРОЮ ПСИХІАТРИЧНИХ ЛІКАРЕНЬ

Найбільш оптимальним місцем розташування психіатричних лікарень слід вважати зелену зону, віддалену від перевантажених транспортом трас і промислових підприємств. Необхідно, щоб територія лікарні була озеленена, поблизу кожного відділення повинні бути місця для прогулянок хворих (прогулянкові дворики).

У психіатричних лікарнях використовують бригадно-територіальний принцип розподілу хворих у відділення, коли хворих однієї дільниці диспансеру госпіталізують в одне відділення. Це забезпечує наступність у лікуванні між амбулаторними та стаціонарними закладами.

Відділення психіатричних лікарень диференціюються за статевим (жіночі та чоловічі) та віковим (дитячі, підліткові, геронтологічні) принципами. Крім цього, є спеціалізовані відділення: для хворих на неврози, судово-психіатричної експертизи, туберкульозне, інфекційне, прийомне відділення, відділення для надання невідкладної допомоги, відділення первинного психотичного епізоду.

У складі психіатричної лікарні працюють допоміжні лікувальні служби: терапевтична, стоматологічна, неврологічна, гінекологічна, хірургічна, офтальмологічна, отоларингологічна. Організуються діагностичні служби: рентгенологічна, електрофізіологічна, лабораторна (клінічні та біохімічні дослідження), а також психологічна лабораторія.

Організаційні заходи здійснюють співробітники адміністративно-господарського апарату. У великих лікарнях створюють лікувально-трудоі майстерні, де хворі, які втратили працездатність, можуть виконувати нескладну, але цікаву для них працю.

Устрій психіатричних відділень також має певні особливості. Необхідно виключити можливість виходу з відділення хворих з агресивними та автоагресивними тенденціями. Цим зумовлений режим закритих дверей як зовнішніх, так і всередині відділень. Кожне психіатричне відділення підрозділяється на палати двох типів: санаторні (для хворих з адекватною поведінкою) і палати для спостереження (для хворих, поведінка яких неадекватна). Певні вимоги висувають до одягу хворих, необхідно виключити довгі пояси, шпильки та інше, що може бути використане для нанесення шкоди собі або іншим. Не рекомендується користуватися скляним посудом, гострими столовими предметами.

Вживання лікарських засобів хворими слід обов'язково контролювати і реєструвати персоналом для запобігання пропуску прийому ліків або передозування.

У дитячих відділеннях перебувають діти обох статей, але розподілені по палатах для хлопчиків і дівчаток. У цих відділеннях обов'язково мають бути класні кімнати, де діти навчаються, та ігрові.

Устрій відділень неврозів не відрізняється від устрою неврологічних відділень.

У відділеннях судово-психіатричної експертизи режим більш суворий, ніж у звичайних психіатричних відділеннях, він посилюється співробітниками установ внутрішніх справ.

У 1975 р. у самостійну була виділена наркологічна служба. Амбулаторну наркологічну допомогу надають у наркологічному диспансері та районних наркологічних кабінетах, а стаціонарну — у наркологічних лікарнях. Порядок ?????

Крім психіатричних лікарень, допомогу психічно хворим надають в установах соціального захисту: психоневрологічні інтернати для психохроніків, а також в установах Міністерства внутрішніх справ: спеціалізовані лікарні для примусового лікування хворих, які скоїли особливо небезпечні дії.

СОЦІАЛЬНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНІ УСТАНОВИ

1. Лікувально-трудова майстерня (ЛТМ) при психіатричних лікарнях і диспансерах.
2. Підсобні господарства при психіатричних лікарнях, реабілітаційні центри.
3. Санаторні школи (для дітей з астеничними станами).
4. Школи та групи для дітей з мовними порушеннями.
5. Інтернати та школи для розумово відсталих дітей (установи системи Міністерства освіти).
6. У системі Міністерства внутрішніх справ створюються спеціалізовані школи для дітей та підлітків з девіантними формами поведінки.

ЗАВДАННЯ СОЦІАЛЬНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ УСТАНОВ

1. Проведення всіх видів соціально-реабілітаційних заходів відносно хворих та інвалідів, які перебувають у лікувальних закладах і серед населення.
2. Відновлення працездатності та працевлаштування (у дітей — відновлення психічного здоров'я без переривання навчання).
3. Загальноосвітнє та виробничє навчання осіб із розумовою відсталістю.
4. Коректування аномальних форм поведінки у випадках аномального розвитку.

ЕТИОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

В етіології психічних захворювань тісно взаємодіють екзогенні та ендогенні фактори. Екзогенні фактори діють на організм зовні, це інфекції та черепно-мозкові травми, інтоксикації, психічні переживання і травми. До ендогенних відносяться несприятлива спадковість, конституціональні особливості, вікові кризи, імунологічні та реактивні особливості, стать, вік, перенесені захворювання. Крім цих причин, у генезі психічної патології велику роль відіграють соціальні фактори, які негативно впливають на людину разом із біологічними факторами.

Той чи інший шкідливий фактор спричинює хворобу не у кожної людини. Крім того, одна й та сама причина у однієї й тієї самої людини може призвести до виникнення захворювання, а може і не призвести.

Деякі лікарі приділяють надзвичайно важливе значення спадковості. Однак психічні хвороби не можна вважати спадковими. Є багато прикладів, коли у родині психічно хворого не було таких хворих. А у деяких випадках навіть у одного із однояйцевих близнюків виникає хвороба, а другий залишається здоровим.

У сім'ях, де обидва батьки хворі, народжуються психічно здорові діти. Успадковується не саме захворювання, а схильність до нього. Захворювання виникає за несприятливого збігу низки біологічних та соціальних факторів.

Результати клінічних досліджень свідчать про певну перевагу тих або інших психічних захворювань залежно від статі та віку хворого. Найбільш виражена емоційність,

циклічність, що пов'язані з особливостями генеративної функції, пояснюють найбільшу частоту афективних розладів, пресенільного психоза, дисоціативного неврозу у жінок.

Певні розбіжності у способі життя та соціальному функціонуванні пояснюють більш високу частоту алкогольних та посттравматичних психозів у чоловіків. У кризові вікові періоди (пубертатний, клімактеричний), які характеризуються труднощами адаптації та компенсації, частіше виникає більшість із психічних захворювань (неврози, декомпенсація психопатій, шизофренія, пресенільні психози та ін.).

До сьогодні ще недостатньо вивчені вплив геліофакторів на психічний стан людини. Загальновідомо, що психічні розлади у людей із судинними захворюваннями, резидуально-органічними наслідками перенесених черепно-мозкових травм та хронічних інфекційних уражень головного мозку нерідко виникають чи загострюються у так звані метеорологічно небезпечні дні.

У певних хвороб дуже важко розділити причини та умови їх виникнення. Останнім часом з'явилися гіпотези про поліетиологічність таких захворювань, як шизофренія, маніакально-депресивний психоз. У патогенезі психічних захворювань бере участь велика кількість різноманітних механізмів: генетичні, біохімічні, імунологічні, нейрофізіологічні, нейроморфологічні, психологічні фактори. Під впливом причини, навіть коли вона діє одномоментно, послідовно "вмикається" велика кількість компенсаторних та пристосувальних механізмів, за типом ланцюгової реакції.

Патогенез значною мірою зумовлює клініку захворювання, його перебіг та кінцеві стани. Хвороба уражає конкретну людину з індивідуальними особливостями її реактивності та адаптації, та у різних людей її перебіг не однаковий.

ПЕРЕБІГ І КІНЦЕВІ СТАНИ ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Гострий початок захворювання спостерігається частіше у разі різкого масованого впливу хвороботворного агенту. Клінічно в таких випадках розвиваються синдроми порушеної свідомості або гострий параноїдний стан.

Повільний початок звичайно характерний для хвороб із хронічним перебігом. У таких випадках ретроспективно оцінюють преморбідні особливості як фактори ризику (несприятлива спадковість, якості особистості, акцентуація характеру, перенесені у минулому хвороби, дезонтогенез).

В ініціальний період хвороби епізодично виникають поодинокі, нестійкі хворобливі симптоми. Основні ознаки захворювання розвиваються у маніфестний період, за яким настає період розквіту симптомів, тривалість якого може бути різною. Наступний період — оборотного розвитку симптомів. Кінцеві стани психічних захворювань можуть бути різними, від повного одужання до смерті, і саме ці два стани спостерігаються найбільш рідко. Повне одужання, як правило, характерно для реактивних психозів.

Перебіг хвороби може бути безперервним або нападаподібним. У разі безперервного перебігу протягом хвороби відсутні періоди поліпшення, що призводить до дефекту психіки. Нападаподібний перебіг характеризується періодами поліпшення різного ступеня — від інтермісії (практично повне одужання) до ремісії (зникнення продуктивних симптомів під час збільшення негативних симптомів).

Летальний кінець спостерігається надзвичайно рідко в разі психічних захворювань. Причиною його може бути гіпертоксична шизофренія, кататонічне збудження, епілептичний статус, гострий екзогенний психоз. Найбільш часто причиною смерті у разі психічних захворювань є приєднання соматичної патології.

ПРАВОВІ АСПЕКТИ ПСИХІАТРІЇ

В Україні діє Закон про психіатричну допомогу №1489-111 від 22.02.2000 р., що регламентує права психічно хворих, правила надання їм допомоги, а також чітко визначає показання до госпіталізації хворих у психіатричні заклади. Основні положення Закону про психіатричну допомогу ґрунтуються на принципі, що психічно хворі є громадянами нашої країни, користуються всіма правами, записаними в Конституції України.

Основою Закону про психіатричну допомогу є 10 принципів, розроблених відділом психічного здоров'я ВООЗ:

1. Розвиток психічного здоров'я і профілактика психічних розладів. Кожна людина повинна піклуватися про своє психічне благополуччя і здійснювати заходи для усунення причин психічних розладів.

2. Доступність базової психіатричної допомоги. Психіатрична допомога повинна зберігати гідність пацієнта, бути матеріально доступною, справедливою, знаходитися на доступній відстані від місця проживання пацієнта, а також надаватися на основі добровільності.

3. Оцінювання психічного здоров'я відповідно до загальноприйнятих міжнародних принципів, які включають такі компоненти:

а) оцінювання психічного здоров'я слід проводити винятково з метою, безпосередньо пов'язаною із психічним захворюванням чи його наслідками;

б) оцінювання психічного здоров'я передбачає: встановлення діагнозу, вибір лікування, визначення компетентності, визначення ймовірності нанесення шкоди собі чи іншим особам унаслідок психічного розладу.

Під час оцінювання психічного здоров'я особи необхідно:

а) дотримуватися загальноприйнятих міжнародних принципів;

б) у разі визначення ймовірності нанесення шкоди собі й іншим особам утримуватися від посилань на неклінічні критерії, наприклад на політичні, економічні, расові і релігійні підстави;

в) щоразу під час проведення нової процедури оцінювання здійснювати повне переоцінювання, утримуватися від використання медичної історії психічного розладу в минулому як єдиної основи оцінювання.

4. Забезпечення психіатричної допомоги в найменш обмежувальній формі. За необхідності використання різних засобів обмеження слід періодично переглядати це рішення (наприклад, кожні 50 хв у разі фізичного обмеження протягом не більше 4 год).

5. Самовизначення, тобто одержання згоди особи до початку застосування будь-якого типу втручання.

6. Право на одержання допомоги у самовизначенні. Якщо в пацієнта виникають труднощі в оцінюванні наслідків свого рішення (зумовлені загальним рівнем знання, мовними можливостями, захворюванням), йому необхідно надати потенційних помічників (юриста, соціального працівника).

7. Доступність процедури перегляду. Для будь-якого рішення повинна існувати процедура перегляду, що здійснюється за допомогою офіційної особи (судді), які заміщають осіб, уповноважених приймати рішення (наприклад, опікуна), і осіб, які надають допомогу. Ця процедура має бути своєчасною (протягом 3 днів після ухвалення рішення) і пацієнту повинна бути надана можливість особистої присутності.

8. Механізм автоматичного періодичного перегляду. Під час прийняття рішень, які стосуються лікування чи госпіталізації з довгостроковими наслідками, має існувати механізм автоматичного періодичного перегляду, що повинен бути автоматичним, з розумним інтервалом (наприклад, через 6 міс), проводитися кваліфікованою особою.

9. Кваліфікація осіб, які приймають рішення. Особи, які приймають рішення по відношенню до пацієнта, повинні бути:

- а) компетентними;
- б) обізнаними;
- в) незалежними;
- г) неупередженими.

Оптимально орган, що приймає рішення, повинен складатися мінімум з 3 чоловік.

10. Повага до закону. Рішення повинне відповідати сукупності чинних на даний момент правових норм. Закони мають бути відкритими, доступними і зрозумілими. Пацієнту необхідно повідомити про його права. Контроль за фактичним застосуванням закону про психічне здоров'я повинен здійснювати орган, незалежний від керівництва служби охорони здоров'я.

Закон України про психіатричну допомогу був прийнятий Верховною Радою України 22.02.2000 р. Він складається з 6 розділів і 33 статей.

Розділ 1. Загальні положення.

Розділ 2. Види психіатричної допомоги, підстава та порядок її надання.

Розділ 3. Забезпечення прав осіб під час надання психіатричної допомоги.

Розділ 4. Контроль і нагляд за діяльністю з надання психіатричної допомоги.

Розділ 5. Порядок оскарження рішень, дій і бездіяльності, пов'язаних із наданням психіатричної допомоги.

Розділ 6. Заключні положення.

Основні принципи організації психіатричної допомоги в Україні — це законність, гуманність, дотримання прав людини та громадянина, добровільність, доступність, мінімальність соціально-правових обмежень. Держава гарантує психічно хворим безкоштовне надання медичної допомоги, безкоштовне проведення всіх видів експертизи (трудової, військової, судової), соціальне забезпечення у випадку повної або часткової втрати працездатності.

Держава гарантує захист прав і законних інтересів осіб із психічними захворюваннями.

Законом передбачена конфіденційність відомостей про стан психічного здоров'я і надання психіатричної допомоги. Право на одержання та використання конфіденційних відомостей про стан психічного здоров'я та надання психіатричної допомоги має сам хворий або його законний представник.

Під час знайомства з пацієнтом психіатр зобов'язаний представитися та обов'язково отримати згоду пацієнта на бесіду з ним та обстеження. Обстеження та госпіталізацію в психіатричну лікарню дітей віком до 15 років, а також недієздатних хворих проводять за згодою батьків або опікунів. В інших випадках хворий повинен дати згоду на обстеження та госпіталізацію.

У випадках, коли за хворобливими мотивами хворі відмовляються від госпіталізації та їхній стан становить небезпеку для власного життя та життя оточуючих, можлива госпіталізація в примусовому порядку. У таких випадках хворого повинна оглянути комісія лікарів-психіатрів для ухвалення рішення про необхідність госпіталізації. Якщо госпіталізація не була визнана необхідною і хворий не виявляє бажання лікуватися, його обов'язково виписують зі стаціонару.

МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ПСИХІЧНО ХВОРИХ

Основним методом обстеження психічно хворих є клініко-психопатологічний, що ґрунтується на бесіді з хворим, спостереженні за виразом його обличчя і поведінкою.

Уміло проведене опитування дає можливість зрозуміти особливості розцінку та прояви психічної хвороби, вплив на неї різноманітних факторів, реакцію самого пацієнта на захворювання, його індивідуальні особливості.

Надзвичайно важливим є перше знайомство лікаря з хворим і встановлення між ними адекватного психологічного контакту. Під час бесіди лікар пікож с об'єктом вивчення з боку хворого. Психічно хворі та хворі взагалі дуже чутливі до проявів неухважності, брутальності, нетактовності, переваги, фільші, вони тонко реагують на доброзичливість, співчуття, милосердне підношення до себе лікаря і медичного персоналу.

Необхідно викликати у хворого бажання розповідати про себе відверто, стимулювати його довіру. Потрібно терпляче вислуховувати пацієнта, не проявляти у бесіді поспіху. Не можна задавати наступне запитання, не дослухавши відповіді на попереднє. Потрібно намагатися більше слухати хворого, ніж говорити самому.

У випадку неправильного емоційного контакту між лікарем і хворим в останнього виникає настороженість, недовіра, бажання приховати свої переживання, а це призводить до хибного тлумачення діагностичної цінності ознак психічних і соматичних розладів. Часто хворі, що некритично ставляться до свого стану, дисимулюють, тобто навмисно приховують свої психічні порушення.

Неприпустимим є обман психічно хворих, психіатр перед бесідою повинен обов'язково представитися, не приховуючи свої спеціальності. Неправди душевнохворий не забуде та не пробачить.

Лікар повинен уміти вислухати хворого, надавши йому можливість максимально самостійно розповісти про себе. Проте бесіда може бути цілеспрямованою; лікар повинен уміло ставити запитання, намагатися цими запитаннями не індукувати хворих, частіше просити більш детально описати ті чи інші симптоми, а не обмежуватися лише констатацією термінів, що уживають хворі, тому оскільки вони часто у відомі термінологічні позначення вкладають не загальноприйнятій, а свій зміст. Тому лікар повинен запитати хворого: "А що це таке?", "Опишіть більш детально, що саме ви відчуваєте".

Лікар повинен ставити запитання в зрозумілій для хворого формі, у бесіді вживати лише відомі хворому терміни, якщо ж хворому щось незрозуміло, терпляче пояснити, бути активним учасником діалогу, уважно вислуховувати хворого, не відволікатися на сторонні справи. Лікар не повинен емоційно реагувати на безглуздість, які він чує від психічно хворого чи бачить їх прояви у його поведінці. Наприкінці бесіди необхідно в делікатній формі висловити хворому своє попереднє враження про його стан.

Під час опитування лікар повинен уважно слідкувати за хворим. Манера триматися, рухи, мова, міміка, що з'являється у відповідь на поставлене запитання дають уявлення про психічний стан пацієнтів, а також забезпечують можливість своєчасно та правильно відреагувати на зміни у стані хворого. За зовнішнім виглядом хворого лікар може висловити припущення про ті або інші психопатологічні симптоми. Так, якщо хворий у процесі бесіди неадекватно вимовляє якісь фрази, можна припустити наявність слухових галюцинацій; ухильні відповіді, настороженість та іронічний тон нерідко говорять о наявність маревних ідей. Крім клініко-психопатологічного методу, існують так звані параклінічні методи обстеження психічно хворих.

Певну допомогу у діагностиці та оцінюванні психічного стану надають експериментально-психологічні дослідження, які проводять медичні психологи. Ці дослідження дають можливість оцінити стан інтелекту, виявити перекручування процесів узагальнення, порушення пам'яті, уваги, виявити приховану депресію та тривогу, оцінити якості особистості, тощо.

Медичний психолог письмово повідомляє лікарю отримані результати та їх трактування, остаточно їх оцінює лікар.

З *нейрофізіологічних методів* найбільш часто у психіатрії використовують електроенцефалографію (ЕЕГ), реоенцефалографію (РЕГ) та ехоенцефалографію (ехоЕГ). Для встановлення діагнозу у випадках органічної патології головного мозку певне значення мають нейрорентгенологічні методи: краніографія, комп'ютерна томографія голови, ядерно-магнітний резонанс (ЯМР).

Серед інших лабораторних методів використовують дослідження спинномозкової рідини (вміст кліткових елементів, білка, реакція Ланге, Васерманна, реакція імунофлуоресценції (РІФ), імунопреципітації (РІП), клінічні та біохімічні дослідження крові та сечі).

Отримані під час обстеження дані вносять до історії хвороби хворого, причому психіатрична історія хвороби може бути не тільки медичним, але й юридичним документом. Вона дещо відрізняється від історій хвороби інших хворих.

СХЕМА ІСТОРІЇ ХВОРОБИ

1. Паспортні дані (відомості).
2. Скарги хворого.
3. Анамнез життя (зі слів хворого).
4. Анамнез захворювання (зі слів хворого).
5. Об'єктивний анамнез (зі слів осіб, що знають хворого).
6. Стан хворого на момент обстеження:
 - а) соматичний;
 - б) неврологічний;
 - в) психічний.
7. Висновки за матеріалами первинного обстеження, попередній синдромологічний діагноз.
8. Дані наступного спостереження і обстеження хворого.
9. Проведення диференціальної діагностики.
10. Встановлення остаточного діагнозу.
11. Призначення лікування.
12. Визначення прогнозу та соціально-трудова рекомендацій.

Паспортні дані: прізвище, ім'я, по батькові, рік народження, освіта, місто навчання чи роботи, спеціальність, домашня адреса, дата госпіталізації п паніонар. Ці дані записують не тільки зі слів самого хворого, але й уточнюю и. з наявних документів, зі слів родичів, які супроводжують хворого, чи медичних працівників.

Скарги хворих слід уважно вислухати і їх має оцінити лікар. При цьому необхідно звертати увагу не тільки на психічні, але й на соматичні скарги. Не можна ігнорувати скарги хворих на біль чи больові відчуття в різних частинах тіла і вважати їх ознакою психічного розладу. Недооцінювання соматичних скарг може призвести до розвитку важких ускладнень загального стану хворих. Крім того, деякі хворі намагаються фіксувати увагу лікаря лише на соматичних скаргах, не бажаючи розповідати про свої психічні переживання. У таких випадках лікар у тактовній формі повинен перевести увагу нногого на опис його психічного стану.

Анамнез життя зі слів хворого. У психіатричній історії хвороби принципово важливо зібрати анамнестичні дані про життя хворого перед анамнезом захворювання. Це необхідно зробити тому, що під час бесіди про життя нногого лікар спонукає його до більшої відвертості, а з іншого боку, це дає можливість з'ясувати деякі епізоди, котрі хворий не оцінює як хворобливі чи намагається навмисно приховати від лікаря.

Вивченню історії життя хворого передуює з'ясування даних про спадковість, соматичне і психічне здоров'я його найближчих родичів. Необхідно повідатися, чи не було серед родичів пацієнта психічно хворих, осіб з незвичайним характером, самогубців.

З'ясовують дані про перебіг вагітності в матері, як перебігали пологи, чи були вони своєчасними, чи не було під час пологів травми, асфіксії новонародженого. Необхідно зібрати відомості про розвиток хворого у дитинстві, коли почав ходити, говорити, чи не відставав від однолітків, чи випереджав їх у розвитку. Чи не було нерівномірного розвитку психічних чи фізичних якостей. Необхідно також з'ясувати, чи не було сноходіння, сноговоріння, енурезу. Треба дізнатися, в якому віці пішов у школу і в яку саме (масову, допоміжну, спеціальну та ін.), як учився, яким предметам віддавав перевагу, які предмети давалися важко, які — легко, чим цікавився у школі (читання, художня самодіяльність, суспільна робота, спорт), які були стосунки з однолітками, батьками, як перебігав пубертатний період, скільки класів школи закінчив і чим займався далі — продовжував навчання чи пішов на роботу. Слід зазначити, чи відповідало місце подальшого навчання чи роботи інтересам і бажанням хворого. Слід обов'язково врахувати службу в армії, початок трудової діяльності, чи часто змінювалися місця роботи (навчання), стосунки в колективі, інтереси, здібності, переваги, досягнення по службі, матеріальні та побутові умови життя, наявність психотравмувальних факторів (їх частота, усунення). Обов'язково має бути описаний статевий розвиток: поява перших менструацій, їх характер, регулярність, початок статевого життя, стосунки у родині, вагітність, пологи, наявність дітей, час настання менопаузи. Необхідно з'ясувати перенесені у минулому захворювання, екзогенні шкідливості (інфекційні хвороби, черепно-мозкові травми, інтоксикації), наявність шкідливих звичок (вживання алкоголю, наркотиків, токсичних речовин), виробничих шкідливостей.

Анамнез хвороби зі слів хворого. В анамнезі захворювання повинні бути відображені причини чи провокуючі фактори хвороби, детально описані перші ознаки захворювання, їх гострота і розвиток, вплив на спосіб життя хворого. Необхідно розпитати, де лікувався хворий, у яких лікарів, коли вперше звернувся до психіатра і за яких обставин (за власною ініціативою, за порадою близьких чи піддавався невідкладній госпіталізації), чим лікувався і як почував себе після лікування. Обов'язково треба з'ясувати, як уплинула хвороба на працездатність хворого (чи зміг після хвороби продовжувати навчання, роботу, чи залишив навчання, чи знизилася трудова кваліфікація). Якщо хворий кілька разів перебував у психіатричній лікарні, необхідно детально описати кожен госпіталізацію. Відзначають, коли хворий був госпіталізований останній раз, у зв'язку з чим і як це відбувалося.

Об'єктивний анамнез (зі слів осіб, що добре знають хворого) передбачає необхідність зіставити вірогідність повідомлених хворим даних про своє життя і хворобу з реальними фактами і подіями. Об'єктивний анамнез збирають за тією самою схемою, що й анамнез зі слів хворого. Лікар має пам'ятати, що так званий об'єктивний анамнез містить у собі певну частину суб'єктивізму, тому необхідно критично оцінити ступінь вірогідності повідомлених даних з урахуванням життєвого шляху, профілю особистості і структури психопатологічних переживань хворого.

Стан хворого під нас обстеження:

1. Соматичний стан: статура, повнота, шкірні покриви, стан внутрішніх органів (за загальною схемою дослідження, прийнятою в соматичних клініках).

2. Неврологічний стан: стан черепно-мозкових нервів, рухової сфери (обсяг рухів, тонус м'язів, стан рефлексів — періостальних, сухожилкових шкірних — патологічні рефлекси, статика і координація рухів); чуттєвої сфери (біль, стан поверхневої і глибокої чутливості); вегетативної нервової системи (дермографізм, ціаноз, набряки, лабільність пульсу та ін.). Дослідження проводять відповідно до схеми обстеження неврологічного статусу в неврологічній клініці.

3. Психічний стан ("психічний статус"):

- а) ступінь контакту хворого з лікарем (добрий контакт, формальний контакт і ін.);
- б) орієнтування в місці, в оточенні, у часі, у власній особистості (стан свідомості);

в) порушення сприйняття (метаморфозії, ілюзії, галюцинації), опис їхнього характеру стосовно аналізаторів, за складністю, за повнотою розвитку, стосовно хворого, ознаки галюцинаторної поведінки;

г) порушення пам'яті (гіпермнезії, гіпомнезії, амнезії, парамнезії, дослідження запам'ятовування);

д) порушення мислення: за темпом (прискорення, уповільнення, затримка мислення), за зв'язністю асоціацій (розщеплення мислення, паралогічне мислення, безладне мислення, резонерство, деталізація), за змістом (нав'язливі, надцінні, маревні ідеї), зміст маревних ідей, їхня систематизація, маревна поведінка, слабоумство (характер слабоумства, експериментально-психологічне дослідження інтелекту);

е) порушення емоцій: настроїв, емоційні реакції під час обстеження (неадекватність емоцій, амбівалентність і ін.), порушення емоцій за силою (посилення, ослаблення), порушення рухливості емоцій;

є) порушення ефektorно-вольової сфери: стан інстинктів та уваги; стан цілеспрямованої активності — посилення, ослаблення, загальмованість та ін.; перекручення (кататонічні симптоми, нав'язливі, нездоланні рухи і дії; імпульсивні вчинки); стан потягів (посилення, ослаблення, збочення).

Як правило, всі психопатологічні прояви ілюструються прямою мовою, висловлюваннями хворого, описом його поведінки, міміки тощо.

Лабораторні дослідження:

а) клінічні дослідження крові, сечі, спинномозкової рідини та ін.;

б) рентгенологічні дослідження;

в) електрокардіографія, електроенцефалографія, реоенцефалографія;

г) експериментально-психологічні.

Висновок за матеріалами первинного обстеження: визначення психопатологічного синдрому, установлення попереднього діагнозу, призначення екстрених лікувальних заходів.

Дані наступного спостереження і обстеження хворого (лабораторні дослідження, результати обстеження іншими фахівцями, записи щоденного спостереження за хворими та ін.).

Встановлення синдромологічного діагнозу, проведення диференціальної діагностики, встановлення остаточного нозологічного діагнозу, призначення лікування.

Для виявлення і уточнення порушень психічних процесів проводять психодіагностичне дослідження.

Рівень уваги, стомлюваності, запам'ятовування оцінюють за допомогою таких методів: коректурна проба, рахунок за Крепеліном, обчислення, пошук чисел у таблицях Шульце, запам'ятовування 10 слів.

Особливості мислення та інтелекту досліджують за допомогою таких тестів: відтворення розповідей, пояснення сюжетів картин, класифікація предметів, визначення понять, пояснення переносного значення прислів'їв і приказок, тест Векслера.

Під час оцінювання особистісних особливостей найбільш часто використовують Мінесотський багатопрофільний особистісний опитувальник (MMPI), опитувальник Шмішека, патохарактерологічний опитувальник ПДО.

Виявити психотравмувальні фактори і хворобливі переживання можна за допомогою методу незакінчених речень, тематичного апперцепційного тесту (ТАТ). Виявити приховану депресію допомагає колірний тест Люшера, шкала тривоги Тейлор. Медичний психолог надає тлумачення результатів дослідження, що є лише допоміжним матеріалом для лікаря.

Під час діагностики екзогенно-органічних психозів використовують нейрофізіологічні (ЕЕГ, РЕГ, ЕхоЕГ), а також нейровізуалізаційні (рентгенограма черепа, комп'ютерна

томографія мозку та ін.) методи дослідження. Для діагностики і терапії багатьох психічних хвороб використовують дослідження крові, сечі, спинномозкової рідини.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПСИХІЧНИХ ХВОРОБ

Усі психічні порушення доцільно поділяти на три групи залежно від рівня і глибини розладів. Це три різних регістри психічних порушень: психотичних, непсихотичних і дефектно-органічних.

Психотичний стан характеризується наявністю хоча б однієї з наступних ознак: потьмарення свідомості, маревні думки, галюцинації. При цьому хворий не може критично оцінити свій хворобливий стан, не розуміє хворобливого характеру порушень.

Непсихотичні (межові) психічні розлади характеризуються в основному порушенням емоцій і рухово-вольової сфери. Хворі критично оцінюють свій хворобливий стан, розуміють, що вони хворі.'

Дефектно-органічні розлади виявляються порушеннями інтелектуальних функцій (пам'яті та мислення) та зумовлені органічною патологією головного мозку.

Діагностування психічного захворювання, як правило, починається з виявлення окремих його ознак, тобто симптомів, які відображують як окремі якості хвороби, так і загальні. Однак симптоми — ознаки багатозначні та не мають специфічних симптомів, характерних для певних хвороб.

Сукупність симптомів — це синдром, а симптоми, які до нього входять, пов'язані загальними патогенетичними механізмами.

Психічна хвороба як нозологічна одиниця характеризується певними синдромами, вони видозмінюються та змішуються у певній послідовності, яка притаманна саме цьому захворюванню.

У різні періоди історичного розвитку психіатрії існували різноманітні класифікації психічних захворювань. На різних етапах загальний принцип класифікації був синдромологічний, коли психіатричний діагноз був обмежений визначенням провідного симптомокомплексу. Наприклад, параноя, меланхолія, манія та ін.

Наприкінці XIX ст. була створена нозологічна класифікація, яка чітко відмонідала принципам моделі соматичного захворювання (певна етіологія, динаміка, кінцеві стани захворювання).

Однак результати подальших досліджень психічних захворювань свідчать, що не завжди можна із впевненістю визначити етіологію деяких хвороб, крім того, деякі розлади, що відносяться до однієї нозологічної одиниці, мають неоднакову динаміку та кінцеві стани. В останній час у деяких країнах створюються свої національні варіанти класифікації.

З метою полегшення і розширення міжнародного співробітництва в справі вдосконалення діагностики психічних хвороб у нашій країні останні два десятиліття використовується Міжнародна класифікація хвороб, запропонована ВООЗ. У даний час використовують 10-й перегляд цієї класифікації (МКХ-10).

Міжнародна класифікація психічних захворювань побудована на двох принципах — нозологічному і синдромологічному.

F 0 Органічні, включаючи симптоматичні, психічні розлади.

F 00 Деменція при хворобі Альцгеймера. ІОІ Судинна деменція.

F 02 Деменція при хворобах, кваліфікованих в інших розділах (при хворобі Піка, Крейцфельдта-Якоба, Гентінгтона, Паркінсона, захворюваннях, зумовлених вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ).

- F 04 Органічний амнестичний синдром, не зумовлений алкоголем чи іншими психоактивними речовинами.
- F 05 Делірій, не зумовлений алкоголем чи іншими психоактивними речовинами.
- F 06 Інші психічні розлади внаслідок ушкодження чи дисфункції головного мозку або внаслідок фізичної хвороби (галюциноз, кататонічний розлад, маревний розлад, афективні розлади, тривожний розлад, дисоціативні розлади, астеничні розлади).
- F 07 Розлади особистості і поведінки внаслідок хвороби, ушкодження або дисфункції головного мозку.
- F1 Психічні і поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин (алкоголю, опіоїдів, канабіоїдів, седативних чи снодійних речовин, кокаїну, інших стимуляторів, включаючи кофеїн, галюциногенів, уживання тютюну, легких розчинників).
- F2 Шизофренія, шизотипічні і маревні розлади.
- F20 Шизофренія (параноїдна, гебефренічна, кататонічна, постшизофренічна депресія, резидуальна, проста).
- F21 Шизотиповий розлад.
- F23 Гострі та транзиторні маревні розлади.
- F24 Індукований маревний розлад.
- F25 Шизоафективні розлади.
- F3 Афективні розлади настрою.
- F30 Маніакальний епізод.
- F31 Біполярний афективний розлад.
- F32 Депресивний епізод.
- F33 Рекурентний депресивний розлад.
- F34 Хронічні (афективні) розлади настрою (циклотимія, дистимія).
- F4 Невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади.
- F40 Тривожно-фобічні розлади (агорафобія, соціальні фобії, специфічні (ізольовані) фобії).
- F41 Інші тривожні розлади (епізодична пароксизмальна тривога, генералізований тривожний розлад, змішаний тривожний і депресивний розлади).
- F42 Обсесивно-компульсивний розлад (нав'язливі думки, обсесивні ритуали).
- F43 Реакція на важкий стрес і порушення адаптації (гостра реакція на стрес, посттравматичний стресовий розлад, розлади адаптації).
- F44 Дисоціативні (конверсійні розлади) (амнезія, фуга, ступор, транс і стани оволодіння, розлади моторики, судоми, анестезія, синдром Ганзера, розлади множинної особистості).
- F45 Соматоформні розлади (соматизований розлад, недиференційований соматоформний іпохондричний розлад, соматоформна вегетативна дисфункція серця і серцево-судинної системи, травного тракту, дихальної системи, сечостатевої системи, хронічний соматоформний больовий розлад).
- F48 Інші невротики розлади (неврастенія, синдром деперсоналізації — дереалізації та ін.).
- F5 Повсдінкові синдроми, пов'язані з фізіологічними порушеннями і фізичними факторами.
- F50 Розлади вживання їжі (нервова анорексія, нервова булімія, блювання, що поєднується з іншими психологічними порушеннями).
- F51 Розлади сну неорганічної природи (безсоння, гіперсомнія, розлад режиму сну — неспанья, сноходіння — сомнамбулізм, жахи під час сну, кошмари).
- F52 Статева дисфункція, не зумовлена органічним розладом чи захворюванням (сексуальна ангедонія, порушення оргазму, передчасна еякуляція, вагінізм, диспареунія).
- F 53 Психічні і поведінкові розлади, пов'язані з пологами і післяпологовим періодом.

- F 55 Зловживання речовинами, що не спричинюють залежності (антидепресанти, проносні, анальгетики, засоби зниження кислотності, вітаміни, стероїди і гормони, специфічні трави і народні засоби, тощо).
- F6 Розлади зрілої особистості і поведінки в дорослих** (параноїдний, шизоїдний, дисоціальний, емоційно-хитливий, істеричний, ананкастний, тривожний, залежний та ін.).
- F 62 Хронічні зміни особистості, не пов'язані з ушкодженням і захворюванням мозку (після переживання катастрофи, після психічної хвороби та ін.).
- F 63 Розлади звичок і потягів (патологічна схильність до азартних ігор, піроманія, kleptomaniya, трихотиломанія та ін.).
- F64 Розлади статевої ідентифікації (транссексуалізм, трансвестизм подвійної ролі та ін.).
- F 65 Розлади сексуального уподобання (фетишизм, фетишистський трансвестизм, ексгібіціонізм, вуайєризм, педофілія, садо-мазохізм, множинні розлади сексуального уподобання та ін.).
- F66 Психологічні і поведінкові розлади, пов'язані із сексуальним розвитком і орієнтацією (розлад статевого дозрівання, егодистонічна сексуальна орієнтація за статтю, розлад сексуальних стосунків та ін.).
- F68 Інші розлади зрілої особистості і поведінки у дорослих (перебільшення фізичних симптомів через психологічні причини, навмисне викликання чи симуляція соматичних чи психічних симптомів інвалідизації — симулятивний розлад).
- F7 Затримка психічного розвитку (розумова відсталість).
- F70 Легка.
- F 71 Помірна.
- F 72 Важка.
- F 71 Глибока.
- F 8 Порушення психологічного розвитку.
- F 80 Специфічний розлад розвитку мови (артикуляції мови, експресивної мови, рецептивної мови, афазія).
- F 81 Специфічні розлади розвитку шкільних навичок (читання, спелінгування, рахування).
- F 82 Специфічний розлад розвитку рухових функцій.
- P83 Загальні розлади розвитку (дитячий аутизм, атиповий аутизм, синдром Ретта, гіперактивний розлад, синдром Аспергера).
- F 9 Поведінкові та емоційні розлади, що починаються звичайно в дитячому і підлітковому віці.
- F 90 Гіперкінетичні розлади (порушення концентрації уваги, гіперкінетичний розлад поведінки).
- F 91 Розлади поведінки (обмежена умовами родини, не соціалізована, соціалізована, опозиційно-зухвала, депресивна).
- F 93 Емоційні розлади, специфічні для дитячого віку (тривожний розлад у зв'язку з розлукою, фобічний, соціальний тривожний розлад, розлад сиблінгового суперництва та ін.).
- F 94 Розлади соціального функціонування з початком, специфічним для дитячого віку (елективний мутизм, реактивний розлад прихильності дитячого віку, розгальмований розлад прихильності дитячого віку та ін.).
- F 95 Тикові розлади.
- F 98 Інші поведінкові й емоційні розлади, що починаються звичайно в дитячому і підлітковому віці (неорганічний енурез, неорганічний енкопрез, розлад харчування

в дитячому віці, поїдання неїстівного (піка) у грудному віці та в дитинстві, стереотипні рухові розлади, заїкуватість та ін.)

ЛІКУВАННЯ І РЕАБІЛІТАЦІЯ ОСІБ ІЗ ПСИХІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Лікування осіб із психічними захворюваннями поділяють на види відповідно до мети, яку при цьому переслідують, та методів, що використовують. Як і в інших галузях медицини, залежно від мети виділяють етіологічну, патогенетичну, симптоматичну, загальнозміцнювальну терапію та ін. Прикладом етіологічної терапії в психіатрії є дезінтоксикація у разі інтоксикаційних психозів. Прикладом патогенетичної терапії, тобто спрямованої на те, щоб втрутитися в механізм розвитку хвороби і перервати його перебіг, може бути шокова терапія за деяких форм шизофренії. Симптоматичне лікування використовують для усунення тяжких або небезпечних проявів хвороби. Наприклад, для швидкого усунення гострої тривоги застосовують протитривожні засоби: тизерцин, седуксен, феназепам тощо. Сучасні.

У психіатрії прийнято призначати деякі особливі види терапії залежно від визначених задач.

Купірувальна терапія (від франц. *couper* — різати, припиняти) спрямована на швидке усунення важких гострих проявів психічних розладів — збудження, галюцинозу й ін. Для цього звичайно використовують парентеральне введення психотропних засобів, особливо нейролептиків, у відносно високих дозах. У разі усунення гострих проявів знижують дози, переходять на пероральне вживання лікарських засобів, використовують інші засоби, що діють повільніше, але більш спрямовано на окремі розлади. Прикладом купірувальної терапії служить переривання алкогольного делірію ("білої гарячки") за допомогою внутрішньовенних введень сибазону (реланіуму).

Підтримувальну терапію використовують після досягнення певного ефекту (від поліпшення до практичного видужання), але повне припинення лікування загрожує рецидивом або погіршенням стану. Звичайно застосовують знижені дози ефективних ліків або заміняють сильнодіючі засоби на більш м'які. Раптове припинення підтримувальної терапії нерідко супроводжується реакцією відміни, синдромом відміни, що виявляється як погіршенням психічного стану, так і вегетативними порушеннями. У випадку припинення підтримувальної терапії рецидиви психічного розладу часто настають не відразу, а через 2—3 тиж.

Підтримувальну терапію проводять протягом багатьох місяців і років. Щоб позбавити пацієнта від необхідності вживати ліки кілька разів на день і щоб бути впевненим, що препарати регулярно надходять в організм, використовують засоби пролонгованої дії — "депо-препарати". Внутрішньом'язові ін'єкції подібних засобів роблять 1 раз на 2—4 тиж (галоперидолу деканоат, клопиксол-депо, модитен-депо та ін.). Існують препарати пролонгованої дії для перорального вживання (інвега та ін.). Їх досить вживати 1 раз на добу — вони повільно всмоктуються. Недоліком пролонгованих препаратів, особливо для внутрішньом'язового введення, є неможливість за потреби швидко перервати лікування, а також необхідність продовжувати пероральне вживання коректорів.

Коригувальна терапія, або застосування спеціальних лікарських засобів, спрямованих на усунення тяжких побічних дій психотропних препаратів (в основному у вигляді екстрапірамідних порушень). Багато з антипсихотичних препаратів, особливо галоперидол, триседил, мажептил, спричинюють паркинсоноподібні порушення — м'язовий тремор, скутість і ін., а також напади судомного зведення окремих м'язів — очних яблук, язика, шиї та ін. Для усунення цих порушень призначають систематичне пероральне вживання антипаркинсонічних засобів, найчастіше циклодолу (трифен, паркопан).

Превентивна або протирецидивна терапія є різновидом підтримувальної, але проводять її на тлі видужання або гарної ремісії. Перерва в лікуванні не обов'язково спричиняє негайний рецидив. Прикладом є лікування солями літію у разі маніакально-депресивного психозу: їхнє регулярне застосування запобігає розвитку чергової фази.

Боротьба з терапевтичною резистентністю, толерантність до лікарських засобів, звикання, що частіше розвивається у разі хронічних психічних розладів і тривалого лікування психотропними засобами, включає різні спеціальні прийоми. Вони призначені, щоб посилити дію ліків або підвищити чутливість організму до них. До таких прийомів належать навмисні перерви в лікуванні з викликанням синдрому відміни, електросудомна терапія та ін.

Відповідно до застосовуваних методів лікування психічних розладів поділяють на **медикаментозну терапію, психотерапію, а також соціотерапію і реабілітацію** як систему заходів для відновлення (повного або часткового) соціального статусу хворого. Лікування кожного пацієнта звичайно буває комплексним, що включають методи усіх видів терапії, попередження ускладнень і підвищення захисних сил організму.

МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ

До неї відносять застосування усіх лікувальних засобів, у ому числі психотропні засоби, лікування гормонами, ферментними препаратами и, вітамінами й іншими біологічно активними речовинами.

ЛІКУВАННЯ ПСИХОТРОПНИМИ ЗАСОБАМИ

На сьогодні дана група лікарських препаратів є основним методом лікування психічних розладів. Серед цієї групи прийнято виділяти нейролептики, транквілізатори, антидепресанти, тимостабілізатори, психостимулятори і ноотропи. До психотропних засобів відносять також психодислептики (психотоміметики, галюциногени, "психоделічні" засоби), у нашій країні їх не застосовуються для лікування. Дозування рекомендованих психотропних засобів наведено у табл. 1.

Таблиця 1

Міжнародна назва	Психотропні препарати Синоніми	Рекомендовані дози та режим лікування	Форми випуску
Лгомелатин (ивотеліаіп) Азалептин (а/аіерсіпіт)	Альпракс, ксанакс, нейрол Соліан	— 600 мг (0,6 г) Усередину в дозі 0,25—0,5 мг (0,00025-0,0005 г) 3 рази на добу. Вища добова доза — 3 мг У разі продуктивних станів — 0,4—0,8 г на добу, в разі негативних синдромів — 0,05—0,3 г на добу	Таблетки по 0,05 і 0,2 г (50 і 200 мг) (№ 30); 5 % розчин для ін'єкцій в ампулах по 4 мл Таблетки по 0,025 г (25 мг); 1 % розчин в ампулах по 2 мл (20 мг)
Алпрозолам (нірпагоіат)	Теперин, триптізол	Середня добова доза — 0,15—0,25 г (150-250 мг) на 3-4 вживання (протягом дня і перед сном)	Таблетки по 0,005; 0,01, 0,015, 0,02 і 0,03 г (5; 10, 15, 20 і 30 мг)
Амісульпрід (іткііргісіе)	Арип, абіліфай	Ефективна добова доза — від 10 до 30 мг/добу	Таблетки по 0,001 г в упаковці 50 штук Таблетки по 0,3 г, в упаковці 50 и 100 штук; 5 % розчин в скляних флаконах по 120 мл з дозувальною ложкою
Амітриптилін (шпііргіііпіт).	Апілепсин,	Ефективна добова доза от 10 до 60 мг/добу	
Лрімпрозол (шірпагоіе)	депакін, конвулекс	Добова доза на початку лікування — 0,3—0,6 г (1—2 таблетки), з поступовим її підвищенням до 0,9—1,5 г. Разова доза — 0,3—0,45 г. Вища добова доза — 2, 4 г	
Афобаюл (нГоБагоІ) Ацедиірол (ііссііргоііт) Мелітор	Разова доза 50—100—200 мг; добова — 200—400 мг; максимальна добова доза	Таблетки по 25 і 100 мг, в упаковці 50 штук; у формі 2 %, 5 % розчину в ампулах по 2 мл (50 мг препарату в ампулі) Таблетки по 0,25 і 0,5 мг	
Клозапін, лепонекс			

Міжнародна назва	Синоніми	Рекомендовані дози та режим лікування	Продовження табл. і форми випуску
Бензонал (Бепгопаїт)	Вальпроком, орфірил, конвульсофін	0,9— 1,5 г, разова доза — 0,3— 0,45 г. Добова доза для дітей — 15—50 мг/кг (спочатку — 15 мг/кг, потім поступове підвищення на 5— 10 мг/кг на тиждень) Добова доза до 150 м г	Таблетки і капсули по 37,5 і 75 мг Таблетки по 0,0015 і 0,005 г (1, 5 і 5 мг), в упаковці 50 штук; 0,2 % розчин для вживання всередину у флаконах по 10 мл (у 10 краплях міститься 1 мг галоперидолу); 0,5 % розчин в ампулах по 1 мл, в упаковці 5 ампул
Буспірон (Бизіргопел)	Велаксин	Початкова добова доза за відсутності вираженого збудження становить 0,00 і 5— 0,003 г (1, 5-3 мг) усередину, а у хворих, резистентних до нейролептичних препаратів, — 0,0045 г (4,5 мг). Терапевтична добова доза звичайно становить 10—15 мг на добу, а в разі хронічних форм шизофренії — 20—40 мг (до 50-60 мг)	Таблетки по 0,02 і 0,05 г (20 і 50 мг)
Вальпросва кислота (уаїргоїс асісі)	Сенорм, галоприл Разова доза становить 0,1— 0,15-0,2 г, добова - до 0,8 г; частіше призначають по 0,1 г Зрази на добу. Вищі дози для дорослих: разова — 0,3 г, добова — 1 г	Усередину по 0,02—0,05 г 3 рази на день, поступово підвищуючи дозу. Середня добова доза становить 0,06—0,2 г, у разі мігрени та логоневрозів — 0,04—0,6 г	Таблетки по 0,02 і 0,05 г (20 і 50 мг)
Венлафоксин (уепіагахіп) Галоперидол (Ііаіорегісіоїнт)	Усередину, починаючи з 0,005 г (5 мг) 2-3 рази в день, поступово збільшуючи дозу на 0,005 г (5 мг) кожні 2—3 дні до досягнення необхідного ефекту. Максимальна добова доза — 0,06 г (60 мг)	Таблетки по 0,1 г, в упаковці 50 штук і по 0,05 г (для дітей), в упаковці 30 штук	Таблетки по 0,005 і 0,01 г (5 і 10 мг) (№ 10, 60)
Гідазепам (вігіагератит) Буспар, спітомін	Добова доза на початку лікування становить 0,3—0,6 г, протягом 1—2 тиж її поступово підвищують до	Таблетки по 0,005 і 0,01 г (5 і 10 мг) (№ 10, 60)	Таблетки по 300 і 500 мг

Продовження табл. 1		Медикаментозна терапія	
Міжнародна назва	Синоніми	Рекомендовані дози та режим лікування	Форми випуску
Кломіпрамін (сіотіргатіпе)	Анафраніл	Призначають від 0,025 г (25 мг) 3 рази на день, за необхідності підвищуючи дозу до 50 мг і більше 3 рази на день. При тяжких депресіях внутрішньовенно (повільно!) 25—50 мг — до 200 мг	Капсули і таблетки по 10; 25 і 50 мг; 1,25 % розчин в ампулах по 2 мл (25 мг в ампулі)
Клоразепат (сіогаераіе)	Апо-клоразе- пат, транксен	Дорослим по 0,015—0,03 г (15—30 мг) на добу (по 0,005—0,01 г на вживання)	Капсули по 0,00375; 0,005 і 0,01 г (3,75; 5 і 10 мг)
Ламотриджин (латоігішіпе)	Ламіктал, ламотрин, епіміл	Починаючи з дози 0,025 г (25 мг) 1 раз на добу протягом 2 тиж, потім підвищують дозу до 0,05 г 1 раз на добу протягом наступних 2 тиж, поступово підвищуючи дозу на 0,05—0,1 г кожні 1—2 тиж до досягнення терапевтичного ефекту. Середня підтримувальна доза — 0,2 г на добу в 2 вживання (у деяких випадках до 0,5 г на добу)	Таблетки по 0,025; 0,05 і 0,1 г (25, 50 і 100 мг), таблетки жувальні — 0,005, 0,025 і 0,4 г (№ 30)
Левомепрома- зин (леуотерготаті пінг)	Тизерцин	Усередину на добу по 0,025-0,05 г (1-2 мл 2 %, 5 % розчину або 1—2 таблетки по 0,025 г), підвищуючи щоденну дозу на 0,025—0,05 г до добової дози 0,2—0,3 г (у рідкісних випадках до добової дози 0,6—0,8 г усередину) або парентерально 0,075—0,2 г	Таблетки (драже) по 0,025 г, в упаковці 50 штук; 2, 5 % розчин в ампулах по 1 мл, в упаковці по 5 і 10 ампул
Мебікар (тебісагіпі)		По 0,3—0,6 г 2—3 рази на день (незалежно від споживання їжі) Максимальна разова до а — 3 г, добова — 10 г	Таблетки по 0,3 і 0,5 г, в упаковці 10 штук
Мезапам (тегаратит)	Нобріум, рудотель	Вища добової доза мезапа- му для доріслих — 0,06— 0,07 г (60-: 0 мг)	Таблетки по 0,01 г (10 мг) і гранули для виготовлення суспензії

**Медикаментозна
терапія**

Міжнародна назва	Синоніми	Рекомендовані дози та режим лікування	Продовження табл. / Форми випуску
Міансерин (тііапзегіп)	Зипрекса	необхідності добова доза може бути підвищена до 0,5 г Усередину (незалежно від часу і споживання їжі), починаючи з дози 0,005— 0,01 г (5-10 мг) на добу (одноразово) з поступовим підвищенням її до 0,015— 0,02 г (15-20 мг) на добу	Таблетки пролонгованої дії по 3, 6, і 9 мг Таблетки по 0,02 г (20 мг) (№ 14, 28)
Мілнаципран (іпііпасіргп)	Інвега	Ефективна добова доза від 3 до 12 мг/добу	Капсули по 0,01 г (10 мг) і 4 % розчин у флаконах (1 крапля містить 1 мг препарату); у формі крапель препарат більш зручний для застосування в дитячій практиці
Міртазапін (тігіагіріпе)	Паксил, пароксин	Усередину по 0,02 г (20 мг) 1 раз на добу. Максимальна добова доза — 0,05 г (50 мг)	Таблетки по 0,025 і 0,05 г (25 і 50 мг) світло-жовтого кольору в упаковці по 50, 100, 500 і 1 000 штук
Оксилідин (охуїісііпіт)	Неулептил	Початкова доза становить 5—10 мг на день; потім її поступово підвищують (кожні 1—2 дні на 10 мг) до досягнення оптимального ефекту (зазвичай до 30—50 мг, а в деяких випадках — до 70—90 мг на день)	
Оланзапін (оіапгаріпе)	Пірліндол	Лікування починають з 50— 75 мг (0,05-0,075 г) на день у 2 вживання, поступово підвищуючи дозу на 25—50 мг.	
І Паліперидон (раїірегсіоп) І	Початкова доза становить 0,01 г (10 мг) 2— 3 рази на день, з поступовим її підвищенням до 0,03-0,09 г (30-90 мг) Усередину	Терапевтичний ефект досягається до 14-го дня лікування в разі застосування дози 150— 300 мг на день. Добова доза може бути підвищена до 400 мг	
Іпроксетин (рагохеїіпе)	Усередину	Таблетки по 0,01 і 0,03 г (10 і 30 мг) (№ 14, 20)	
І Ісрициазин (регсіагіпе)	(під час їди) по 0,05 г (50 мг) 2 рази на день протягом декількох місяців	Капсули по 0,025 і 0,05 г (25 і 50 мг) (№ 28)	
І Піразидол (ругагісіоііт) І	Усередину по 0,03—0,045 г (30—45 мг) 1 раз на день (на ніч)	Таблетки по 0,015; 0,03 і 0,045 г (15, 30 і 45 мг) (№ 10, 30)	
Леривон, міансан, міасер	Усередину по 0,02 г на вживання 3—4 рази на день, підвищуючи разову дозу від 0,06 г, а добову — до 0,2—0,3 г (4— 6 таблеток по 0,05 г).	Таблетки по 0,02 і 0,05 г (20 і 50 мг); 2 % і 5 % розчину в ампулах по 1 мл	
І ксел	Усередину по 0,02 г на вживання 3—4 рази на день, підвищуючи разову дозу від 0,06 г, а добову — до 0,2—0,3 г (4— 6 таблеток по 0,05 г).	Таблетки по 0,005; 0,0075 і 0,01 г (5; 7,5 і 10 мг) (№ 28)	
Ремерон	За		

Міжнародна назва	Синоніми	Рекомендовані дози та режим лікування	Продовження табл. I Форми випуску
Рисперидон (гізрегісіопе)	рисет, не-риспін Сердолект	на 4 мг кожні 4 дні до досягнення оптимальної дози в інтервалі від 12 до 20 мг/добу Максимальна добова доза — 0,2 г (200 мг)	Таблетки по 0,005 г (5 мг), в упаковці по 20 штук, а також таблетки для дітей по 0,001 і 0,002 г, в упаковці 20 штук; 0,5 % розчин в ампулах по 2 мл, в упаковці 10 ампул Таблетки, вкриті оболонкою жовтого кольору, по 0,001; 0,005 і 0,01 г, в упаковці 50 штук; 0,2 % розчин в ампулах по 1 мл, в упаковці 10 ампул
Сертиндол (8ЄГПІПСЮІ)	Золофт, серліфт, стимулотон Діазепам, реланіум, седуксен,	Максимальна добова доза 0,06 г (60 мг). Добову лікувальну дозу дають в 2—3 вживання	Капсули, що містять по 50 мг препарату, в упаковці 30 капсул; 5 % розчин в ампулах по 2 мл (по 100 мг в ампулі), в упаковці 6 ампул; 0,5 % розчин у флаконах по 200 мл; таблетки по 0,2 г (200 мг) Таблетки по 0,0125 г (12,5 мг) (№ 30)
Сертралін (яегтгаїіпе)	апаурин, бенседин	Усередину по 0,005 г з поступовим підвищенням дози в середньому на 0,005 г за 1 вживання до загальної добової дози 0,03—0,08 г (в деяких випадках до 0,1—0,12 г на добу); добову дозу розділяють на 2—4 вживання Усередину по 100—1000 мг на добу. У важких випадках починають із введення препарату внутрішньом'язово в дозах від 100 до 800 мг на добу	Капсули, що містять по 50 мг препарату, в упаковці 30 капсул; 5 % розчин в ампулах по 2 мл (по 100 мг в ампулі), в упаковці 6 ампул; 0,5 % розчин у флаконах по 200 мл; таблетки по 0,2 г (200 мг) Таблетки по 0,0125 г (12,5 мг) (№ 30)
Сибазон (зіБахопит)	Трифтазин, стелазин, трифлуоперазин	Усередину (перед їдою) по 0,0125 г (12,5 мг) 3 рази на день (особам віком понад 70 років і за наявності ниркової недостатності — 2 рази на день) Таблетки по 0,001; 0,002; 0,003 і 0,004 г (1; 2; 3 і 4 мг) (№ 10, 20, 60); 0,1 % розчин для вживання всередину у флаконах по 30 і 100 мл Таблетки по 0,004; 0,008, 0,012, 0,016 і 0,02 г (4; 8 12, 16 і 20 мг)	Капсули, що містять по 50 мг препарату, в упаковці 30 капсул; 5 % розчин в ампулах по 2 мл (по 100 мг в ампулі), в упаковці 6 ампул; 0,5 % розчин у флаконах по 200 мл; таблетки по 0,2 г (200 мг) Таблетки по 0,0125 г (12,5 мг) (№ 30)
Стелазин (ІгіГіагіпіш)	Догматил, ег-	Усередину (перед їдою) по 0,0125 г (12,5 мг) 3 рази на день (особам віком понад 70 років і за наявності ниркової недостатності — 2 рази на день) Таблетки по 0,001; 0,002; 0,003 і 0,004 г (1; 2; 3 і 4 мг) (№ 10, 20, 60); 0,1 % розчин для вживання всередину у флаконах по 30 і 100 мл Таблетки по 0,004; 0,008, 0,012, 0,016 і 0,02 г (4; 8 12, 16 і 20 мг)	Капсули, що містять по 50 мг препарату, в упаковці 30 капсул; 5 % розчин в ампулах по 2 мл (по 100 мг в ампулі), в упаковці 6 ампул; 0,5 % розчин у флаконах по 200 мл; таблетки по 0,2 г (200 мг) Таблетки по 0,0125 г (12,5 мг) (№ 30)
Сульпірид (кіїрігісіе)	Коаксил	Добова доза 0,004—0,006 г (4-6 мг)	Капсули, що містять по 50 мг препарату, в упаковці 30 капсул; 5 % розчин в ампулах по 2 мл (по 100 мг в ампулі), в упаковці 6 ампул; 0,5 % розчин у флаконах по 200 мл; таблетки по 0,2 г (200 мг) Таблетки по 0,0125 г (12,5 мг) (№ 30)
Тіанептін (ііаперіііпе) Рисполепт, ри-лептід, рисперон,	Добова доза має починатися з 4 мг і підвищуватися	Таблетки по 0,05 і 0,01 (50 і 100 мг) (№ 14, 28)	Капсули, що містять по 50 мг препарату, в упаковці 30 капсул; 5 % розчин в ампулах по 2 мл (по 100 мг в ампулі), в упаковці 6 ампул; 0,5 % розчин у флаконах по 200 мл; таблетки по 0,2 г (200 мг) Таблетки по 0,0125 г (12,5 мг) (№ 30)

Міжнародна назва	Пікування реабілітація осіб із психічними захворюваннями Синоніми	Рекомендовані дози та режим лікування	Продовження табл. / Форми випуску
Тіоридазин (Tiogicisagipit)	Прозак	необхідності добу дозу підвищують до 3—4 таблеток, максимальна добова доза — 8 таблеток	(50-200 мг) 1 раз кожні 2—4 тиж, після усунення гострої симптоматики дозу знижують до 0,02-0,2 г (20-200 г). 2 % і 10 % масляні розчини в ампулах по 1 мл, 2 % — в ампулах по 2 мл і у флаконах по 10 мл, 10 % — у флаконах по 5 мл
Гріоксазин (igioxagipin).	Флюанксол Призначають у легких випадках по 0,05-0,1 г (50-100 мг) на добу; у більш тяжких випадках по 0,15—0,6 г на добу	Через декілька тижнів підвищують дозу на 20 мг на день. Максимальна денна доза — 80 мг У разі психозів початкова добова доза 0,005-0,015 г (5-15 мг) у 2—3 вживання (до 0,04 г на добу), підтримувальна доза - 0,005-0,02 г (5-20 мг) 1 раз на день (вранці); у разі пограничних станів — 0,001 г (1 мг) 1 раз на добу, за необхідності добу дозу підвищують до 0,002-0,003 г (2-3 мг)	
Феназепам (riepagieratit)	Добова доза може становити 0,6—0,9 г (по 1 таблетці 2—3 рази на день), а в разі виражених симптомів підвищують дозу через 3—4 дні до 1,2—1,8 г на день	Драже, що містить по 0,01; 0,025 і 0,1 г препарату. Для дитячої практики — 0,2 % суспензія (2 мг в 1 мл) Таблетки по 0,3 г, в упаковці по 20 штук	
Фенітоїн (riepiuioin)	В умовах стаціонару добова доза може бути підвищена до 0,003—0,005 г (3—5 мг); при лікуванні епілепсії добова доза становить від 0,002 до 0,01 г (2-10 мг)	Таблетки білого кольору по 0,0005 і 0,001 г (0,5 і 1 мг), в упаковці 50 штук; по 0,0025 г (2, 5 мг), в упаковці 20 штук	
Флуоксетин (Piioxeiipe)	В умовах стаціонару добова доза може бути підвищена до 0,003—0,005 г (3—5 мг); при лікуванні епілепсії добова доза становить від 0,002 до 0,01 г (2-10 мг)	5 ампул по 50 мл концентрованого розчину для ін-фузій	
Флупентиксол (Piereпixoi) Сонапакс, мелерил, тіорил	В умовах стаціонару добова доза може бути підвищена до 0,003—0,005 г (3—5 мг); при лікуванні епілепсії добова доза становить від 0,002 до 0,01 г (2-10 мг)	Капсули, що містять по 20 мг (0,02 г) флуоксетину	
Триметозин	По Уі — 1 таблетці 2—3 рази на добу. За	Таблетки (драже) по 0,0005 і 0,001 г (0,5 і 1 мг) (№ 50) і по 0,005 г (5 мг) флупентиксолу гідрохлориду (№ 100); 10% розчин (краплі) флупентиксолу дигідрохлориду у флаконах по 10 мл. Флупентиксолу деканоат пролонгованої дії. Внутрішньом'язово по 0,05— 0,2 г	
Фенгідан			

Міжнародна назва	Синоніми	Рекомендовані дози та режим лікування	Закінчення табл. I Форми випуску
Фторфеназин (ЯирНепагіне)	еленіум Аміназин	Вищі дози всередину: разова — 0,3 г, добова 1,5 г; внутрішньом'язово: разова — 0,15 г; добова — 1 г; внутрішньовенно: разова — 0,1 г; добова — 0,25 г	Таблетки (драже) по 0,015 і 0,05 г (15 і 50 мг), в упаковці 50 штук; 2,5 % розчин в ампулах по 1 мл (25 мг)
Хлозепід (сііюгерісіит)	Труксал	Усередину, починаючи з 0,025-0,05 г (25-50 мг) на день (у 3—4 вживання) з подальшим підвищенням дози на 25—50 мг до загальної добової дози 0,2—0,4 г (200-400 мг)	Таблетки по 0,005, 0,01, 0,015 г (5, 10 і 15 мг) (№ 14, 28)
Хлорпромазин (атіпагіпіт)		Усередину по 0,01—0,03 г (10—30 мг) 1 раз на день, людям похилого віку 0,005—0,02 г (5-20 мг) на добу	Таблетки по 0,02 і 0,04 г (20 і 40 мг) (№ 14, 28) Капсули по 50 мг
Хлорпротиксен (сЬіогргоПіі-хепіпі)	Ципрамід, цитогексал	Усередину по 0,02—0,06 г (20—60 мг) 1 раз на день, людям похилого віку 0,02—0,04 г (20-40 мг) на добу Середня добова доза —150 мг	Під назвою Суксилеп випускається в капсулах по 0,25 г (в упаковці по 100 і 150 штук) і в формі розчину, що містить в 100 мл 5 г препарату, 25 г гліцерину і 25 мл водно-спиртової суміші (у флаконах по 50 г); 15 крапель розчину містять 0,25 г етосуксимида
Ципралекс (сііаіоргат)	Стрезам	Початкова денна доза для дітей — 0,25 г, для дітей старшого віку і дорослих — 0,25—0,5 г на день із поступовим підвищенням дози для дорослих до 0,75—1 г на день (в 3—4 вживання). Підтримувальна доза — 0,25 г на добу	
Циталопрам (сііаіоргат)	Асамід, пікнолепсин, ронтон, суксилеп, етомал	Усередину по 0,001—0,002 г (1—2 мг) на день з подальшим поступовим підвищенням дози до 10—20—30 мг на добу (в 3—4 вживання з інтервалами 6—8 год)	Таблетки по 1; 2, 5 і 5 мг; 0,25 % розчин в ампулах по 1 мл (2, 5 мг). Депо-пролонгована форма ней-ролептика
Етифоксину гідрохлорид Етосуксимід (еіЬояіхітісіит)) Модитен	Усередину по 0,005—0,01 г (5—10 мг) на день	Таблетки по 0,005 г, в упаковці 50 штук	
Напотон, хлор-діазепоксид,		Таблетки по 0,05 і 0,1 г, 2,5 % розчин в ампулах по 1; 2; 5 і 10 мл, таблетки по) 0,01 г	

Нейролептики. Ці психотропні засоби найчастіше використовують для лікування хворих із психозами, але в низьких дозах їх застосовують у разі несприятливих (невротичних, психопатичних) розладів. Нейролептики пригнічують збуджену психічну діяльність хворої людини і виявляють антипсихотичну (усунення марення, галюцинацій), антиагресивну (ослаблення психомоторної активності), психоседативну (збіднення емоціями, переживаннями) і інквілітуючу (усунення патологічної тривоги) дію, механізм якої пов'язаний із пригніченням адренергічних і дофамінергічних рецепторів у центральних міжнейронних синапсах. Впливом на ці системи зумовлюється також і ряд інших ефектів, властивих нейролептикам (противосудомний, міорелаксійний, потенціювання, гіпотермія, гіпотензія, протиблювотний і ін.), у тому числі і побічних (екстрапірамідні порушення).

У групі нейролептиків виділяють:

I. Похідні фенотіазину.

А. Аліфатичного ряду (аміназин, пропазин, левомепромазин).

Б. Піперазинового ряду (зуклопентиксол, флунетиксол, метеразин, етаперазин, френолон, трифтазин, кветіапін, фторфеназин, фторфенозин-деканнат).

В. Піперидинового ряду (періціазин, тіорідазин).

II. Похідні тіоксантену (хлорпротиксен).

III. Похідні бутирофенону (дроперидол, галоперидол, трифлуперидол).

IV. Похідні дифенілбутилпiperидину (флушпірилен, пімозид).

V. Похідні дибензодіазепіну (азалептин, оланзапін).

VI. Похідні індолу (карбідин).

VII. Заміщені бензаміди (сульпірид, тіаприд).

VIII. Похідні піримідину та імідазолідину (**рисперидон, сертиндол**).

За характером дії на психотичну симптоматику виділяють 4 основні групи нейролептиків:

1. Нейролептики переважно седативної дії (аміназин, тизерцин, труксал).
2. Нейролептики загальної антипсихотичної дії (аміназин, трифтазин, і галоперидол).
3. Нейролептики антипсихотичної дії, спрямованої на купірування галюцинаторно-параноїдних розладів (трифтазин, галоперидол, аміназин).
4. Нейролептики антипсихотичної дії зі стимулювальним компонентом (метеразин, етаперазин, френолон, соннапакс, неупелтил, хлорпротиксен, еглоніл).

Крім того, залежно від вираженості екстрапірамідних розладів, усі нейролептики підрозділяють на типові (I, II, III) і атипові (IV, V, VI, VII, VIII). Атипичні препарати, що називають атиповими, у разі звичайних клінічних дозувань не спричиняють екстрапірамідні побічні явища. Особливістю атипових нейролептиків (азалептин, оланзапін, рисперидон) є менш виражена спорідненість із допаміновими D₂-рецепторами, блокування яких і призводить до розвитку екстрапірамідних ефектів. Більш виражена спорідненість з D₁-рецепторами, що забезпечує купірування продуктивної симптоматики, і із серотоніновими 5HT₂-рецепторами, зв'язування з якими, ймовірно, є причиною ефективності відносно негативної симптоматики у разі шизофренії.

Через усе зростаюче розповсюдження сучасних антипсихотичних препаратів термін "нейролептики" виходить із ужитку. Сьогодні нейролептики називають антипсихотиками I покоління, а атипові — антипсихотиками II покоління.

Аміназин (хлорпромазин) — перший із психотропних засобів, із якого почався розвиток психофармакології. Його антипсихотична і виражена психоседативна дія відкрита французькими психіатрами Ж. Делесом і П. Денікером у 1952 р. До цього хлорпромазин застосовували у ветеринарії як протигельмінтний засіб. Для усунення психомоторного збудження або афективного напруження його вводять внутрішньом'язово. Він може спричинити колаптоїдні стани. У разі тривалого вживання призводить до розвитку депресій, паркінсоноподібних порушень, тромбоемболічної хвороби. У рідкісних випадках виникають жовтяниця і агранулоцитоз. Протипоказаннями служать хвороби печінки і нирок, серця і кровотворних органів, схильність до тромбоутворення. Аміназин може спричинити алергічні реакції, притому не тільки в хворих, але й у персоналу, що робив ін'єкції.

Трифтазин (стелазин) застосовують перорально, дія його поступова (у разі гострих психотичних розладів малоефективний), показаний для тривалого і підтримувального лікування, особливо в разі маревних розладів. Низькі дози характеризуються активуючою дією, тому призначаються у разі апатії, анергії, але спочатку вони можуть посилювати тривогу, марення, галюцинації. Як побічні явища часто виникають екстрапірамідні розлади

— м'язовий тремор, скутість і ін. Тому лікування трифтазином звичайно поєднують із вживанням циклодолу.

Галоперидол показаний як у разі гострих, так і хронічних психічних розладів, чинить як антипсихотичну, так і сильну седативну дію. Показаний для купірування різного роду збудження (маніакального, кататонічного, маревного й ін.). У цих випадках його вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно краплинно. У разі галюцинозів він більш ефективний, ніж трифтазин. Для хронічних розладів призначають у формі крапель і таблеток. Галоперидол спричинює виражені екстрапірамідні розлади. Можуть виникати напади судомного зведення м'язів, язика, шиї, очних, лицьових. Тільки низькі дози (до 1—2 мг/добу) можуть застосовуватися без циклодолу. Галоперидол протипоказаний у разі органічних уражень головного мозку, а також коли паркінсоноподібні розлади виникають часто і перебігають важко, і навіть не піддаються корекції циклодолом. У разі сонячного опромінення можуть розвиватися дерматити.

Трифлуперидол (триседил) за своєю дією подібний до галоперидолу, але сильніше за нього. Особливо показаний у разі стійкого слухового галюцинозу. Спричинює виражені екстрапірамідні розлади. Потрібна корекція циклодолом. Протипоказаний у разі органічних уражень головного мозку.

Тіопроперазин (мажептил) один з найбільш сильних антипсихотичних нейролептиків, справляє виражену побічну паркінсоноподібну дію. Іноді спричинює рухову розгальмованість, ненажерливість, посилення статевого потягу. Звичайно мажептил застосовують, коли інші психотропні засоби неефективні. Не рекомендується також застосовувати в разі органічних уражень головного мозку.

Фторфеназин (модитен) найбільш поширений як препарат пролонгованої дії (фторфеназин-деканоат, модитен-депо) для підтримувального лікування. Справляє не тільки антипсихотичну дію, але й нормалізує поведінку у разі психопатоподібних розладів. Внутрішньом'язові ін'єкції роблять 1 раз на 2—3 тиж. Нерідко поєднують з регулярним пероральним вживанням циклодолу.

Френолон відомий як нейролептик, що виявляє активуючу дію, тому показаний у разі апатоабулічного синдрому. Подібний ефект починає проявлятися тільки після декількох днів лікування. Серед екстрапірамідних порушень особливо часто спричинює тахікінезію (непосидючість, потреба безупинно рухатися), що усувається вживанням циклодолу.

Азалептин (клозапін, лепонекс) справляє виражену антипсихотичну дію, але на відміну від інших нейролептиків не спричинює екстрапірамідні порушення і загальне пригнічення. Його застосовують у разі галюцинаторно-маревних і афективно-маревних розладів, особливо в хронічних випадках. Ускладненням лікування є делірії (їм звичайно передують яскраві кольорові сновидіння), різка тахікардія і підвищення температури тіла. Зрідка виникають колапси й агранулоцитоз.

Пімозид (пероральний антипсихотик) частіше застосовують для підтримувальної терапії. Зручний у застосуванні, його треба вживати лише 1 раз на добу. Є відносно слабким антипсихотичним засобом, але може спричинювати екстрапірамідні розлади, тахікардію, безсоння (вживають тільки вранці).

Флуспірилен (ІМАП — інтрам'язовий антипсихотик) — препарат пролонгованої дії. Ін'єкції звичайно роблять 1 раз на тиждень. Показаний для підтримувальної терапії.

Пенфторидол (семан) за дією і способом уживання подібний до пімозиду. Звичайно використовують для підтримувального лікування.

Левомепромазин (тизерцин) виявляє сильний протитривожний і снодійний ефекти. Його часто призначають тільки на ніч — як допоміжний засіб. Він здатний спричинити різке зниження артеріального тиску, колаптоїдний стан.

Хлорпротиксен усуває тривогу, страх, занепокоєння, але на відміну від і терцину не спричинює виражену млявість і сонливість, тому його можна застосовувати вдень.

Периціазин (неулептил) набув репутації "коректора поведінки". Широко використовують у дитячій і підлітковій психіатрії за наявності психопатичних розладів: усуває агресивність, занепокоєння, розгальмованість, у тому числі сексуальну, афективні спалахи. Корекція циклодолом потрібна тільки в разі застосування його у високих дозах.

Тіорідазин (сонапакс, мелерил) використовують здебільшого у разі непсихотичних розладів — підвищеної афективності, дратівливості, невротичній тривозі. Пригнічує сексуальну активність, сповільнює настання оргазму.

Клопіксол (зуклопентиксол) чинить виражену антипсихотичну, специфічну гальмівну і неспецифічну седативну дію. Специфічна гальмівна дія клопіксолу особливо важлива під час лікування пацієнтів з агітацією, занепокоєнням, ворожістю або агресивністю.

Клопиксол може також справляти мінущий, залежний від дози неспецифічний седативний ефект, швидкий розвиток якого на початку терапії (до настання антипсихотичної дії) є перевагою у разі лікування гострих психозів.

Флюанксол (флюпентиксол). Особливою властивістю препарату є відмінність у фармакологічній дії низьких, середніх і високих доз препарату. Передбачається, що разом із переважно типовим для нейролептиків із групи похідних тіоксантену механізмом фармакологічної дії існує деяка спорідненість флюпентиксолу з серотоніновими 5HT₂-рецепторами. Цим зумовлена антиаутистична і активуюча дія, що властиві низькій і середній терапевтичній дозах препарату. Показання до застосування флюанксолу різноманітні, різні для низьких, середніх і високих доз препарату. У дозах 0,5—3 мг на добу флюанксол справляє антидепресивну, анксиолітичну і активувальну дію. Застосовують у разі депресій легкого і середнього ступеня із тривогою або астенією і апатією, у разі невротичних тривожних, астенічних і психосоматичних розладів. Антипсихотична дія флюанксолу виявляється в разі його вживання в добовій дозі понад 3 мг і його вираженість зростає з підвищенням дози. Показаний у разі шизофренії та інших хронічних психозів з гапюцинаторно-параноїдною симптоматикою, що супроводжуються також апатією, анергією і аутизмом. Препарат сприяє активізації хворих з відчуженістю, безініціативністю, підвищує комунікабельність і соціальну адаптацію. У високих дозах флюанксол справляє седативну дію.

Оланзапін (зипрекса) забезпечує більш високий ступінь зв'язування із серотоніновими 5HT₂-рецепторами, ніж з допаміновими D₂-рецепторами. Призначається для лікування гострої форми шизофренії і інших психозів з яскраво вираженими позитивними симптомами (такими, як марення, галюцинації, розлад мислення, ворожість і підозрілість) і/або негативними симптомами (такими, як пригнічений афект, емоційна і соціальна відчуженість, бідність мовної діяльності), а також для підтримувального лікування. Оланзапін також знижує вираженість вторинних афективних симптомів, пов'язаних із шизофренією. Доцільним є тривале лікування пацієнтів, чутливих до терапії на початковому етапі, при цьому оланзапін спричинює статистично достовірне зменшення вираженості як негативних, так і позитивних симптомів захворювання.

Рисполепт (рисперидон) відноситься до "атипічних" нейролептиків, механізм терапевтичної дії якого зумовлений збалансованим центральним антагонізмом препарату до серотоніну і дофаміну. У зв'язку з цим, терапевтична дія препарату поширюється як на продуктивну симптоматику, так і на негативні й афективні симптоми шизофренії. Показаний для лікування гострих нападів шизофренії, шизоафективного психозу, інших психотичних розладів із продуктивною симптоматикою, для підтримувальної протирецидивної терапії у разі шизофренії. При цьому ранній початок терапії рисполептом дозволяє досягти збереження когнітивних функцій, при мінімальній стигматизації хворих. Рисполепт також показаний для корекції поведінкових порушень і лікування психотичної симптоматики в пацієнтів з деменціями.

Амісульприд (соліан) є антипсихотичним засобом, що належить до класу заміщених бензамідів. Амісульприд селективно, з високою спорідненістю, зв'язується з субтипами D₂/

D₃ дофамінергічних рецепторів. Амісульприд не має спорідненості з рецепторами серотоніну, гістаміну, з адренергічними і холіпергічними рецепторами, тому не спричинює відповідних побічних ефектів.

У високих дозах (400-800 мг/добу) він блокує переважно дофамінергічні нейрони, що локалізуються в мезолімбічних структурах, а не в стріарній системі. Ця специфічна спорідненість пояснює переважно ангіпсихотичну дію амісульприду. У низьких дозах (50-300 мг/добу) він переважно блокує пресинаптичні D₂/D₃-рецептори, що пояснює його дію на негативні симптоми шизофренії.

Серед побічних ефектів найчастіше спостерігаються: безсоння, тривога, ажитація, екстрапірамідні симптоми (тремор, гіпертензія, гіперсалівація, акатизія, гіпокінезія). Вираженість цих симптомів, як правило, помірна, вони частково оборотні без відміни амісульприду, завдяки впливу антихолінергічної антипаркінсонічної терапії. Частота екстрапірамідних симптомів залежить від дози препарату та дуже низька у хворих, які вживають 50-30 мг/добу для усунення переважно негативних симптомів. У разі тривалого вживання амісульприду, як і більшості атипичних антипсихотичних засобів, можливе збільшення маси тіла, а також підвищення рівня пролактину в сироватці (оборотне після відміни препарату), що може спричинити галакторею, аменорею, гінекомастію, набрякання грудних залоз, імпотенцію та фригідність.

Сертиндол (сердолект) - антипсихотичний засіб, що відноситься до похідних індолу. Нейрофармакологічний профіль антипсихотичної дії сертиндолу зумовлений селективною блокадою мезолімбічних дофамінергічних нейронів та збалансованим інгібіторним впливом на центральні дофамінові D₂ та серотонінові 5HT₂-рецептори, так само як і на α₁-адренергічні рецептори. Завдяки високій селективності у пригніченні спонтанно-активних дофамінових нейронів в мезолімбічній вентральній ділянці мозку виникнення рухових побічних ефектів не виражене. Відомо, що антипсихотичні препарати підвищують рівень пролактину в плазмі завдяки дофаміновій блокаді. Рівень пролактину у пацієнтів, які вживають сертиндол, залишається у межах норми як протягом короткого, так і тривалого (один рік) курсу лікування. Сертиндол не впливає на M-холінорецептори та гістамінові H-рецептори, тобто не спричинює седативного ефекту.

Показанням для застосування є шизофренія. Клінічні випробування виявили здатність сертиндолу значно подовжувати інтервал Q- T порівняно з деякими іншими антипсихотичними засобами, тому необхідно проводити моніторинг електрокардіограми на початку та протягом лікування сертиндолом.

Згідно зі застереженням щодо кардіоваскулярної безпеки, сертиндол призначають тільки тим пацієнтам, лікування яких хоча б одним з інших антипсихотичних засобів виявилось недостатньо ефективним та/або супроводжувалось реакціями підвищеної чутливості до препарату. Сертиндол не слід використовувати у невідкладних ситуаціях для швидкого зменшення вираженості симптомів загострення у пацієнтів. Пацієнтам, яким необхідна седация, одночасно можна призначати бензодіазепін.

Лікування всіх пацієнтів слід починати з дози сертиндолу 4 мг/добу. Доза підвищується шляхом додавання по 4 мг кожні 4-5 діб доки оптимальна добова підтримувальна доза в інтервалі 12-20 мг не буде досягнута. Завдяки активності сертиндолу як α₁-блокатора протягом початкового періоду титрації дози можуть спостерігатися симптоми постуральної гіпотензії.

Кветіапін (сероквель) є атипичним антипсихотичним препаратом, що взаємодіє з великою кількістю нейротрансмітерних рецепторів. Кветіапін проявляє більш високе споріднення до рецепторів серотоніну (5HT₂), ніж до рецепторів дофаміну D₁ та D₂ головного мозку. Кветіапін також має високе споріднення до гістамінергічних та адренергічних α₁-рецепторів і менше щодо α₂-адренергічних рецепторів. Немає помітного споріднення до холінергічних мускаринових і бензодіазепінових рецепторів.

Призначають для лікування хворих із шизофренією, маніакальними епізодами, пов'язаними з біполярними розладами.

Під час вживання кветіапіну найчастіше повідомлялося про такі небажані реакції: сонливість, запаморочення, сухість у роті, астенія легкого ступеня, запор, тахікардія, ортостатична гіпотензія та диспепсія. Як і під час терапії іншими антипсихотичними препаратами, протягом лікування зрідка відзначаються запаморочення, злоякісний нейролептичний синдром, лейкопенія, периферійні набряки.

Паліперидон є атипичним антипсихотичним препаратом, що під комерційною назвою *Інвега* випускається у формі пігулок пролонгованої дії. Це новий спосіб доставки діючої речовини в організм із забезпеченням найбільш стабільної концентрації препарату в плазмі крові. Має значну антипсихотичну дію, побічні ефекти, типові для препаратів цієї групи, незначно виражені.

Транквілізатори. Препарати цієї групи застосовують для усунення тривоги, занепокоєння, афективного напруження, нормалізації психопатоподібної поведінки. Така дія називається анксиолітичною (усунення занепокоєння, спричиненого об'єктивною причиною) і психоседативною. Антипсихотична дія в них відсутня. Екстрапірамідних порушень не виникає. Механізм дії пов'язаний з порушенням у лімбічній системі і ретикулярній формації бензодіазепінових рецепторів, що у свою чергу активізує ГАМК-рецептори і посилює вхідний потік іонів хлору (Cl⁻), що призводить до гіперполяризації мембран і пригнічення нейрональної активності. Це спричинює також седативний, снодійний, протисудомний ефекти, потенціювання і міорелаксацію. До побічних ефектів відносять зниження концентрації уваги, тому транквілізатори не застосовують у процесі трудової діяльності, що вимагає підвищеної уваги і координації рухів, а також звикання і навіть розвиток лікарської залежності (стимуляція серотонінових рецепторів знижує активність нейронів, що синтезують серотонін).

Транквілізатори представлені такими групами препаратів:

1. Агоністи бензодіазепінових рецепторів — діазепам, феназепам і ін.
2. Агоністи серотонінових рецепторів — буспірон, кампірон і ін.
3. Речовини різного типу дії — амізил і ін.

Сибазон (седуксен, реланіум, діазепам, вапіум) у разі внутрішньовенного введення купірує делірії, гостру тривогу, судомні напади та дисфорії (напади злісно-тужливого настрою зі схильністю до агресії). Перорально використовують у разі невротичної тривоги, неспсихотичної депресії, нав'язливості. За умов тривалого вживання можуть розвиватися звикання і залежність. Високими дозами зловживають для спричинення ейфорії. У поєднанні з алкоголем він різко посилює сп'яніння.

Феназепам — оригінальний вітчизняний препарат. Зменшує хвилювання і почуття страху, навіть у ситуаціях реальної небезпеки, але призводить до млявості, уповільнення реакцій, сонливості. Показаний у разі неспсихотичної тривоги і нав'язливості, а також у разі деперсоналізації і дереалізації.

Хлозепід (*еленіум*) на сьогодні поширений менше, ніж інші транквілізатори. Призначають у разі невротичних розладів — нав'язливості, тривоги іпохондрії. Серед побічних явищ відзначають млявість, а іноді і мозочкову атаксію.

Нозепам (*тазепам*) — найбільш м'яко діючий транквілізатор. Не спричинює млявості, сонливості, однак уповільнює реакцію (не рекомендується вживати під час керування транспортом). Показаний для амбулаторного лікування невротичних і неврозоподібних розладів. Не викликає залежності навіть у разі тривалого використання.

Альпразолам (*кассадан*, *ксанакс*) — м'який транквілізатор з антидепресивною активністю. Препарат справляє протитривожну, помірну снодійну антифобічну, вегетостабілізуювальну, а також протисудомну дію. Швидкий анксиолітичний ефект альпразоламу може спричинювати ейфорію, що зумовлює можливість немедичного використання препарату. Альпразолам застосовують у лікуванні різних тривожних синдромів; він ефективно купірує генералізовані тривожні розлади, агорафобічні стани, у тому числі такі, що проявляються панічними атаками.

Транксен (*кларазепам*, *транксиліум*) справляє виражений анксиолітичний і помірний снодійний ефекти зі слабо вираженою міорелаксуючою і седативною дією. Має широкий спектр показань у психіатрії: психопатії і неврози з проявами тривоги, тривожна депресія, тики, профілактика делірії у разі синдрому відміни алкоголю.

Гідазепам справляє помірну протисудомну дію, а також слабку міорелаксуючу і седативну. Транквілізатор з активуючим, вегетостабілізуювальним і снодійним ефектом. Показаний у разі невротичних і неврозоподібних порушень з підвищеною стомлюваністю, дратівливістю, порушеннями сну. Завдяки м'якій дії можна застосовувати для лікування хворих з органічним ураженням центральної нервової системи (ЦНС) різного генеза, осіб похилого віку й ослаблених хворих.

Гідроксизин (*атаркс*) — анксиолітик з антигістамінним, спазмолітичним і слабким протиблювотним ефектом. Гідроксизин застосовують у разі неврозів, що перебігають з

руховими порушеннями і почуттям страху в осіб похилого віку, у разі проявів абстинентного синдрому в хворих на хронічний алкоголізм, неврозів у дітей з вираженим психомоторним порушенням; при сверблячих дерматозах, алергічному риніті. Застосовують у післяопераційний період як антиеметичний і седативний засіб.

Мебікар виявляє добрий антиневротичний, легкий гіпотензивний, анальгезивний, антидепресивний і активуючий ефекти. Значний седативний і міорелаксаційний ефекти відсутні. Показаний за наявності неврозів з адинамією, астенічного синдрому. Входить до групи денних транквілізаторів. Застосовують як засіб, що зменшує потяг до тютюнопаління (у комплексній терапії).

Афобазол - похідне 2-меркаптобензimidазолу, селективний анксиолітик, що не належить до класу агоністів бензодіазепінових рецепторів. Запобігає розвитку мембранозалежних змін у ГАМК-рецепторі. Препарат справляє анксиолітичну дію з активним компонентом, що не супроводжується гіпноседативними ефектами. Препарат не має міорелаксантних властивостей, негативно не впливає на стан пам'яті й уваги. У разі його застосування не формується лікарська залежність і не розвивається синдром відміни (порівняно з анксиолітиками бензодіазепінового ряду). Показання для застосування - тривожні стани (генералізовані тривожні розлади, неврастенія, розлади адаптації).

Етифоксину гідрохлорид (стрезам) має анксиолітичні властивості. Етифоксину гідрохлорид не впливає на швидкість психомоторних реакцій і може використовуватись як денний транквілізатор. Показаннями для застосування є неврастенічні стани, пов'язані зі стресом розлади, які супроводжуються тривогою, страхом і неспокоєм, тривожно-фобічні розлади, вегетативні розлади з помірно вираженим страхом, апатією, зниженою активністю. Максимальний курс лікування для дорослих становить 12 тиж. Препарат не призначають дітям віком до 15 років через відсутність достатніх клінічних досліджень. У разі припинення лікування етифоксину гідрохлоридом у пацієнта не виникає синдрому відміни.

Буспірон (буспар) має анксиолітичні властивості, не виявляє седативного і снодійного ефектів, практично не спричинює залежності, що вигідно відрізняє його від похідних бензодіазепіну. Анксиолітична дія буспірону розвивається повільно (протягом 5-15 днів) і за клінічними характеристиками подібна до дії діазепаму. За ефективністю впливу на генералізований тривожний розлад буспірон можна зіставити з типовими бензодіазепіновими транквілізаторами, однак він не здатний розвивати швидку дію. Буспірон має помірні тимоаналептичні властивості (можливо, зумовлені серотонінергічним впливом). Стабільна протитривожна дія буспірону зберігається у разі безперервного вживання препарату. Навіть у разі багатомісячного використання буспірону припинення вживання не спричинює синдром відміни. Застосування буспірону обмежене відсутністю швидкого розвитку анксиолітичного ефекту, тому він недостатньо ефективний для лікування гострих станів і пароксизмальних панічних розладів.

Антидепресанти. Це група психотропних засобів, що усувають депресію — хворобливо пригнічений настрій. Найбільш ефективні ці препарати в разі ендогенних депресій. У разі спричинених психічними травмами реактивних депресій ефективність їх набагато нижча. Одні антидепресанти більш ефективні у разі депресій, що проявляються тугою, інші — у разі тривожних депресій. Механізм антидепресивної дії препаратів може бути пов'язаний із пригніченням зворотного нейронального захоплення катехоламінів або з пригніченням активності моноаміноксидази (MAO) в центральних міжнейронних аднергічних синапсах. Ці механізми покладені в основу сучасної класифікації антидепресантів.

1. Засоби, що пригнічують нейрональне захоплення моноамінів.

1.1. Невибіркової дії — іміпрамін, амітриптилін.

1.2. Вибірково блокують захоплення норадреналіну — мапротилін.

1.3. Вибірково блокують захоплення серотоніну — флюоксетин, сертралін, циталопрам, есциталопрам.

1.4. Вибірково блокують захоплення серотоніну та норадреналіну — венлафаксин, мілнаципрам.

2. Інгібітори MAO.

2.1. Необоротної, невивіркової дії (MAO—A) — ніаламід.

2.2. Оборотної, вибіркової (MAO—A) дії - моклобемід.

2.3. За характером дії на активність хворого розрізняють три групи антидепресантів:

1-ша — зі стимулювальною дією: іміпрамін, цефідрин, петиліл, ніламід, анафраніл, трансамін, індопан, флуоксетин, іпразид, моклобенід, тетриндол, інказан.

2-га — із седативною дією: амітриптилін, фторацизин, герфонал, опіпрамол, дамілен, азофен, тразодон, хлорацизин, пароксетин.

3-тя — із гармонізувальною дією: піразидол, флувокасамін, малротилін, осциталогірам.

Іміпрамін (імизин, меліпрамін) найбільш показаний у разі важких меланхолійних депресій з почуттям глибокої туги, загальмованістю, пригніченням. Лікування звичайно починають з парентерального введення (внутрішньом'язово, внутрішньовенно краплинно). Ефект настає через 4-5 днів, тоді переходять до перорального вживання. Меліпрамін порушує сон, тому на ніч його призначати не слід. Нерідко перед сном додають тизерцин. Меліпрамін може посилювати тривогу, активізувати марення і галюцинації. Тому, якщо депресія поєднується з подібними розладами (наприклад, у разі шизофренії), то до меліпраміну додають седативні нейролептики. Серед побічних ефектів слід зазначити тахікардію, затримку сечі (протипоказаний у разі аденоми передміхурової залози), сухість у роті, порушення акомодатції (важко читати). За наявності маніакально-депресивного психозу меліпрамін може призвести до зміни депресивної фази на маніакальну.

Амітриптилін (триптизол) застосовують головним чином у разі тривожних депресій. Його антидепресивна дія поєднується із седативним ефектом, загострення марення і галюцинацій не спричинює. Побічна дія така сама, що й у меліпраміну.

Піразидол — вітчизняний препарат, за своєю дією подібний до амітриптиліну. Хворих із тривожним станом цей препарат заспокоює, а з пригніченим — підбадьорює. Добре переноситься, звичайно не призводить до розвитку побічних явищ.

Моклобемід (аурорікс) ефективний у разі незначних депресивних розладів, соціофобій. За наявності психотичних депресій ефективність знижується. У спектрі психофармакологічної активності препарату поряд з антидепресивною чітко проявляється психоактивуюча дія, більш ефективна у разі депресій з меланхолійним компонентом.

Анафраніл (кломіпрамін, гідифен, клофраніл) сильнодіючий антидепресант, що володіє так званім двополюсним компонентом дії, тобто активуючий і анксиолітичний ефекти виражені однаково. Не спричинює значної седативної дії, стомлюваності, дисоціації між підвищеною активністю, і тривалою тугою. Показаний у разі невротичних і ендогенних депресій, у тому числі глибоких і затяжних. Ефективний у разі лікування нав'язливих станів і панічних атак.

Коаксил (тіанептин) справляє виражену антидепресивну й анксиолітичну дію під час лікування непсихотичних тривожно-депресивних розладів. Препарат не має стимулювальної і седативної властивості. Крім невротичних депресивних і соматоформних розладів до показань для призначення коаксилу належить хронічний алкоголізм у період абстиненції, що супроводжується тривогою і депресією.

Герфонал (триміпрамін) однаково ефективний, як у лікуванні депресії з загальмованістю, так і депресії зі збудженням. Показаний для застосування у хворих із депресивними станами різної нозологічної приналежності, ефективний у відношенні порушень сну, почуття страху і занепокоєння. Рекомендований для застосування у разі хронічних больових станів у соматичній практиці.

Міансерин (леривон, міансан) має досить виражені тимоаналептичні і седативні властивості, сприяє розвиткові снодійного ефекту. За силою антидепресивної дії поступається трициклічним антидепресантам, більш активний у разі депресій непсихотичного рівня.

Флуоксетин (прозак, продеп, портал, флюдак, фрамекс) відноситься до антидепресантів, що поєднують тимоаналептичний і стимулювальний ефекти. Крім того, він сприяє редукції obsесивно-компульсивних розладів. Спричинює зниження апетиту і може використовуватися для лікування нервової булімії.

Пароксетин (наксил, сероксат) застосовують у разі депресій різного генезу, особливо у разі тривожної депресії в зв'язку з анксиолітичною дією. Пароксетин виявляє антидепресивний ефект із легкою тонізувальною дією.

Сертралін (золофт) показаний за наявності різних форм депресії, у тому числі тих, які супроводжуються тривогою. Застосовують для лікування obsесивно-компульсивних і панічних розладів. Сертралін не чинить вираженої седативної або стимулювальної дії.

Ципраміл (циталопрам) відрізняється більш високою в порівнянні з іншими антидепресантами цієї групи селективністю. Рекомендується у разі депресій різного

ступеня вираженості і нозологічної приналежності, у тому числі в соматичних хворих. Антидепресивна дія препарату поєднується з доброю переносимістю, безпечністю при використанні разом із соматотропними засобами, кардіотоксичність відсутня. Ципраміл чинить анксиолітичну дію, виявляє помірні седативний і стимулювальний ефекти, що врівноважують один одного. Рекомендований для застосування хворих із соматизованими депресіями, у комплексному лікуванні алкоголізму і наркоманії.

Ремерон (міртазанін) поєднує тимоаналептичну активність з вираженим анксиолітичним ефектом, що дозволяє призначати препарат у разі широкого спектра граничних і психотичних депресивних розладів.

Есциталопрам (ципралекс) - антидепресант, селективний інгібітор зворотного захвату серотоніну (СІЗС). Есциталопрам має високу афінність до основного зв'язуючого сайту і суміжного з ним алостеричного сайту транспортеру серотоніну, що забезпечує високу ефективність. Есциталопрам є найбільш селективним серед СІЗС, тобто не має зовсім або має дуже слабку здатність зв'язуватися з цілою низкою рецепторів, включаючи серотонінові 5HT₁-, 5HT₂-рецептори, дофамінові D₁- і D₂-рецептори, α₁-, α₂-, β-адренергічні рецептори, гістамінові, H₁-мускаринові холінергічні, бензодіазепінові та опіатні рецептори. Призначають для лікування хворих із депресивними епізодами різного ступеня тяжкості, панічними розладами з або без агарофобії, соціальними тривожними розладами (соціальна фобія), генералізованими тривожними розладами.

У деяких пацієнтів з панічними розладами на початку лікування СІЗС може спостерігатися посилення тривоги. Подібна парадоксальна реакція звичайно зникає протягом двох тижнів лікування. Щоб зменшити ймовірність виникнення анксиогенного ефекту, рекомендуються низькі початкові дози.

Одночасне застосування із серотонінергічними лікарськими препаратами (наприклад, з трамадолом, суматриптаном та іншими триптанами) може призвести до розвитку серотонінового синдрому.

Оскільки зареєстровано випадки посилення дії при спільному застосуванні СІЗС і літію або триптофану, слід бути обережними при одночасному призначенні цих препаратів. Есциталопрам не вступає у фармакодинамічну або фармакокінетичну взаємодію з алкоголем.

Венлафаксин (велаксин) - антидепресант з новою структурою. Він є рацематом двох активних енантіомерів. Антидепресантний ефект венлафаксину пов'язаний з посиленням нейротрансміттерної активності у ЦНС. Венлафаксин та його основний метаболіт О-десметил венлафаксин (ОДВ) - є потужними інгібіторами зворотного захвату серотоніну та норадреналіну, які також пригнічують зворотний захват дофаміну нейронами. "Подвійний" ефект препаратів групи СІЗС та норадреналіну у поєднанні з мінімальною кількістю побічних ефектів у порівнянні з трициклічними антидепресантами є перевагами цього препарату.

Застосовуються для лікування депресії (за наявності або відсутності симптомів тривоги), у тому числі для профілактики рецидивів депресії.

У деяких хворих під час застосування венлафаксину спостерігається дозозалежне підвищення артеріального тиску, у зв'язку з чим рекомендується проводити регулярний контроль артеріального тиску, особливо в період коригування або підвищення дози. Можливе підвищення частоти серцевого ритму, особливо під час вживання препарату у високих дозах. У цьому разі необхідний ретельний медичний нагляд за станом хворого.

Раптове припинення терапії велаксином, особливо після вживання високих доз препарату, може спричинити симптоми відміни, у зв'язку з чим рекомендується перед відміною препарату поступово знизити його дозу. Тривалість періоду, необхідного для зниження дози, залежить від величини дози, тривалості терапії, а також індивідуальної чутливості пацієнта.

Мілнаципран (іксел) - антидепресант, який також селективно інгібує зворотний захват норадреналіну і серотоніну. Не має спорідненості з М-холінорецепторами, α-адренорецепторами або гістаміновими H₁ рецепторами, а також Э₁- та D₂-допамінергічними, бензодіазепіновими й опіоїдними рецепторами. За рахунок такого вибіркового механізму дії досягається виражений терапевтичний ефект та максимальна безпечність під час лікування депресивних станів. Нормалізується патологічно змінений, депресивний настрій. Покращуються і прискорюються процеси мислення, підвищується концентрація уваги при депресіях.

З обережністю призначають препарат пацієнтам із судомними нападами в анамнезі, з артеріальною гіпертензією, кардіоміопатією. Слід мати на увазі, що на початку лікування може спостерігатися збільшення тривоги.

Агомелатин (мелітор) - антидепресант з новим механізмом дії, це агоніст МТ₁ та МТ₂-рецепторів і антагоніст 5-НТ_{2с}-рецепторів, завдяки чому підвищується вивільнення допаміну та норадреналіну специфічно у корі фронтальної частки головного мозку. Призначають для лікування депресивних епізодів та рекурентних депресивних розладів. За рахунок стимуляції мелатонінових рецепторів агомелатин ресинхронізує циркадні ритми, відновлює сон без порушення його природної структури. Побічні ефекти незначні.

Тимостабілізатори. Депакін, ламіктал - лікарські засоби, що спроможні запобігати повторним фазам афективних розладів у разі афективного і шизоафективних психозів. Превентивне лікування проводять протягом багатьох місяців і років. Представлені препаратами літію.

Літію карбонат купірує маніакальні і попереджає розвиток наступних депресивних і маніакальних фаз. Дозу підбирають індивідуально під контролем вмісту літію в крові, що підтримується на рівні 0,6-1,6 мекв/л. Під час депресій призначати препарат не слід - може затягтися депресивна фаза. Серед побічних явищ відзначена діарея. М'язовий тремор і спрага є ознаками передозування. Ускладненнями можуть бути ушкодження нирок і щитоподібної залози.

Літію оксибутират відрізняється від карбонату низькою токсичністю і більш високою активністю. Розчинний у воді, внутрішньом'язові введення можна застосовувати для купірування маніакальних станів.

Карбамазепін (фінлепсин, тегретол) відноситься до протиепілептичних засобів, але також здатний попереджати розвиток маніакальних і депресивних фаз. Показаний також у разі дисфорій — нападів злобно-гужливого настрою за наявності епілептоїдної психопатії і епілепсії. Препарат добре переноситься, побічні явища виникають рідко.

Додати Вальпроат та ???

Психостимулятори — лікарські засоби, що підвищують настрій, здатність до сприйняття зовнішнього роздратування, психомоторну активність. Вони зменшують почуття втомлюваності, підвищують фізичну і розумову працездатність (особливо у разі стомлення), тимчасово знижують потребу в сні. В основі цих ефектів лежить посилення передачі збудження в центральних міжнейронних синапсах, підвищення адренергічного тону в ЦНС і стимуляції метаболічних процесів нервових клітин. У психіатричній практиці їх застосовують відносно рідко. Показаннями вважають астеничні стани. Психостимулятори представлені такими препаратами:

1. Фенілалкіламіни — фенамін.
2. Похідні піперизину — меридил.
3. Сидноніміни — сиднокарб.
4. Метилксантини — кофеїн.
5. Похідні бензimidазолу — бемітил.

Однак застосування таких психостимуляторів, як фенамін (амфетамін), меридил (центедрин, метилфенідат) і кофеїн, легко призводить до звикання і залежності. Фенамін у нашій країні включений до переліку наркотичних засобів.

Сиднокарб — вітчизняний препарат, що не спричинює звикання і залежності. Застосовують у разі тривалих невротичних і соматогенних астеній. Призначають вранці і вдень, оскільки він може порушувати сон. У разі передозування виникають безсоння, дратівливість, занепокоєння. Хворим із психозами призначати не рекомендується.

Сиднофен — препарат, що за своєю дією подібний до сиднокарбу, але ефективність його як стимулятора нижча. Характеризується антидепресивною дією у разі астеничних депресій.

Ноотропи — речовини, що активують вищі інтегративні функції головного мозку. Основним механізмом дії є сприятливий вплив на порушену здатність до навчання і пам'яті, а також на підвищення стійкості ЦНС до гіпоксії, що досягається активацією обмінних процесів і кровообігу головного мозку. Препарати створені на основі речовин біогенного походження (ГАМК, глютамінова кислота, вітаміни) і називаються засобами метаболічної терапії.

Таблиця 2

Класифікація речовин з ноотропною дією (за Т.А. Вороніною, С.Б. Середеніним, 1998, О.А. Громовою, 2007)

1. Ноотропні препарати з домінуючим мнестичним ефектом (СО^АПШУС еп^Бапсегс)	
1.1. Піролідонові ноотропні препарати (ранетами) переважно метаболічної дії:	
— пірацетам — оксирацетам — анірацетам — прамірацетам — етирацетам — дипрацетам	— ролзирацетам — небрацетам — ізацетам — нефірацетам — детирацетам

Медикаментозна терапія

Продовження табл. 2

1.2. Холінергічні речовини:				
1.2.1. Посилення синтезу ацетилхоліну і його викиду: — холіну хлорид — фосфатидил-серин — лецитин — ацетил- β -карнітин — похідні амінопири-Дину	1.2.2. Агоністик холінергічних рецепторів: — оксотреморин, — бетанехол, — спіропиперидини, — хінуклеотиди	1.2.3. Інгібітори ацетилхолінестерази: — фізостигмін — такрин — аміридин — ертастигмін — талантам ін — метрифонат — велнакрин малеат	1.2.4. Речовини зі змішаним механізмом: — деманол ацеллюмат — фактор росту нерва — салбутамін — біфемелан	
1.3. Нейропептиди та їх аналоги:				
— АК.ТГ 1-10 та його фрагменти — церебролізин — ебіратид — семакс — соматостатин — вазопресин і його аналоги — тироліберин і його аналоги		— нейропептид У — субстанція Р — ангиотензин ІІ — холецистокінін-8 — пептидні аналоги пірацетаму (ГВС-І 11) — інгібітори пропілендопептидази		
1.4. Речовини, що впливають на систему збуджувальних амінокислот:				
— глутамінова кислота — мемантин — мілацемід		— гліцерин — Д-циклосерин — нооглютил		
2. Ноотропні препарати змішаного типу широкого спектра дії (нейропротектори)				
2.1. Активатори метаболізму мозку: — актовегін — ацетил- β -карнітин, карнітин — фосфатидил-серин — ефіри гомопантотенової Кислоти — ксантинові — похідні пентоксифіліну, пропентофілін, тетрагідрохіноліни	2.2. Церебральні вазодилататори: — вінкамін — кавінтон — оксирал — ніцерголін — вінконат — віндебумол	2.3. Антагоністи кальцію: — німодипін — цинаризин — флунаризин	2.4. Антиоксиданти: — мексидол — ексифон — піритинол — тирилазад — мезилат — меклофеноксат — атеровіт — альфа-токоферол, меклофеноксат	2.5. Речовини, що впливають на систему ГАМК: — гаммалон — пантогам — пікамилон — дигам — нікотинамід — фенібут — фенотропіл — №-оксибутират — нейробутал

2.6. Речовини різних груп:			
2.6.1. Рослинного походження: — цитофлавін — женьшень — дансена — екстракт гінґко білоба (білобіл, мемоплант, та-накан) — заманіха — родіола рожева — елеутерокок — лимонник китайський	2.6.2. Вітаміни та вітаміно-подібні речовини: — тіамин — бенфотіамін — рибофлавін — кальцію пантотенат — оротова кислота — піридоксин — вітамін B ₁₂ — фолієва кислота — аскорбінова кислота — токоферолі — фітанадіон	2.6.3. Макро- і мікроелементи: — препарати селену (Se) (Se-цистеїн, 5e-метіонін, селекор) — літію (Li) (літію карбонат) — магнію (Mg) (Mg-підолат, Mg-оротат, Mg-аспарагінат, M ⁺ -цитрат, M ⁺ -гліцинат, M ⁺ -лактат) — марганцю (Mn) (Mn-аспарагінат) — цинку (Zn-аспарагінат і др.)	2.6.4. Інші: — етимізол — метилглюко-оротат — оксиметацил — беглімін — нафтидрофурил — омега-3

У психіатрії застосовують для підвищення працездатності, поліпшення функцій головного мозку, здатності зосереджувати увагу, покращання пам'яті і загального самопочуття.

БІОЛОГІЧНІ МЕТОДИ ТЕРАПІЇ

Електросудомна терапія (ЕСТ) була запропонована в 1938 р. італійським психіатром У. Черлетті і нейрофізіологом Л. Біні. На скроні хворого накладають електроди, через які протягом 0,2—0,4 с пропускають імпульсний струм. Розвивається судомний напад, аналогічний великому епілептичному. Подібні сеанси проводять звичайно кілька разів через день. Механізм лікувальної дії невизначений. Даний метод є ефективним у разі дуже важких депресій, коли не допомагають антидепресанти, у разі кататонічного ступору, а також гострої гіпертоксичної (фебрильної) шизофренії. ЕСТ використовують також як метод боротьби з терапевтичною резистентністю до психотропних засобів у разі хронічних психічних розладів.

Існує кілька модифікацій ЕСТ. Сеанс проводять із премедикацією міорелаксантами (найчастіше використовують дитилін) — напад перебігає без судом, але із втратою свідомості. Можлива зупинка дихання, тому необхідно мати апарат штучного дихання. Усунення судом дозволяє уникнути виникнення ускладнень у вигляді переломів.

Іншою модифікацією є монополярна ЕСТ: струм пропускають через одну півкулю мозку, накладаючи один електрод на скроню, а іншої вище, ближче до вінцевого шва. Судоми бувають набагато слабкіше, але й ефективність нижча. Ускладненнями ЕСТ можуть бути тривалі затримки дихання після нападу, вивих нижньої щелепи і переломи, особливо тріщини нижніх грудних хребців. Іноді спостерігається виражена ретроградна й антероградна амнезія, що триває певний час.

ЕСТ проводять тільки з письмової згоди хворого, а якщо він через свій стан не здатний вирішувати питання про лікування, то за згодою його законних представників. Рішення про проведення ЕСТ приймає комісія лікарів після ретельного соматичного обстеження хворого.

Інсуліношокова терапія, запропонована в 1933 р. австрійським психіатром М. Закелем, метод полягає в тому, що хворому натще вводять індивідуально підібрані дози інсуліну, що спричинює гіпоглікемічну кому (або субкоматозний стан). Цей стан переривають внутрішньовенним введенням глюкози. Інсуліношоковий метод застосовують щодня, усього від 10 до 30 днів. Погрібно попереднє ретельне соматичне обстеження. Можливі різні ускладнення. Під час гіпоглікемії можуть розвиватися судомні напади, колаптоїдні стани, серцеві аритмії. Іноді виникають повторні гіпоглікемії, особливо вночі. Загострюються хронічні захворювання. Зрідка спостерігаються тривалі коми.

У даний час інсуліношокову терапію застосовують рідко. Найбільш показане це лікування у хворих із параноїдною шизофренією, що триває не більше року. Лікування також проводять лише за письмової згоди хворого або його законних представників.

Сучасний етап розвитку психіатрії характеризується переважним використанням соціально-психологічних та психотерапевтичних методів у поєднанні з психофармакологічними засобами нового покоління. Однак поширеність резистентних до фармакотерапії форм психічних розладів зумовлює необхідність використання патогенетично обґрунтованих біологічних методів лікування, таких, як електросудомна терапія, інсулінокоматозна терапія, краніоцеребральна гіпотермія, гемосорбція, плазмаферез, пірогенна терапія. Враховуючи ризик розвитку ускладнень, необхідне використання наведених вище методів з урахуванням показань, протипоказань та чіткого дотримання методики застосування.

Краніоцеребральну гіпотермію (КЦГ) проводять у разі кататонічної (фебрильної) шизофренії, резистентних форм шизофренії, депресивних, невротичних та особистісних розладів для лікування та подолання резистентності. Протипоказаннями до КЦГ є гостра респіраторна інфекція, хронічні інфекційні захворювання у період загострення, хронічні соматичні захворювання в стадії декомпенсації, вагітність. КЦГ можна проводити у 3 режимах: глибоку гіпотермію (температура головного мозку за даними вушного термометра 25—18 °С) — та середньої глибини (30—27 °С) проводять тільки в умовах стаціонару, помірний режим (до 32 °С) — в амбулаторних умовах. Методика проведення КЦГ включає премедикацію (атропін, сибазон, димедрол) та блокаду терморегуляції (оксибутират натрію). Власне етап гіпотермії триває від 1 до 4 год до досягнення заданої температури. Проведення гіпотермії припиняють у випадку, якщо замість зниження температури відбувається її зростання, а також у випадку підвищення артеріального тиску на 10-15 мм рт. ст. Після проведення КЦГ можливе короточасне підвищення температури тіла, яке не потребує призначення додаткових лікарських препаратів.

Психохірургія поки що є зосереджена на пошуках нових методів лікування. У 30—40-х роках ХХ ст. була поширена лоботомія (лейкотомія) — перерізання нервових шляхів, що перериває зв'язку лобових часток. Віддалені результати виявилися несприятливими (розвивалося важке органічне слабоумство). Ця операція в нашій країні була заборонена, в інших країнах її просто перестали застосовувати. На сьогодні здійснюються спроби використовувати стереотаксичні методи. Наприклад, у разі важких нав'язливих станів, що спонукають хворих до суїциду, запропонована цингулотомія.

ПСИХОТЕРАПІЯ І СОЦІОТЕРАПІЯ

Психотерапією називають лікування за допомогою впливу психічними факторами — словом, невербальними умовними подразниками, обстановкою, повними заняттями і т.д.

Соціотерапія є складовою психотерапії, що використовує соціально-психологічні фактори: безпосередній вплив навколишнього соціального середовища, різні форми соціальної активності (наприклад, клуби колишніх пацієнтів) або колективної діяльності. Психотерапію використовують у різних галузях медицини, особливо у разі захворювань, у розвитку яких психічний фактор відіграє головну роль (неврози й інші реактивні стани, психосоматичні захворювання), коли хвороба сама по собі створює для пацієнта стресові умови (наприклад, перед і післяопераційний період) або стає для нього важкою психічною травмою (наприклад, призводить до інвалідності). У разі неврозів психотерапія є основним методом лікування, але її застосовують практично майже при всіх психічних розладах.

МЕТОДИ ПСИХОТЕРАПІЇ.

Усі методи психотерапії розділяють на такі основні групи: *сугестивні*, *"поведінкові"*, *раціональні* і *психоаналітичні*. Крім того, залежно від того, з ким проводять психотерапевтичні сеанси, розрізняють *індивідуальну*, *групову*, *сімейну* психотерапію. Останнім часом для психотерапії стали використовувати засоби масової інформації (телебачення, радіо, відеофільми), контингент при цьому невизначений.

Сугестивні методи — це різні види нав'ювання (від лат. *suggestio* — навіювання). Найбільш поширене навіювання в стані гіпнотичного сну. Техніка гіпнотичного навіювання описана в спеціальних посібниках. Застосовувати цей метод може тільки лікар, що одержав спеціальну підготовку з психотерапії. Слово, що гіпнотизує, чинить більш сильну дію, тому що під час гіпнозу воно надходить по єдиному не зануреному в сон, каналу інформації ззовні. Але піддаються гіпнозу далеко не всі пацієнти. Цей метод є більш ефективним під час лікування хворих на істеричний невроз і хронічний алкоголізм. Загіпнотизувати

пацієнта без його згоди і бажання неможливо, як і змусити його в стані гіпнозу робити вчинки, які суперечать його особистості.

Введення у стан наркотичного сну (наркогіпноз), що досягається ін'єкцією гексеналу або барбамілу в невисоких дозах, полегшує занурення в сон, підвищує гіпнабельність деяких пацієнтів.

Навіювання в стані неспання досягається шляхом владної, авторитетної, упевненої заяви психотерапевта. Його широка популярність, слава як "цілителя" підвищують ефект і розширюють коло пацієнтів, які підпадають під його вплив.

Відмінністю сугестивних методів є те, що в частини пацієнтів, особливо з істеричними рисами характеру, в деяких випадках спостерігається швидкий вражаючий ефект, який, як правило, відрізняється нестійкістю. Коли справжня причина розладу не усунута, то рецидив неминучий.

Автогенне тренування (автотренінг) було запропоноване німецьким психотерапевтом І. Шульцем у 1920 р. Воно також є сугестивним методом, але при цьому використовують самонавіювання, що досягається шляхом спеціально розроблених вправ. Спочатку пацієнт навчається "відчувати" важкість, тепло, холод у різних частинах тіла, потім повторює про себе різні "словесні формули", переконуючи себе в досягненні необхідного ефекту.

Плацебо-терапія полягає у використанні плацебо-препаратів, що за виглядом, запахом, смаком не відрізняються від певних лікарських засобів (транквілізатора, снодійного і т. д.), але насправді є індіферентними речовинами. Використовують також сугестивний механізм, якщо пацієнтові розповіли про очікувану дію, або умовно-рефлекторний, коли він раніше випробував дію даних ліків.

"Поведінкові", біхевіоральні, умовно-рефлекторні методи ґрунтуються на виробленні умовних рефлексів. Наприклад, виробляється умовний блювотний рефлекс на вигляд, запах, смак алкоголю шляхом поєднання незначної дози спиртного напою і блювотних засобів. Практикуються також інші прийоми. Наприклад, хворого з нав'язливими побоюваннями змушують багато разів уявляти ситуацію, що викликає страх, унаслідок чого почуття страху поступово згасає, загальмовується.

Раціональні методи спрямовуються до свідомості хворого, його розумову, вони ґрунтуються на логічному переконанні пацієнта, роз'ясненні йому природи розладів і шляхів їхнього усунення. Авторитет, престиж і знання психотерапевта важливі для директивного підходу (активного переконання пацієнта). Для недирективних підходів, коли психотерапевт і пацієнт виступають як партнери, спільно оцінюючи причини розладів і можливості їх подолання, не менш важливим є здатність лікаря до емпатії — уміння вживатися в переживання пацієнта, перейнятися його турботами і тривогами.

Патогенетична особистісно орієнтована (реконструктивна) психотерапія за М'ясищевим—Карвасарським спрямована на те, щоб на основі вивчення особистості хворого, особливостей його системи стосунків виявити психогенні механізми психічних (в основному невротичних) розладів, домогтися усвідомлення хворим причинно-наслідкових зв'язків між особливостями його особистісних стосунків і порушеннями, що виникли. Але метод не обмежується тим, щоб пацієнт зрозумів суть психогенезу його розладів. Завданням є реконструкція системи особистісних стосунків, життєвих установок, планів на майбутнє, стилю поведінки, без чого неможливе видужання.

Групова психотерапія передбачає проведення психотерапевтичних сеансів одночасно з декількома або навіть зі значною кількістю пацієнтів (груповий гіпноз, автотренінг), а також сеансів, на яких відбувається активна взаємодія членів групи. Прикладом може служити групова дискусія — спільне обговорення різних проблем, ситуацій, окремих біографій і переживань певних осіб, у тому числі учасників дискусії. Іншим прикладом може бути розігрування рольових функцій. По черзі в коротких сценках учасники групи виступають у різних ролях — чоловіка, батька, підлеглого або начальника по службі і т.д., або практикуються в звертаннях із проханням, вимогою, вибаченнями, з наміром налагодити стосунки з тим, з ким був конфлікт, піти на компроміс. Невербальна групова психотерапія, прикладом якої може служити психогімнастика, призначена для навчання вмінно виражати свої і розуміти чужі почуття, бажання і думки без слів.

Сімейна психотерапія є різновидом групової терапії, але групу складає родина. Коли причина неврозу й інших реактивних станів — це внутрішньосімейний конфлікт, то цей вид психотерапії спрямований на нормалізацію відносин у родині і стає вирішальним методом лікування. За наявності різних психічних захворювань сімейна психотерапія виявляється корисною для зміцнення ремісій, запобігання рецидивам, підвищення рівня соціального функціонування хворого. Родина повинна навчитися розуміти прояви психічного розладу,

пред'являти до хворого вимоги, які він може виконати, і спонукати його до посиленої діяльності.

Психоаналітичні методи (психоаналіз) ґрунтуються на вченні видатного австрійського психіатра, психолога і невролога Зигмунда Фрейда. Суть психоаналізу полягає в тому, щоб вилучити зі сфери підсвідомого пригнічені внутрішні конфлікти і психічні травми. З. Фрейд для цього запропонував аналіз сновидінь і метод вільних асоціацій. Сновидіння розглядаються як символічні прояви пригнічених, прихованих бажань і страхів. Серед підсвідомих сил основною З. Фрейд вважав сексуальний потяг (лібідо). Наприклад, у сновидінні будь-який довгастих предмет (стовп, дерево, тростина і т.д.) символізує чоловічий статевий член, усяке поглиблення (від печери до відкритої каструлі) — жіночу піхву. Вільні асоціації (хворому пропонують вимовляти вголос усе, що йому спадає на думку) дають можливість підсвідомим комплексам прорватися у формі окремих несподіваних реплік або застережень. Важливе психотерапевтичне значення надається "трансферу" — "перенесенню" пацієнтом на психотерапевта пригнічених почуттів — любові, ненависті, роздратування і т.д., що він відчував відносно батьків і інших емоційно значущих осіб. З іншого боку, існує "контртрансфер" — сам психотерапевт "переносить" на пацієнта почуття батька, дружини і г. д.

Сучасний неофрейдизм має декілька напрямків. Усі вони відрізняються від "класичного" фрейдизму тим, що в психіці людини велика роль відводиться свідомості і менша — сексуальності. Однак практично, як і раніше, основна увага зосереджена на підсвідомому і сексуальному. Проте деякі положення, розроблені переважно представниками психоаналітичного напрямку, одержали досить широке визнання. До них відноситься вчення про види механізмів психологічного захисту.

Компенсація — прагнення у разі відчуття власної неповноцінності в певній області домогтися успіху і престижу в іншій області. Наприклад, прагнення розвинути фізичну силу у разі розумової недостатності.

Гіперкомпенсація (або "надкомпенсація") — бажання досягти успіху саме в тій області, де відчувається власна неповноцінність. У разі сенситивної психопатії хворі переборюють боязкість і сором'язливість, обіймаючи посади, де необхідне постійне спілкування. П'яниці, що кинули пити, починають агресивно пропагувати тверезість.

Заперечення — категоричне небажання визнати очевидне, що вдається нестерпним або ущемляє власну гідність. У разі істеричної реакції на раптову смерть близької людини, з якою було пов'язане власне благополуччя, пацієнти не вірять у його смерть, поведуться так, начебто ця людина жива. Людина, що помирає від раку, не хоче визнати наявності у себе злоякісної пухлини, важкий стан пояснює іншими причинами. Хворі на алкоголізм, незважаючи на виражену залежність від алкоголю, заперечують її, запевняючи інших і себе, що за своїм бажанням вони в будь-який момент можуть кинути пити.

Раціоналізація — пояснення того, що сталося, вигаданими логічними доводами або спроба виправдати свою поведінку ("Почав курити гашиш, тому що це підвищувало творчі можливості — треба було утримувати родину, що висіла на шії").

Конверсія — соматичне порушення, що немовби символічно відображує небажання змиритися із ситуацією. Наприклад, в оперної співачки, коли їй не дали ту партію, на яку вона претендувала, а дали іншу, котру вона вважала неprestижною, цілком "пропав" голос, вона говорила тільки пошепки (істерична афонія).

Зсув (або переміщення) — перенесення бажань, емоцій, думок з первісного об'єкта, що неприйнятний, на той, що його заміняє. Наприклад, батьки наркомана, для яких нестерпна думка, що основою причиною зловживання наркотиками їхнім сином були неправильне виховання і сімейні конфлікти, звинувачують в усьому наркологічний стаціонар, куди "поклали сина тільки на обстеження, а звідти він вийшов наркоманом".

Дисоціація — роздвоєння особистості внаслідок нестерпної ситуації. Прикладом можуть бути деякі істеричні розлади. У сільських жителів півночі Комі й Архангельської області іноді спостерігається "одержимість гикавкою". Так називають особливу істоту, що нібито вселяється в людину, говорить його голосом, висуває вимоги оточуючим, змушує собі "догоджати", погрожуючи судомним нападом тому, у кого вселилася гикавка.

Ідеалізація — явне перебільшення здібностей, заслуг, переваг і всяких інших позитивних якостей якої-небудь особи, громади, організації, руху, до якого дана особа належить або від якого вона залежить. Особливо характерні для конформного типу акцентуації характеру — в ідеалізації свого оточення знаходять широкерядну опору, виправдання своїй поведінці.

Ідентифікація — підсвідоме наслідування якому-небудь кумирові в поведінці, поглядах, смаках і т.д. (якщо це робиться усвідомлено, то це називають імітацією). Цей механізм особливо важливий для підлітків як спосіб самоствердження.

Проекція — підсвідоме перенесення неприйнятого в самому собі на інших. Наприклад, батько охоче знаходить і жорстко ставить до тих негативних якостей сина, які не хоче визнати в собі. Перенесення своїх недоліків на інших ("Усі п'ють" — звичайна заява алкоголіка).

Інтроєкція — механізм, протилежний проекції, що-небудь ненависне або обожнюване поза себе переноситься на себе. Наприклад, у стані дисфорії замість агресії по відношенню до оточуючих, яка може призвести до тяжких наслідків, виявляють автоагресію — заподіюють самоушкодження (звичайно безпечні).

Регресія — перехід на інфантильний рівень поведінки, реагування, мислення як спосіб захисту від життєвих проблем. Прикладом може служити істеричний пуерилізм, коли, наприклад, у ситуації арешту, судового розгляду за правопорушення особи поводяться, як маленькі діти.

Сублімація — це стан, коли інстинктивний потяг, особливо сексуальний, не може бути задоволений через морально-етичні принципи або інші обмеження, які особи накладають самі на себе. Хворі з подвоєною енергією спрямовують свої сили на яку-небудь діяльність, що є соціально прийнятною. Наприклад, пригнічені сексуальні бажання стимулюють розвиток художньої творчості і т.д.

Субституція — підсвідомо підміна недосяжної або неприйнятною метою іншою, більш досяжною і прийнятною. Наприклад, не маючи можливості або здібності стати актором, хворі готові виконувати будь-яку роботу в театрі, кіностудії і т.д. Нерозділену чоловіком або жінкою любов один з батьків переносить її на дітей.

"Розв'язання" — зняття внутрішнього напруження, занепокоєння, тривоги шляхом здійснення ритуалів, повторення заклинань і т.д. Механізми психологічного захисту можуть виступати в подвійній ролі. В одних випадках вони лежать в основі невротичних розладів, — тоді вони розкриваються в процесі психоаналізу або патогенетичної особистісної орієнтованої психотерапії. В інших випадках, навпаки, подібні механізми виконують дійсно захисну роль (наприклад, сублімація) і в процесі психотерапії зміцнюються.

Інші психотерапевтичні і соціотерапевтичні методи включають *музикотерапію* (шляхом прослуховування спеціально підібраної музики, хорового співу домагаються досягти певного емоційного стану), *бібліотерапію* (читання спеціально підібраної художньої літератури з метою змінити настрої або шляхом подібності описуваних ситуацій і подій у житті пацієнта допомогти йому знайти вихід зі скрутного становища, скоригувати плани і т.д.), *ігрову терапію* в дітей, *арт-терапію* (художня творчість, у процесі якої пацієнт має можливість "відреагувати" свої переживання, що придушуються) та ін.

Трудова терапія — система трудових процесів — від нескладних, які відволікають від хворобливих переживань, дозволяють забрати час (терапія зайнятості) до навчання новим професіям, якщо цього вимагає захворювання. Трудова терапія є найважливішим методом соціотерапії.

ПСИХОГІЄНА ТА ПСИХОПРОФІЛАКТИКА

Психогієна — комплекс заходів для збереження і зміцнення психічного здоров'я, що забезпечують найкращі умови для психічної діяльності людини.

Мета психогієни — створення і забезпечення сприятливих умов для всебічного розвитку і гармонійного прояву всіх психічних можливостей і здібностей людини. Психогієнічні заходи для осіб дитячого віку — це розумна організація режиму харчування і розпорядку дня, створення адекватної вікової системи виховання і навчання, дотримання здорового способу життя, запобігання розвитку шкідливих звичок. До заходів щодо психогієни родини відносять підтримку в родині атмосфери взаємної поваги і сприятливої психологічної обстановки, взаємопідтримка. Психогієна фізичної і розумової праці — організація раціонального харчування, оптимальний режим праці і відпочинку, наукова організація праці, попередження нервово-психічного перенапруження, психотравматичних ситуацій.

Психопрофілактика — комплекс заходів щодо запобігання психічним розладам і захворюванням (*первинна психопрофілактика*), а також рецидивам перенесених психічних захворювань (*вторинна психопрофілактика*).

Мета психопрофілактичних заходів:

1. Запобігання психотравмувальним впливам у побуті і на виробництві (основа профілактики неврозів, психопатій і деяких інших видів психічної патології).
2. Запобігання ятрогеніям і дидактогеніям.
3. Забезпечення своєчасного лікування і психотерапевтичного нагляду за особами, які одужують.
4. Індивідуальний підхід у визначенні виробничого навантаження після хвороби, регламентація умов праці і побуту.
5. Проведення протирецидивної і підтримувальної терапії після хвороби.

РЕАБІЛІТАЦІЯ

Реабілітація — система медичних, психологічних і соціальних заходів, що запобігають подальшому розвитку хвороби, втраті працездатності і спрямовані на найбільш раннє й ефективне повернення хворих і інвалідів до суспільно корисної праці й активного соціального життя.

Найважливіше завдання реабілітації є відновлення особистого (у власних очах) і соціального (в очах оточуючих) статусу хворого — сімейного, трудового, суспільного. М.М. Кабанов (1978) виділив основні принципи й етапи реабілітації психічно хворих.

Принцип партнерства передбачає постійну апеляцію до особистості хворого, спільні і погоджені зусилля лікаря і хворого в постановці завдань і виборі способів їх рішення. Принцип різнобічності впливів свідчить про необхідність використання системи різноманітних заходів — від біологічного лікування до різних видів психотерапії і соціотерапії, причому об'єктом впливів стають хворий, його близькі і оточення. Принцип єдності психосоціальних і біологічних методів впливу відображає єдність лікування хвороби, впливу на організм хворого і реабілітації самого хворого. Принцип ступінчастості включає поетапний перехід від одних реабілітаційних заходів до інших. У процесі реабілітації умовно виділяють три етапи.

Перший етап — відновна терапія — здійснюється в стаціонарах і напівстаціонарах. Поряд з необхідним, а за потреби й інтенсивним біологічним лікуванням використовують комплекс заходів, спрямованих на запобігання інвалідизації, розвитку психічного дефекту. Широко використовують психотерапію, включаючи групову і сімейну, лікування зайнятістю, різні види соціотерапії. Від щадного режиму у гострий період хвороби переходять до активного режиму (самообслуговування, самодіяльність, участь у лікарняному самоврядуванні).

Другий етап — реадaptaція починається в стаціонарних і напівстаціонарних умовах і продовжується у позалікарняних умовах. Поряд з підтримувальною біологічною терапією застосовують трудотерапію, за потреби навчання нової професії. Мета сімейної психотерапії — адаптація хворого до родини і родини до хворого.

Третій етап — реабілітація включає раціональне працевлаштування і організацію побуту, залучення в активне соціальне життя.

Додати психоосвіту

ЗАГАЛЬНА ПСИХОПАТОЛОГІЯ

ПОРУШЕННЯ ВІДЧУТТІВ І СПРИЙНЯТТІВ

Відчуття — це елементарний психологічний акт, за допомогою якого відображаються окремі властивості предметів і явищ навколишнього світу і внутрішнього стану організму, що безпосередньо впливають на аналізатори (органи чуття) людини.

Фізіологічна основа відчуттів — складна діяльність органів чуття. І.П. Павлов назвав цю діяльність аналізаторною, а складно організовані клітини, які безпосередньо здійснюють аналіз, синтез подразників, — аналізаторами. Аналізатор має три відділи: периферійний (рецепторний), передавальний (провідниковий) і центральний (мозковий).

Будь-яке відчуття має певні якості, силу, тривалість. Якість відчуття — внутрішня його сутність, що відрізняє його від інших відчуттів (наприклад, звуки, запахи, форми тощо). Сила відчуття визначається ступенем його прояву. Тривалість відчуття — це той час, протягом якого в людині зберігається враження відданого конкретного відчуття.

У клінічній практиці, коли у хворих знижується або повністю зникає чутливість в одному або декількох аналізаторах, важливого значення набуває така їх властивість, як сенсibilізація, тобто компенсаторне підвищення чутливості внаслідок взаємодії і тренування аналізаторів. Так, утрата зору або слуху певною мірою компенсується розвитком інших видів чутливості (тактильної, нюхової, вібраційної тощо). На цьому побудована система навчання сліпоглухонімих, створена В.П. Протопоповим.

Серед відчуттів особливе місце посідає біль — суб'єктивно тяжке, часом нестерпне, відчуття, що виникає в результаті дії дуже сильних і руйнівних подразників.

Спостереження свідчать про те, що больові відчуття узагальнюються і переробляються другою сигнальною системою, внаслідок чого скарги хворого є для лікаря одним із показників патологічного процесу, його характеру і місця ураження. У ставленні до болю мають значення суспільно-моральна установка особистості, свідомий і організований характер поведінки.

Біль попереджає про небезпеку, що загрожує людині. Переживання болю людиною залежить від багатьох факторів: відволікання чи зосередження уваги на болю, очікування болю, емоційний стан, особливості особистості, суспільно-моральні установки. Це лікар має враховувати і прагнути створювати для хворого умови, що сприяють зменшенню больового відчуття. Дуже важливо вміти методом навіювання знизити інтенсивність болю в пацієнта.

Індивідуальна система психологічних параметрів відчуттів називається сенсорною організацією організму. Однією з необхідних умов нормальної психічної діяльності людини

є відомий мінімум подразників, що надходять у мозок від органів чуття. Якщо людина не одержує необхідної кількості подразників у зв'язку з патологією органів чуття, то вона засинає або поринає в забуття і нічого з того, що відбувалося з нею в цей проміжок часу, не пам'ятає.

В умовах сенсорної ізоляції в людини часто можуть виникати незвичайні психічні стани, які спочатку мають функціональний, оборотний характер. За умови значного збільшення терміну ізоляції ці функціональні зміни переходять у патологічні — виникають нервово-психічні захворювання (неврози і психози).

Відображення навколишнього світу не обмежуються відчуттями, а виявляються в більш складному процесі — процесі сприйняття. Уявлення — поживлення образів, сприйнятих у минулому, сліди колишніх відчуттів і сприйнятих. На відміну від сприйняття, уявлення носять більш узагальнений характер, мають у різних людей неоднаковий ступінь яскравості, фрагментарні, не проєктуються в зовнішньому просторі, а виникають у суб'єктивному світі людини. Крім того, на відміну від сприйняття, уявлення можна довільно змінювати. У деяких випадках уявлення бувають особливо яскравими і до дрібних подробиць відповідають образу сприйняття. Здатність дзеркально точного відтворення колишнього сприйняття називають ейдетизмом. Ейдетизм — явище фізіологічне, властиве художникам (зоровий), музикантам (слуховий) та ін.

Відчуття, сприйняття та емоції як у нормі, так і в разі патології тісно пов'язані між собою. З одного боку, окремі відчуття (наприклад, запахи, кольори) викликають певні емоції, з іншого боку, настрої, у якому знаходиться людина, визначає яскравість і силу сприйняття ("рожеві й темні окуляри").

Сприйняте в деяких випадках залишає після себе враження, що відрізняється емоційним забарвленням. Особистості, схильні до глибоких емоційних вражень, називаються вразливими.

Сприйняття починає розвиватися на основі відчуттів у перші місяці після народження дитини. Сприйняття маленьких дітей характеризується виявом яскравих емоцій, особливо на барвисті предмети, що рухаються. Діти раннього віку (1—2 роки) орієнтуються в розташуванні предметів, у них швидко вдосконалюється зорова оцінка невеликих відстаней. У ранньому дитинстві також швидко розвивається слухове сприйняття, що дуже важливо для розвитку мови.

Подальший розвиток зорових, рухових, слухових відчуттів відбувається в дошкільному віці. Дуже важливо, щоб активний розвиток здатності розрізняти віддалені об'єкти відбувався в процесі конкретної, змістовної дії.

Слухова чутливість у дітей характеризується значними індивідуальними відмінностями. Зниження слуху в дітей може залишатися не поміченим, оскільки дитина, яка погано чує, часто правильно вгадує сказане (за виразом обличчя, рухом губ). Знати про те, чи добре дитина чує, дуже важливо тому, що в разі зниження гостроти слуху може затримуватися розумовий і мовний розвиток дитини.

У дітей дошкільного віку підвищуються точність і координація рухів, збільшується швидкість утворення рухових навичок. Але якщо діти дошкільного віку легко виконують великі рухи, які не потребують значного фізичного напруження (ходьба, біг, танок), то виконання точних дрібних рухів руками в них утруднене (письмо, малювання, шиття).

Разом із руховими відчуттями розвиваються шкірні відчуття. У дітей дошкільного віку зростає точність сприйняття форми, розміру, фактури предмету під час дотику. Одночасно з відчуттям у дітей відбувається інтенсивний розвиток сприйняття. Діти дошкільного віку набагато точніше і повніше, ніж діти раннього віку, відображають предмети і явища, які вони сприймають.

Велике значення у розвитку сприйняття у дітей мають ігри, спостереження і екскурсії, образотворча діяльність. Гра примушує дитину більш точно і свідомо сприймати особливості різних предметів. Конструювання, малювання, ліплення привчають до більш ретельного розглядання і вивчення предметів.

Уява — створення нових образів на основі наявних уявлень. Вона є чуттєвою (образною) основою абстрактного (понятійного) мислення. У процесі уявлення формуються не тільки нові образи, але пізніше, у підлітків, і нові ідеї.

КЛАСИФІКАЦІЯ РОЗЛАДІВ ВІДЧУТТІВ І СПРИЙНЯТТІВ

I. Гіпестезії і анестезії.

II. Гіперестезії.

III. Парестезії, синестезії, сенестопатії.

IV. Психосенсорні розлади.

1. Зорові психосенсорні розлади:

- а) мікропсії;
- б) макропсії;
- в) дисморфопсії.

2. Інтеро- і пропріоцептивні розлади: порушення схеми тіла.

V. Ілюзії.

1. За аналізаторами: зорові, слухові, нюхові, смакові, тактильні, загального почуття (вісцеральні і пропріоцептивні).

2. За механізмом виникнення:

- а) фізичні;
- б) фізіологічні;
- в) психічні (афективні, вербальні, парейдолічні).

VI. Галюцинації.

1. За аналізаторами: зорові, слухові, нюхові, смакові, тактильні, загального почуття (вісцеральні і пропріоцептивні).

2. За складністю: прості (фотопсії, акозми), складні (що мають зміст).

3. За повнотою розвитку: повні (справжні) і неповні (псевдогалюцинації, галюциноїди).

4. Стосовно особистості хворого: нейтральні, коментуючі, імперативні.

5. Особливі види галюцинацій: гіпнагогічні, гіпнапомпичні, екстракампінні, рефлекторні, функціональні.

Гіпестезія — зниження суб'єктивної яскравості й інтенсивності відчуттів і сприйнятів, що виявляється у втраті ними чуттєвої явності, яскравості, конкретності, аж до виникнення почуття їхньої сторонності (входить у структуру синдрому деперсоналізації

і дереалізації). Наприклад, хворий на шизофренію міг дивитися на яскраве сонце незахищеними очима.

Анестезія — виключення відчуттів і сприйняття внаслідок порушень за ходом проєкційної системи чи ураження коркового ядра аналізатора (оптична, слухова, тактильна й інша анестезія). Часто спостерігаються у разі істерії.

Агнозія — порушення зорових, слухових кінестетичних сприйняття за умов локальних уражень кори головного мозку, коли хворі сприймають предмет, його частини, але не можуть його назвати.

Гіперестезія — загострення, посилення відчуттів раніше нейтральних подразників, супроводжується гіперпатичним емоційним забарвленням. Подразник сприймається надмірно яскравим чи голосним. Звичайне світло засліплює, звук голосу оглушує, дотик відчувається як важкий.

Парестезія — відчуття поколювання, повзання мурашок по шкірі, припливу крові і жару до різних ділянок тіла.

Синестезія — загострення сприйняття подразників з іррадіацією відчуттів і сприйняття на інший аналізатор, у результаті чого вони здобувають невласне їм забарвлення, характер подвійного відчуття. Так, звуковий подразник викликає зорові відчуття, наприклад кольору (кольорова музика); нюховий — зорові, кольорові (троянди пахнуть синім); звуковий подразник викликає больові відчуття.

Гіперестезії та синестезії нерідко виникають у осіб, які перебувають у стані інтоксикації галюциногенами.

Сенестопатії — різноманітні, край неприємні, тяжкі і незвичайні відчуття, що виходять з окремих внутрішніх органів і різних ділянок тіла, і не мають причин для їх виникнення в даному органі. Це невизначені відчуття — печіння, набрякання, розпирання, переливання, перекручування, біль у різних частинах тіла чи в органах, у яких відсутній патологічний процес (запалення, дегенерації та ін.). Сенестопатії можуть бути локалізованими чи міграційними, поодинокими чи множинними. У разі шизофренії сенестопатії незвичайні, "особливі" за характером. Наприклад: скарги хворого на "почуття страху в області чола", відчуття "злипання" легень.

Метаморфопсії (зорові психосенсорні розлади) — перекручене сприйняття реально існуючих предметів зі збереженням розуміння їхнього значення і суті, а також критичного відношення хворого до них (дисморфопсії — перекручування форми предметів, макропсії - збільшення предметів, мікропсії — зменшення їхніх розмірів). Порушуються просторові відносини, змінюється почуття часу, оцінка відстані й ін. Психосенсорні інтеро- і пропріоцептивні розлади — спотворюється чи порушується сприйняття тілесного "Я", — проявляються у відчутті зміни пропорцій і розмірів тіла, його частин. Звичайно входять у структуру синдромів деперсоналізації, іпохондричного порушення схеми тіла, дисморфобії. Приклади: "голова величезна", руки надмірно довгі, зуби хитаються.

Ілюзії — перекручене сприйняття реально існуючого предмета зі зміною його змісту, значення. Залежно від розладу діяльності того чи іншого аналізатора виділяють слухові (перекручене сприйняття змісту реальної мови, голосів у шумі і т.п.), зорові й інші ілюзії. Наприклад, у шумі вітру хворий чує голоси: "ми тебе уб'ємо". Замість кактуса на підвіконні хлопчик бачить дикобраза.

До ілюзій загального почуття (інтеро- і пропріоцептивних) відносяться відчуття стиснення, натиску, спазму, натягу, пульсації у внутрішніх органах і інших частинах тіла, тобто ті різноманітні і своєрідні відчуття, в основі яких можуть бути і реальні подразнення відповідних рецепторів.

За механізмом виникнення ілюзії підрозділяють на фізичні, фізіологічні, психічні.

Фізичні — виникають через особливості фізичних властивостей предметів і речовин (переломлення предмету на межі двох середовищ, міражі).

Фізіологічні — пов'язані з фізіологічними особливостями функціонування аналізатора (наприклад, відчуття руху після зупинки поїзда; обрій, де земля сходиться з небом, рівнобіжні лінії на далекій відстані сприймаються як такі, що сходяться і т.д.). Вони зумовлені недосконалістю органів чуття.

Ілюзії можуть бути пов'язані також з тим, що увага зосереджена на одному подразнику, тому інші можуть сприйматися хибно. К. Ясперс називав ці ілюзії ілюзіями неувважності.

Психічні ілюзії — пов'язані зі змінами психічної діяльності. До них відносять афективні, вербальні, парейдолічні. Сильні емоції, страх, чекання, напруження створюють *афективні ілюзії*. Виникненню ілюзій сприяють утруднені умови сприйняття (погана освітленість, чутність). Слухові *вербальні*, чи *інтерпретативні, ілюзії* виникають, коли хворий у різних звуках (шум вітру, скрип, скрегіт коліс потяга та ін.) чи розмовах оточуючих чує зауваження, накази на свою адресу. Вони часто поєднуються з маренням відношення. *Парейдолічні ілюзії* виникають у зв'язку з порушенням свідомості (за умов інтоксикації, гіпертермії, вживання галюциногенів). У разі парейдолічних ілюзій хворий в малюнках шпалер, тінях від предметів бачить фантастичні чудовиська, страшні зображення. Парейдолії — складні чуттєві, образні ілюзії. Прочитане, бачене раніше отримує надмірну силу і накладається на невідповідний за змістом реальний образ. Наприклад: у вірші Гете "Лісовий упир" хворому хлопчику у гарячковому стані навколишній ліс, небо вбачалися страшними, гілки дерев — протягненими лапами лісового упиря.

Галюцинації — уявне сприйняття без реального подразника (образу, явища). Наприклад, хворий стверджує, що він бачить чорта, "який кривляється, танцює" перед ним, при цьому пацієнт дуже здивований, що лікар не реагує на чорта і говорить, що "його тут немає".

Зорові галюцинації — уявне сприйняття зорових образів без реального в даний час подразника (образу, явища). Наприклад, хворий стверджує, що він бачить змії, що плазують під ліжком. Як правило, зорові галюцинації відображують гострі стани, а слухові (вербальні) і тактильні — хронічні. Зорові галюцинації більш характерні для екзогенно-органічної патології.

Слухові галюцинації — хворий чує крики, розмови, музику, спів тощо, чого в цей час немає. Виділяють *вербальні галюцинації* у вигляді людської мови. Стосовно особистості хворого вони можуть бути нейтральними, коментуючими (ворожими, загрозливими, доброзичливими, антагоністичними — одні голоси добрі, інші — злі), імперативними, тобто такими, що наказують хворому щось зробити. Імперативні галюцинації становлять велику небезпеку іля самого хворого й оточуючих, тому що "голоси" можуть наказати вбити кого-небудь, підпалити квартиру, викинути коштовні речі і т.і.

Нюхові галюцинації — хворий сприймає запахи, що відсутні в цей час. Вони можуть бути приємними, але частіше — неприємними, наприклад, зізкі запахи гару, бензину, "запах газів, що відходять з кишечника". Різкі іпахи спостерігаються у разі нюхової аури в епілептиків.

Смакові галюцинації виражаються в тому, що хворий сприймає смакові подразники, які в цей час відсутні, часто це присмак гіркоти, "отрути" (ртуті, свинцю, стрихніну).

Тактильні галюцинації — температурні, відчуття вологи на тілі, у вигляді дотиків, стискання, погладжування, щипків, розтягнення шкіри тощо.

Вісцеральні галюцинації (сенестопатичний галюциноз) — уявляють предмет чи образ у якому-небудь органі чи частині тіла. Наприклад, хворий "бачив", як до нього "у рот заповзла змія й оселилася в стравоході".

Прості галюцинації — фотопсії, акоазми, що не мають змісту. Вони сприймаються в окликах, світлових ефектах, у кольорових цятках та ін.

Складні галюцинації - мають зміст, можуть бути у вигляді образів, сцен, панорам, діалогів, розмов, запахів та ін.

Справжні, повні, галюцинації — галюцинації, що мають усі властивості сприйняття, а саме чуттєву жвавність, екстрапроекцію, відсутність довільної змінюваності, що створює відчуття реальності. Наприклад, хворий "бачив відьму". Він жваво, яскраво, детально описував зовнішність "відьми", мертотно блідий колір тіла, "пазури", що стало приводом вважати цей образ відьмою. Сиділа вона в кімнаті, кривлялася, лякала, а він нічого не міг зробити, відьма була реальною, "дійсною". Цей хворий переживав повну, справжню, галюцинацію.

Неповні (псевдогалюцинації) — галюцинації, у яких відсутня яка-небудь із властивостей сприйняття. Якщо відсутня екстрапроекція, то це псевдогалюцинація, описана В.Х. Кандинським і виражається в тому, що хворий чує всередині голови голоси, звуки та ін. чи бачить "внутрішнім оком" "розташованих на звивинах мозку чоловічків" чи інші образи. Псевдогалюцинації втрачають таку властивість сприйняття, як почуття реальності і відрізняються від реальних подразників.

Галюцинації поділяють на особливі види.

Гіпногогічні — галюцинації, що з'являються при переході від стану неспання до сну (під час засинання). Ці галюцинації виникають при закритих очах, вони можуть бути поодинокими чи множинними, сценopodobними чи калейдоскопічними. Значно рідше бувають *гіпнопомпнічні*, що виникають під час пробудження, тобто при переході від сну до неспання. Ці галюцинації зникають, коли хворий засинає чи цілком пробуджується.

Екстракампінні — галюцинації, що розташовуються поза полем зору. Наприклад, хворий, дивлячись прямо перед собою, "бачить" позаду себе чорта.

Функціональні — галюцинаторний подразник сприймається поряд, паралельно з реальним. Наприклад, у шумі води чується і шум води, і "голоси". Від ілюзій функціональні галюцинації відрізняються тим, що під час ілюзій замість одного подразника сприймається інший за змістом (не шум води, коли відкривають кран, а шепотіння, мова), а в разі функціональних галюцинацій, як викладено вище, сприймається і шум води (реальний), і галюцинаторна мова в ній.

Рефлекторні галюцинації — відтворені, коли реальний подразник (наприклад, поворот ключа в замку) галюцинаторно сприймається в іншому місці (поворот ключа в серце). Чи, наприклад, веретено в руці — веретено обертається і дзичить у серці.

Викликані галюцинації — спричинені сеансом гіпноугестії.

Негативні галюцинації — відсутність сприйняття дійсно існуючих предметів.

Епізодичні галюцинації — що виникають періодично, наприклад екстатичні в епілептиків.

Галюцинації типу Шарля Боне — у психічно здорових, що втратили зір чи слух, виникають зорові чи слухові галюцинації (із критичною оцінкою). Наприклад: сліпа хвора бачила, як "уздовж паркану, пофарбованого у зелений колір, йде білява дівчина в красивому блакитному платті".

Явища фантома в осіб після ампутації — галюцинації у психічно здорових (із критичним до них відношенням), коли людина відчуває наявність ампутованої кінцівки, біль у ній та ін.

У дитячому та підлітковому віці частіше бувають зорові галюцинації (звірі, чудовиська з прочитаних казок і т.п.), а слухові — у вигляді простих чи елементарних галюцинацій (дзенькіт, шум, постріли тощо).

Галюцинації виявляють під час бесіди із хворим, розпитування, спостереження за його поведінкою, мімікою та ін. Хворі зі слуховими галюцинаціями до чогось прислухаються, розмовляють з "голосами". У разі зорових галюцинацій — до чогось придивляються, у разі тактильних — змахують із себе щось та ін.

Можливо викликати галюцинації (якщо вони зникли) чи спричинити їхнє посилення (коли вони є) у хворих із алкогольним делірієм за допомогою легкого натискання на очні яблука (*симптом Ліпмана*). Можна дати хворому чистий лист паперу і запропонувати прочитати немовби написаний на ньому текст (викликані галюцинації), при цьому хворий буде читати неіснуючий галюцинаторний текст (*симптом Різера і Рейхардта*). Слухові галюцинації посилюються чи виникають у разі гострого і хронічного алкогольного галюцинозу після пропозиції лікаря до хворого вслухатися в монотонний звук метронома, годинника (*симптом Бехтерева*). Можна запропонувати хворому поговорити по телефону, трубка якого роз'єднана з апаратом — хворий буде "чути" голос, що лунає в трубці (*симптом Ашаффенбурга*).

На різних етапах розвитку вчення про психічні захворювання розробляли теоретичні основи патогенезу галюцинацій, але жодна з теорій не пояснює всього їхнього різноманіття. Периферійна теорія галюцинацій пояснювала їх виникнення порушеннями у різних відділах аналізаторів. Поступово більшість дослідників почали визнавати провідним центральний механізм галюцинацій, при цьому одні пояснювали їх виникнення збудженням головного мозку, а інші — його гальмуванням.

І.П. Павлов вважав, що виникнення галюцинацій пов'язано із застійним збудженням у відповідному аналізаторі, внаслідок чого уявлення досягає ступеня реального сприйняття.

Відповідно до фазово-гальмівної теорії Є.О. Попова патоморфологічною основою галюцинацій є зрівняльна і парадоксальна фази неповного зовнішнього гальмування.

Відомо значення сенсорної деривації в генезі галюцинацій. Однак дотепер не існує загальноприйнятої теорії галюцинацій.

СИНДРОМИ ПОРУШЕНЬ ВІДЧУТТІВ І СПРИЙНЯТТІВ

Синдроми галюцинозу (зорового, слухового, тактильного й ін.) — уявне сприйняття образів без реального подразнення відповідного аналізатора, без маревного трактування галюцинацій, із критичним відношенням чи без нього.

Синдром порушення схеми тіла — психосенсорні інтеро- і пропріоцептивні розлади у вигляді спотворення сприйняття тілесного "Я". Виявляється у відчутті подовження, укорочення, викривлення кінцівок, голови, внутрішніх органів і т.п. Входить у структуру синдрому деперсоналізації.

Деперсоналізація та дереалізація до порушення свідомості.

ПОРУШЕННЯ ПАМ'ЯТІ

Пам'ять — це форма психічного відображення дійсності, за допомогою якого закріплюються, зберігаються і відтворюються раніше сприйняті відомості, знання, пережиті події.

В основі людської пам'яті, її фізіологічних механізмів лежить система умовних рефлексів, утворення тимчасових зв'язків або "слідів" процесів, що відбуваються в нервовій системі, детально вивчених І.П. Павловим і представниками його школи.

Процеси пам'яті це: 1) запам'ятовування (фіксація) — засвоєння інформації; 2) збереження (ретенція) — процес збереження інформації; 3) відтворення (репродукція) — процес отримання інформації із запасів пам'яті; 4) забування — витіснення інформації, що втратила актуальність, у латентні шари пам'яті чи (можливо) повне стирання її слідів.

Визначають такі особливості пам'яті: 1) у дітей віком до 1 року — наявність образної пам'яті (запам'ятовування яскравих подразників і образів близьких, їх пізнання); 2) у дітей на 2—3-му році життя — вдосконалення образної пам'яті, виникнення словесно-логічної пам'яті; 3) з 4—5 років — бурхливий розвиток словесно-логічної пам'яті, довільного запам'ятовування і відтворення, змістовності образів пам'яті, використання не лише сприйняттів, але й уявлень; 4) з 14—15 до 25—30 років — найвищий рівень розвитку пам'яті; 5) після 30 років — поступове зниження здатності до механічного запам'ятовування і високий рівень логічної пам'яті; 6) після 40—45 років — явна перевага словесно-логічної пам'яті; 7) після 60 років — наростає зниження механічної та словесно-логічної (сміслової) пам'яті, особливо на нове, краще пригадується минуле, те, що було в молодості, — "закон оборотного ходу пам'яті" (за Т. Рибо).

Велике значення мають індивідуальні особливості пам'яті (наприклад, загальний рівень її складових елементів і властивостей, переважання слухової, зорової та іншої пам'яті, її натренованість), добова і вікова динаміка процесів пам'яті (особливо фіксації та відтворення), зміна образної і словесно-логічної пам'яті залежно від самопочуття, зацікавленості, емоційного стану, особистої значущості інформації, образності матеріалу тощо.

Розлади пам'яті у разі психічних і соматичних захворювань виявляються порушенням здатності до запам'ятовування, утримання та відтворення засвоєного матеріалу. Найчастіше порушення пам'яті спостерігаються у разі екзогенно-органічних психозів (інфекційних, інтоксикаційних, травматичних) та атрофічних захворювань головного мозку. Можливе

зниження здатності до запам'ятовування на тлі порушення уваги за умов розвитку станів перевтоми, а також у період реконвалесценції після соматичних захворювань.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ ПАМ'ЯТІ

Виділяють кількісні та якісні порушення пам'яті. До кількісних відносять посилення пам'яті (гіпермнезія), ослаблення пам'яті (гіпомнезія) або повна відсутність пам'яті на певний період (амнезія). Якісні порушення пам'яті (парамнезії) представлені криptomнезією, конфабуляцією та псевдоремінісценцією.

Посилення пам'яті (гіпермнезія)

- Фіксаційна.
- Репродукційна.

Ослаблення пам'яті (гіпомнезія), відсутність пам'яті (амнезія)

- Фіксаційна.
- Репродукційна.
- Ретроградна.
- Антероградна.
- Антероретроградна.
- Прогресуюча.
- Афектогенна.

Парамнезії

- Псевдоремінісценції.
- Конфабуляції.
- Криptomнезії.

Порушення відчуття знайомості

- Симптом уже баченого.
- Симптом ніколи не баченого.
- Симптом негативного і позитивного двійника.

Пропущені сторінки 81-82-83 ??? (ГА)

Гіпермнезія — посилення пам'яті, спостерігається найчастіше у разі маніакальних станів, іноді — у разі синдромів порушеної свідомості. Нерідко гіпермнезія супроводжується полегшенням асоціативного процесу. Частіше відбувається посилення процесу репродукції. Так, люди, які опиняються в ситуаціях, що загрожують життю, зненацька для себе згадують давно забуті епізоди дитинства. Фіксаційна гіпермнезія проявляється в основному посиленням механічної, а не логіко-сміслової пам'яті.

Гіпомнезія — ослаблення пам'яті. За умов розвитку гіпомнезії спочатку відбувається ослаблення довільної репродукції (репродукційна гіпомнезія): хворий не може згадати потрібне слово чи ім'я. Зосередження уваги лише погіршує результати пошуку забутого слова, але через якийсь час, коли це слово втрачає для хворого свою актуальність, воно саме по собі немовби спливає в пам'яті. Надалі утримання інформації в пам'яті погіршується, а потім уже відзначається наростаюча недостатність запам'ятовування. Для гіпомнезії також характерне зниження спочатку механічної пам'яті і більш гри вале збереження смислової, асоціативної пам'яті.

Амнезія — випадання із пам'яті подій, що відбулися у певний час, — спостерігається як після станів порушеної свідомості, так і у зв'язку із грубим органічним ураженням головного мозку. У першому випадку амнезія охоплює звичайно більш чітко обмежений відрізок часу.

Виділяють різні види амнезії: фіксаційну, репродуктивну, ретроградну та ін.

Фіксаційна амнезія — втрата здатності до запам'ятовування, відсутність пам'яті на поточні події. Фіксаційна амнезія свідчить про грубі розлади пам'яті, вона спостерігається у разі старечого слабоумства, хвороби Альцгеймера, а також синдрому Корсакова інфекційного, інтоксикаційного чи травматичного генезу.

Фіксаційна амнезія легко виявляється у бесіді. Хворому називають ім'я пі по батькові співрозмовника, задають будь-яке стороннє запитання і відразу просять повторити ім'я та по батькові, які він щойно почув. Неможливість повторення свідчить про наявність фіксаційної амнезії. Хворий іакож не може пригадати змісту тільки що прочитаної книги, що він їв за сніданком, куди поклав потрібну річ. Такі хворі, зайшовши в магазин, не можуть згадати, що хотіли купити. Нерідко у таких хворих відзначається амнестичне дезорієнтування — вони не можуть назвати число, місяць, рік, місто, у якому живуть, не можуть знайти свою палату, ліжко.

Репродукційна амнезія — неможливість відтворення необхідної в даний момент інформації. Спостерігається в разі астеничних станів, стомлення, хвилювання, церебрального атеросклероза та ін. Наприклад, хворі на церебральний атеросклероз у відповідальній ситуації ніяк не можуть згадати потрібне ім'я, дату, термін, однак через якийсь час, коли необхідність у цьому відпадає, ці відомості можуть спливати в пам'яті.

Ретроградна амнезія — зникнення з пам'яті подій, що передували причині, яка зумовила амнезію (черепно-мозкова травма, інсульт, епілептичний напад, отруєння, самоповішення та ін.), за кілька хвилин, днів і навіть тижнів. Наприклад, людина, що отримала черепно-мозкову травму внаслідок автомобільної катастрофи, нерідко не пам'ятає не тільки сам момент аварії, але й не може пригадати інші події того самого дня, що передували аварії, навіть якщо після втрати свідомості вона отямилася та зовні поводить себе правильно.

Антероградна амнезія характеризується порушенням спогадів щодо подій, які були в минулому та відбуваються вже після початку захворювання. Вираженість амнезії часто залежить від глибини розладу свідомості. У разі глибоких розладів (сопор, кома) амнезія носить тотальний характер, тоді як після виходу з делірію спостерігається парціальна, фрагментарна амнезія.

За несприятливих екзогенних впливів у того самого хворого відзначається поєднання антероградної і ретроградної амнезії — у цих випадках говорять про **антероретроградну амнезію**. Ретроградна чи антероретроградна амнезія є однією з ознак синдрому Корсакова.

Прогресуюча амнезія — втрата здатності до запам'ятовування та поступове збіднення запасів пам'яті. Вона є типовим симптомом старечого слабоумства. Динаміка прогресивної амнезії відповідає закону Рибо — спочатку із пам'яті зникають нещодавно набуті знання, забуваються події поточні чи з недавнього минулого, а спогади про події далекого минулого зберігаються порівняно довго. На цій стадії прогресивної амнезії нерідко "оживають" спогади про далеке минуле хворого — пацієнти живуть спогадами свого

дитинства, юності, розповідають про спілкування з давно померлими родичами. Наприклад, хвора, яка страждає на старече слабоумство, називає адресу, за якою вона разом із батьками жила в дитячі роки, своє дівоче прізвище і не пам'ятає прізвища за чоловіком, із яким прожила кілька десятків років. Як правило, амнезія поширюється від нового до старого, від недавнього часу до давно минулого. Іноді амнезія виникає психогенно. При цьому зникають з пам'яті певні, звичайно важкі для хворого, неприємні переживання. У таких випадках говорять про **афектогенну, чи кататимну амнезію**.

Якісні порушення спогадів (парамнезії) — зміна змісту спогадів.

Криптомнезія — перекручування пам'яті, що виявляється у зникненні відмінностей між дійсними подіями та подіями, побаченими уві сні, почутими чи прочитаними хворим. У разі криптомнезії порушення можуть бути як за типом присвоєння, так і відчуження спогадів. У першому випадку чужі ідеї, чужа творчість, колись сприйняті людиною, усвідомлюються як свої, нові, оригінальні. Наприклад, хворий може розповісти співрозмовнику історію, що за кілька хвилин до того сам від нього почув. В іншому випадку, хворий може оцінювати події, учасником яких він був у дійсності, як прочитані чи побачені в кінофільмі. До криптомнезії відноситься також відтворення чужих думок як власних, що іноді призводить до неусвідомлюваного плагіату.

Конфабуляції — помилкові спогади фантастичного змісту, спогади про події, яких не було і не могло бути у житті хворого ("галюцинації пам'яті"). У разі конфабуляції провали в пам'яті заповнюються вигаданим, «пригадується» те, чого насправді ніколи не було. Наприклад, хвора, яка перенесла церебральний інсульт, розповідає про те, що її на минулому тижні «запускали в космос» з гори, стверджує, що забула там свої тапочки, згадує, що дуже мерзла у польоті. Конфабуляції звичайно барвисті, аморфні, нестійкі, вони за своєю фабулою можуть бути схожими на реальність чи мати явно фантастичний зміст. Конфабуляції спостерігаються у пацієнтів із органічними захворюваннями головного мозку (судинні ураження ЦНС, травматичні, інтоксикаційні, інфекційні, наприклад у разі сифілісу мозку) на фоні іпомнезії. Разом із фіксаційною, антеро- і ретроградною амнезією вони входять у структуру синдрому Корсакова.

Псевдоремінісценції — помилкові спогади, яких не було в даний час, але які були чи могли бути в минулому житті хворого («ілюзії пам'яті»). На відміну від конфабуляцій, вони є більш стабільними, повторно висловлюються хворим. При псевдоремінісценціях спотворюються спогади про час чи місце реальних подій. Наприклад, хворий, який протягом декількох місяців знаходиться в психіатричній лікарні, на питання, чим він займався напередодні, «згадує», що був удома, перелічує справи, нібито зроблені ним.

Порушення відчуття знайомості. Серед симптомів порушення пам'яті особливу групу складалають порушення почуття знайомості. За даних порушень розлади пам'яті можуть поєднуватися з патологією сприйняття, емоцій, свідомості.

Виділяють симптом «уже баченого» (*deja vu*) і симптом «ніколи не баченого» (*jaais vu*). Симптом «уже баченого» полягає в тому, що побачивши що-небудь вперше в житті, людина відчуває, начебто це вже відбувалося з нею раніше. При цьому присутнє критичне розуміння помилковості цього відчуття. Так, під час першого приїзду в чуже місто людина ходить його вулицями і відчуттям, начебто вона вже тут бувала.

Симптом «ніколи не баченого» полягає в тому, що добре знайоме сприймається як чуже, далеке, нібито побачене вперше. Критика зберігається, людина усвідомлює факт порушення, розуміє, що це їй лише здається; залишається незмінним і знання самого явища. Так, один раз, увійшовши до своєї кімнати, людина немовби не впізнає її, хоча добре знає всі особливості приміщення та його оздоблення.

Синдром Капгра виявляється порушенням упізнання людей. Виділяють **синдром позитивного двійника**, за якого хворий вважає незнайомих йому людей своїми гарними знайомими, та **синдром негативного двійника**, коли хворий не впізнає своїх родичів, знайомих, вважає їх підставними особами, близнюками, двійниками близьких йому людей. Різновидом синдрому Капгра є **симптом Фреголі**, за якого хворі вважають, що їхні «переслідувачі» змінюють свою зовнішність, щоб їх ніхто не впізнав.

Порушення почуття знайомості звичайно супроводжують психосенсорні розлади і виявляються в структурі синдромів дереалізації і деперсоналізації. Ці порушення найчастіше спостерігаються в хворих із енцефалітами, пухлиною мозку, наслідками перенесеної черепно-мозкової травми, з епілепсією, шизофренією, афективними розладами.

Синдром Корсакова (амнестичний) — включає порушення пам'яті на поточні події (фіксаційну амнезію), ретро- і антероградну амнезію, псевдоремінісценції, конфабуляції, амнестичне дезорієнтування.

Синдром Корсакова спостерігається в разі органічного ураження головного мозку внаслідок інфекційних захворювань головного мозку, інтоксикації, у тому числі алкогольної, черепно-мозкової травми, судинної патології головного мозку і т.д.

Оцінити особливості пам'яті хворого можна за допомогою клініко-психопатологічного методу: у ході бесіди лікар перевіряє його пам'ять на недавні і віддалені події, ставлячи спеціальні запитання. Необхідно перевірити пам'ять на загальновідомі історичні події. Для оцінювання короточасної пам'яті можна запропонувати хворому запам'ятати і потім повторити фразу чи коротку розповідь.

За наявності у хворого парамнезій лікар у бесіді з ним виявляє суперечливі, не погоджені одна з одною відповіді. Для полегшення виявлення парамнезій можна задавати навідні запитання, що містять елемент навіювання. Так, запитуючи хворого, як давно ми з ним не бачилися, ми тим самим викликаємо в нього невірне уявлення про те, що ми з ним уже колись зустрічалися. Позитивна відповідь свідчить про наявність у хворого обманів пам'яті.

У разі оцінювання стану пам'яті необхідно враховувати загальний стан хворого, наприклад, за наявності депресії хворі можуть скаржитися на погіршення пам'яті, що проявляється звуженням кола інтересів і зниженням концентрації уваги. У такому випадку необхідно проводити додаткове експериментально-психологічне дослідження пам'яті.

Наявність конфабуляцій та псевдоремінісценцій завжди свідчить про значне порушення пам'яті. У разі схильності хворих до обманів пам'яті можна одержати відповіді, які часто не тільки не погоджуються одна з одною, але навіть суперечать одна іншій. Буває, що на запитання, які містять у собі момент навіювання, хворий позитивної відповіді не дає, але запитання не відхиляє, не зазначає на його необґрунтованості і намагається знайти відповідний спогад. Це свідчить про те, що хворий невпевнений у своїх спогадах, що в нього наявне порушення пам'яті. У старечому віці обмани пам'яті носять характер спогадів,

що виникли не спонтанно, а в результаті підказаних запитань або викликаного напрямку думок. Наприклад, ми запитуємо про якийсь лист і це викликає спогади про отриманий лист, хоча хворий ніяких листів не одержував.

Причини порушень пам'яті різноманітні. Це можуть бути гострі отруєння токсичними речовинами, хронічні інтоксикації, травми головного мозку, пухлини головного мозку, інфекційні захворювання, церебральний атеросклероз, нейродегенеративні захворювання. Результати гістологічних досліджень засвідчили, що за всіх цих умов виявляють зміни у ядрах лімбіко-ретикулярного комплексу — гіпоталамуса, гіпокампа, мамілярних тіл, саме ці області мають відношення до збереження, утримання та фіксації інформації. У разі глибоких необоротних порушень пам'яті морфологічні дослідження демонструють виражені зміни у судинах головного мозку, а також у області мамілярних тіл, мозолистого гіда та ретикулярної формації. Велику роль у порушеннях пам'яті відіграють патологічні процеси у скроневій ділянці головного мозку. І.П. Павлов розглядав патофізіологічну основу порушень пам'яті у похилому віці як зниження реактивності та функціональної роздратованості мозку.

Методика дослідження порушень пам'яті у клініці психозів припускає гаку форму її проведення, щоб вона не була схожа на іспит. Необхідно, де тільки можливо, підкреслювати медичний характер дослідження. Звичайно після декількох вступних фраз можна запитати у хворого про стан його пам'яті та після відповіді починати дослідження, проводячи це делікатно, обережно, щоб не засмучувати пацієнта. Можна, наприклад, запитати, чи інак він ім'я свого лікаря, і після відповіді, що не знає, повідомити йому своє ім'я, попросити запам'ятати його, потім поставити хворому один-два інших запитання, наприклад, як звуть його дружину, скільки в нього дітей і, одержавши відповіді, знову запитати, чи не пам'ятає він ім'я свого лікаря. Якщо хворий не пам'ятає цього, то можна запитати, чи називали йому сьогодні ім'я його лікаря. Природно, за наявності порушень пам'яті час від часу слід повторювати такого роду дослідження.

Деякі пацієнти відмовляються від дослідження пам'яті через побоювання виявити її порушення. У таких випадках лікар ставить запитання, що стосуються недавніх переживань, наприклад, чи пам'ятає хворий, що відбувалося з ним останнім часом, що він сьогодні їв за сніданком, чи приходили до нього рідні, коли він бачився з лікарем. І якщо хворий не може згадати, про що з ним розмовляв лікар, чи хто до нього приходив, чи зробили йому ін'єкцію, скільки часу він знаходиться в клініці, або якщо хворий у різний час дає різні відповіді на ті самі запитання, то можна зробити висновок про наявність порушення пам'яті.

Для дослідження стану пам'яті використовують експериментально-психологічні методики — від найбільш простих (проби на запам'ятовування слів, повторення за співрозмовником зростаючих рядів цифр у прямому і зворотному порядку) до досить складних методик, які вимагають певного досвіду застосування (шкала пам'яті Векслера, тест зорової ретенції Бентона).

ПОРУШЕННЯ МИСЛЕННЯ ТА ІНТЕЛЕКТУ

Мислення — це вища форма відображення об'єктивної реальності, процес узагальненого та опосередкованого відображення предметів та явищ матеріального світу у їх закономірних зв'язках та відношеннях.

Мислення — це узагальнене пізнання дійсності, в якому найважливіше значення мають слово, мова, функція аналізаторів. З розвитком психіки, мови, ігрової, навчальної діяльності поступово розвивається та вдосконалюється мислення з усіма його особливостями, притаманними конкретній історичній епосі, і відповідними індивідуальними умовами розвитку в певному мікро- (сім'я, школа) і макросоціальному середовищі (структура суспільства).

Залежно від змісту вирішуваного завдання виділяють 3 типи мислення.

Наочно-дійове мислення — це мислення, при якому **вирішення проблеми** включає зовнішні рухові проби. Особливості цього мислення проявляються в тому, що проблема вирішується за допомогою реального, фізичного перетворення ситуації, апробування властивостей об'єктів. У ранньому дитячому віці (до трьох років включно) мислення в основному наочно-дійове, що часто застосовується у дорослих в побуті і є необхідним, коли заздалегідь неможливо повною мірою передбачити результати будь-яких дій (робота випробувача, конструктора).

Наочно-образне мислення пов'язане з оперуваннями образами. Ця форма мислення найбільш повно і розгорнуто представлена у дітей дошкільного (4—7 років) та молодшого шкільного віку, а у дорослих серед людей тих професій, які пов'язані з яскравим і живим уявленням тих чи інших предметів або явищ (письменники, художники, музиканти, актори).

Словесно-логічне мислення здійснюється на базі мовних засобів і є найбільш пізнім етапом історичного та онтогенетичного розвитку мислення. Для цього типу мислення характерне використання понять, логічних конструкцій, які інколи не мають прямого образного вираження (наприклад, чесність, гідність тощо). Завдяки словесно-логічному мисленню людина може встановлювати найбільш загальні закономірності, передбачати розвиток процесів у природі та суспільстві, узагальнювати різний наочний матеріал.

З 8-10 років чітко простежується розвиток абстрактно-логічного, понятійного мислення, а до 14-16 років формується здатність до утворення вищих форм абстракції, складних суджень і умовиводів, які лежать в основі свідомості і самосвідомості.

Слід зазначити, що всі типи мислення тісно пов'язані між собою. Тому, намагаючись визначити тип мислення, слід пам'ятати, що цей процес завжди підносний і умовний. Тільки розвиток усіх типів мислення і їх єдності може забезпечити правильне й досить повне відображення дійсності людиною.

Мислення має різні форми, такі, як поняття, судження, умовиводи, індукція і дедукція.

Поняття — це думка, в якій відображаються загальні, істотні й відмінні ознаки предметів і явищ дійсності. У понятті міститься те, що не можна безпосередньо сприйняти за допомогою наших органів чуття.

Судження — це відображення зв'язків між предметами і явищами дійсності або між їх властивостями й ознаками. Судження є висловленнями про щось. Вони стверджують або відхиляють будь-які стосунки між предметами, подіями, явищами дійсності.

Умовиводи — це такий зв'язок між думками (поняттями, судженнями), в результаті якого з одного або декількох суджень ми отримуємо інше судження, вилучаючи його зі змісту вихідних суджень.

Індукція і дедукція — це способи утворення висновків, що відображають спрямованість думки від окремого до загального або навпаки. Індукція — рух думки від поодиноких тверджень до загального знання. Результат індуктивного умовиводу — загальне судження.

Дедукція — рух знання від більш загального до менш загального.

Мислення тісно пов'язане з мовою.

Мова — це система знаків, що є засобом людського спілкування, розумової діяльності, способом вираження самосвідомості особистості, передачі від покоління до покоління і зберігання інформації. Мовлення — це спілкування людей між собою за допомогою мови: мовна діяльність. Мислення існує та реалізується через мовлення. Розрізняють мовлення зовнішнє (усне, писемне) та внутрішнє (внутрішнє промовляння, "про себе"). При цьому спостерігаються ідеомоторні рухи м'язів органів мовлення, хоча вони і не відтворюють у цей час звуків.

Мовлення слід розглядати як "безпосередню дієвість думки", як практичне застосування мислення, воно виробляється в історичному розвитку як система засобів спілкування. Мислення і мова не тотожні (одна й та сама думка може бути виражена в різних словесних формах). Виділяють мову експресивну (служить цілям комунікації), письмову, внутрішню (у ній формується й існує думка, у дитини з'являється пізніше, ніж голосна мова).

ІНТЕЛЕКТ

Інтелектом у психології називають систему всіх пізнавальних здібностей індивіда, а саме — здатність до пізнання та розв'язання проблеми, що визначає успішність будь-якої діяльності.

Інтелект включає в себе досвід, набуті знання і здатність швидко і доцільно використовувати їх у нових ситуаціях, які досі не виникали, а також у процесі розв'язання складних завдань.

Виділяють три форми інтелектуальної діяльності:

- 1) вербальний інтелект, що містить запас слів, ерудицію, вміння розуміти прочитане;
- 2) здатність до вирішення проблеми;
- 3) практичний інтелект, складовими частинами якого є вміння адаптуватися до зовнішніх обставин.

У структуру практичного інтелекту входять процеси адекватного сприйняття та розуміння подій, які відбуваються, адекватна самооцінка та здатність раціонально діяти за нових обставин. Інтелектуальна діяльність є більш складною сферою психічної активності, що містить в собі деякі пізнавальні процеси. Однак інтелект не можна вважати лише сумою цих пізнавальних процесів. Передумовою інтелекту є увага та пам'ять, однак ними не може вичерпуватися розуміння сутності інтелектуальної діяльності, так само інтелектуальна діяльність не може бути замінена процесами мислення.

У разі патологічних станів може порушуватися асоціативний процес чи зникати зв'язки між окремими думками, що свідчить про порушення мислення за формою. В інших випадках порушується процес формування умовиводів, страждає логіка, порушується мислення за змістом.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ МИСЛЕННЯ

1. Порушення утворення понять:

- а) псевдопоняття;
- б) ущільнення понять;
- в) неологізми.

2. Порушення темпу мислення:

- а) прискорення, "скачка ідей";
- б) уповільнення;
- в) затримка, зупинка (шперунг);
- г) ментизм.

3. Порушення форми мислення:

- а) патологічна докладність;
- б) резонерство;
- в) розірваність — шизофазія;
- г) незв'язність;
- д) аморфне мислення;
- е) паралогічне мислення;
- є) аутистичне мислення;
- ж) символічне мислення;
- з) вербігерації;
- и) персеверації;
- і) *афективне мислення*.

4. Порушення змісту мислення.

- а) нав'язливі ідеї;
- б) домінуючі ідеї;
- в) надцінні ідеї;
- г) маревноподібні фантазії;
- д) насильницькі думки;
- е) маревні ідеї.

Форми марення

- 1. Первинне марення (інтерпретативне).
- 2. Вторинне марення (почуттєве, образне).

Зміст марення'

- а) переслідування;
- б) впливу;
- в) відношення;
- г) інсценування;
- д) збитку;

- е) самозвинувачення і самоприниження;
- є) заперечення (нігілістичне);
- ж) іпохондричне;
- з) ревнощів;
- и) любовне;
- і) винахідництва;
- к) реформаторства;
- л) особливого походження;
- м) сутяжництва;
- н) експансивне;
- о) індуковане.

Псевдопоняття — помилкові поняття, створені на основі випадкових, несуттєвих ознак. Наприклад, хвора просить дати їй зелене й ображається, що її не розуміють.

Ущільнення понять (аглотинація) виражається у злитті декількох досить віддалених друг від друга уявлень. Спостерігається у разі шизофренії та деяких органічних уражень головного мозку. Наприклад: *на запитання про самопочуття хвора відповіла: "шоколадно" і пояснила це так: "після інсулінових шоків здоров'я моє налагоджується"*.

Неологізми — нові, незвичайні поняття, створювані хворим. Наприклад: скаржачись на свою долю, хвора говорить: "це не життя, а афеїди і полторані".

Псевдопоняття, ущільнені поняття і неологізми продукують звичайно хворі на шизофренію. Однак слід пам'ятати, що іноді неологізми використовують як літературний прийом письменники, поети (В. Хлебніков, В. Маяковський).

Прискорене мислення спостерігається у разі маніакальних і гіпоманіакальних станів різного походження (афективні розлади, екзогенні психози, початкова стадія алкогольного сп'яніння). Звичайно прискорене мислення перебігає на тлі підвищеного настрою і значного відволікання уваги, характеризується швидким, полегшеним виникненням асоціацій, найчастіше — поверхневих. Розумова продуктивність таких хворих різко знижена, характерна легка втрата об'єкта думок. Значне прискорення мислення називається "скачка ідей". У разі скачки ідей зв'язок між думками не губиться, але хворий може висловити лише частину з них, мова не встигає за думкою, почавши одну фразу, хворий, не закінчивши її, переходить до іншої, пропускає слова, поспішає висловити наступну думку тощо.

У разі прискореного мислення нерідко знижується розважливність, почуття такту, зніяковілості, хворі можуть сказати людині в обличчя те, що здоровий хоче приховати.

Приклад мови хворого:

"Доктор, я вас люблю...любов не порок, а велике свинство...подивіться на неї, у неї під халатом онука сорочка...з-під п'ятниці субота...завтра субота / прийде мій чоловік...ха-ха...муж об'ївся груш...ха-ха".

Уповільнене мислення спостерігається у разі астенічних станів, депресивного синдрому, характеризується зменшенням кількості ідей і супроводжується суб'єктивним почуттям утруднення мислення, відчуттям своєї інтелектуальної неспроможності. Думки течуть повільно, хворі скаржаться, що в них "мало думок", можлива поява відчуття

порожнечі в голові. Мова уповільнена, збіднена словами, відповіді на запитання односкладові, після довгої паузи.

Затримка мислення (шперунг) виявляється раптовою зупинкою плину думок. Спостерігається у хворих на шизофренію і легко виявляється в бесіді. Хворий зненацька замовкає, а потім пояснює своє мовчання тим, що у нього відбулася затримка думок, на якийсь час виникло почуття відсутності думок. Шперунг може бути виявлений під час експериментально-психологічного дослідження, коли в діяльності хворого відзначаються різні за тривалістю зупинки, що він пояснює як "провалля думок". Шперунг може тривати від декількох секунд до декількох днів. Іноді супроводжується ознаками психічного автоматизму, у цьому випадку відсутність думок хворий пояснює як їх "відібрання". Шперунг не впливає на швидкість перебігу асоціативних процесів, після затримки думки знову течуть звичайно.

Наплив думок (ментизм) — тяжко пережитий хворим нав'язливий автоматичний потік думок, що раптово виникають, характеризуються безупинним плином у свідомості незалежно від бажання хворого. Наплив думок входить у синдром психічного автоматизму Кандинського — Клерамбо. Він спостерігається у хворих на шизофренію, енцефаліт, травматичні ураження головного мозку, у стані крайньої астенії, у разі інтоксикацій деякими лікарськими засобами (димедрол тощо).

Патологічна докладність мислення (в'язке мислення) спостерігається за умов епілептичного слабоумства, у віддалений період епідемічного енцефаліту, у разі інших органічних захворювань ЦНС. Розлад характеризується докладністю, підвищеною деталізацією, невмінням відокремити головне від другорядного, труднощами в переключенні з однієї теми на іншу. У мові відзначається наявність слів-паразитів ("розумієте", "так сказати", "значить" та ін.). Характерні повторення, паузи, зменшувальні і ласкаві слова. Хворий уходить вбік від основної теми розповіді, потім через певний час повертається до неї і знову переходить до побічних деталей, мало реагує на запитання, якими співрозмовник перебиває його мову, навіть якщо ці запитання повинні допомогти йому.

Резонерство — порожні марні міркування, позбавлені пізнавального змісту. Спостерігається у разі шизофренії, інших захворювань. У резонерстві хворий використовує формальні, випадкові асоціації, при цьому мета завдання відсувається на задній план, а на передній висувається прагнення хворою до міркування. Особливо яскраве резонерство проявляється в тих випадках, коли виконання завдання вимагає словесних визначень, формулювань, порівняння понять. У таких випадках можна спостерігати підвищену претензійність, що контрастує з незначністю об'єкта судження, банальні міркування, патетичний тон мови, нерідко на тлі підвищеної самооцінки і рівня домагань.

У разі шизофренії резонерство виявляє актуалізацію "слабких" ознак, порушення асоціативних процесів, руйнування психічних стереотипів, що формуються протягом життя. Наводимо зразок резонерського мислення.

Трактат хворого на тему "Чому виникає любов". В організмі людини в крові з'являються гормони. У чоловіка — чоловічі, у жінки — жіночі. Ці гормони білкового походження. Та коли вони виникли? У яких умовах? Кожна людина із самого зародження має здатність до збудження. Між збудженою і незбудженою тканиною виникає біострум,

що зовні виражається магнітним потоком. Сила цього магнітного збудження змінюється залежно від зовнішніх умов і зовнішні умови можуть, таким чином, впливати на збудженість організму. І от сила цього магнітного поля однієї людини (беремо до уваги чоловіка і жінку) починає взаємодіяти з іншим. Внутрішнє збудження людини створює один потенціал. Зовнішній потенціал може сприяти внутрішньому збудженню. Зовнішній потенціал людиною сприймає через нюховий орган, зоровий, чуттєвий, слуховий / магнітне поле навколо людини, яке неможливо побачити, почути і навіть відчутти.

Паралогічне мислення спостерігається переважно у разі шизофренії і характеризується порушенням логічних зв'язків у судженнях, умовиводах, доказах, у причинно-наслідкових співвідношеннях. При цьому нерідко відзначається неушкоджена пам'ять, здатність до рахунку, розуміння і розважливості стосовно багатьох звичайних явищ. У разі паралогічного мислення хворий може вживати не придатні за змістом вислови, мало піклуючись тим, чи має той чи інший вислів певний зміст, відсутні розважливості, критика відносно логічних помилок, що важко піддаються корекції. У разі паралогічного мислення хворий ігнорує реальні вірні передумови і докази, і заміняє їх висновками, що не мають логічного зв'язку з вихідними судженнями.

Мислення, що зісковзує, аморфне — відхилення від головної думки до побічних, котрі заміняють головну. Утрата логічного зв'язку може бути повною чи частковою.

Розірване мислення типове для шизофренії і виявляється відсутністю смислового зв'язку між поняттями у разі збереження граматичної будови мови. Мова хворого позбавлена змісту, логічного зв'язку, хоча здається зовні впорядкованою через збереження граматичних зв'язків. Лише в разі різко вираженої розірваності порушуються граматичні зв'язки і тоді мова складається з безладного набору слів ("словесна окрошка"). У разі розірваного мислення спостерігається зісковзування думки, що виражається у переходах від одного уявлення до іншого без природних логічних зв'язків, виникають асоціації за "слабкою" чи "латентною" ознакою. Нерідко мова хворого не залежить від наявності співрозмовника (симптом монологу), мова не виконує функції спілкування, вона стає незрозумілою для оточення.

Приклади мови хворого з розірваним мисленням:

"Тістечко імперіалізму — це сорок курчат — пригорюнившись, креслили на ватмані місяця її очі, а мільйонер свистів".

"Покажи... я її з'їм... Наробила б пиріжки... не знаю... я зрізаю таку ж... пиріжки... Ні про Івана, ні про Дарего... Покажіть... зроблю я... пластмаса... з'їм... дайте кружечок для пиріжків".

"Візьму все в кулак, понесу... повернені можна. Ну от будь ласка... Іван- пиріжок... натиснути кнопку... вертіти... маленький кабінетик... ходити по перону".

"А я кручу цигарку, а чому цигарку, а може папочку троянд? А може бути не папиросу, а папирожне. Якщо папочка тістечко, то мама буде крем".

"Спасибі, голубчик, що я — не Котячи, тітоньки, дядечки, будьте люб'язні, погляньте на мій люб'язний пальчик".

Приклад "словесної окрошки": "Хюмала, рюмала, пюмала, жюмала, мекс, регіс, пан, пан, пан, ярбин, дирбин, паламида, брудоплет, ятка, пурус, локхід еливейтор приобрітейтед, манилоїд, тюлиген, тридцять три, двадцять п'ять і два, дванадцять, двадцять два,

помилуйся мя, Господи, зі святими упокій, який, який, коєчки, копєчки, рублики мої, твої, алішер навої, прийди, піди, вемала, пемала, так, всяк, як, бряк, як, так ".

Незв'язне мислення (інкогерентне) характеризується нездатністю утворення асоціацій, окремі сприйняття, образи, поняття не пов'язані між собою. Відсутні будь-які, навіть примітивні, механічні асоціації за подібністю, за суміжністю в часі і просторі. Хворий дезорієнтований у часі і місці, не розуміє, що відбувається навколо, він розгублений. Мова хворих проста, складається з окремих, випадкових слів, не пов'язаних ні за змістом, ні граматично, фрази побудовані неправильно.

Незв'язне мислення спостерігається у разі гострих екзогенних психозів, що супроводжуються порушенням свідомості у вигляді аменції, свідчить про важкий стан хворого.

Наводимо приклад мови хворого з незв'язним мисленням.

"Пришив ... остигнув...трах...рик...ніколи...так, так, нікому ... прями... ниви...про. А мама така молода, молоденька, володенька...тибол і ніф ... пух і порох ".

Аутистичне мислення — спирається не на реальні факти, а на внутрішні переживання хворого, його суб'єктивні установки, бажання, фантазії. Хворий не звертає уваги на те, що його думки суперечать дійсності. Нерідко виникає як "осаяння" і виявляється в здійсненні своїх "таємних бажань".

Символічне мислення — хворий додає різним поняттям алегорійного значення, що зовсім незрозуміло іншим людям, але для самого хворого має певний зміст. Хворий може символічно розуміти мову оточуючих, значення кольорів. Так, побачивши санітарку в жовтій кофті, заявив: "вона — зрадниця, тому що жовтий колір — колір зрадництва".

Вербіґерація — безглузде повторення тих самих слів чи уривків фраз. Характерно для шизофренії.

Персеверації і стереотипії мислення — застрягання на певних уявленнях. Проявляється багаторазовим повторенням тих самих слів чи речень, через що відповіді хворого іноді стають безглуздими.

Персеверації і стереотипії нерідко супроводжують афазію у хворих із післяінсультним чи старечим слабоумством, відзначаються і за інших органічних уражень головного мозку.

Наводимо приклад мови хворого з персеверацією:

Запитання: "Як Ваше ім'я, по батькові?" Відповідь: "Петро Іванович".

Запитання: "У якому році Ви народилися?" Відповідь: "Іванович".

Запитання: "Назвіть свою адресу". Відповідь: "Іванович ".

Афективне мислення — хворий будує судження й умовиводи не логічно, а на переважних у даний момент емоціях і бажаннях.

Нав'язливі ідеї — це уявлення і думки, що виникають, незалежно від волі хворого, далекі від змісту свідомості на даний момент, характеризуються критичним ставленням до них, розумінням їхнього хворобливого характеру, а також активним прагненням від них позбутися. На відміну від марення, у разі нав'язливих ідей хворі зберігають критичне ставлення до них, ідеї характеризуються епізодичністю. Вони спостерігаються у разі невроту нав'язливих станів, психастенічної психопатії.

Домінувальні думки — правильні думки, пов'язані із життям, що переважають у свідомості людини та іноді заважають їй зосередитися на поточній діяльності. Наприклад, постійні думки під час роботи про хвору дитину. Частіше спостерігається у хворих із депресією.

Надцінні ідеї — судження, що виникають у результаті реальних обставин, але займають непропорційне їхньому об'єктивному значенню переважаюче місце у свідомості завдяки яскраво вираженій емоційній насиченості. Надцінні ідеї безплідні, мислення стає одностороннім, усе, що не пов'язано із надцінною установкою, суперечить їй, ігнорується, пригнічується. Надцінні ідеї можуть впливати на поведінку, штовхаючи суб'єкт на виняткові дії.

На відміну від марення, надцінні ідеї хоча і важко, але піддаються корекції під впливом вагомих логічних доводів і зміни життєвих обставин, що сприяє втраті їхньої афективної насиченості й актуальної значущості. Спостерігаються у разі психопатій, шизофренії, афективних психозів.

Маревноподібні фантазії — відносно короткочасні, найбільш характерні для підлітків-психопатів, які хочуть виглядати в очах однолітків героями, неабиякою особистістю, для чого перебільшують факти, фантазують і самі вірять у ці фантазії.

Насильницькі думки — елементарні, з'являються у свідомості зненацька, відсутній момент сумніву і боротьби. Хворі просять утримати їх від того, щоб вони не кинулися в проліт сходів, не плюнули в обличчя кому-небудь, тому що не впевнені, що зможуть самі стриматися. Спостерігаються у хворих, які перенесли енцефаліт, черепно-мозкову травму.

Маревні ідеї — це виникаючі на хворобливій основі неправильні судження і умовисновки, що цілком захоплюють свідомість хворого і не піддаються корекції. Вони спотворено відображають дійсність, відрізняються сталістю і непохитістю, спроби переконати хворого, довести йому неправильність його маревних ідей, як правило, призводять лише до посилення марення. Характерна переконаність, упевненість хворого в повній реальності, вірогідності маревних переживань.

Розвиток марення пов'язаний з певною динамікою стану хворого. Спочатку це емоційні порушення у вигляді внутрішньої напруженості, неясного занепокоєння, передчуття невідворотного лиха, тривоги, що наростає. Хворий намагається зрозуміти, що відбувається, чому навколишнє набуло новий, незрозумілий йому зміст, нерідко виникає маревне сприйняття: усе навколо здається нереальним, штучним чи загрозливим, лиховісним, має особливе, приховане від хворого значення. Маревне сприйняття безпосередньо пов'язане із формуванням маревного уявлення, на основі якого особливо виділяються деякі події минулого життя хворого в їхньому новому значенні. Нарешті, виникає маревне усвідомлення — своєрідне осяяння з визначенням суті раніше незрозумілих явищ, маревні судження отримують конкретний зміст, що супроводжується суб'єктивним відчуттям полегшення, емоційним заспокоєнням — відбувається кристалізація марення.

Первинне марення — його основу складають помилкові інтерпретації (тлумачення), відправною крапкою є реальні факти навколишнього світу чи внутрішні відчуття і переживання. Хворі несподіваним образом витлумачують поведінку оточуючих, їхні

висловлення. Те саме відбувається і стосовно неживих предметів. Це марення систематизоване, стійке, воно розширюється й ускладнюється.

Вторинне марення — почуттєве (образне) — виникає за наявності інших психічних розладів: галюцинацій, порушень емоцій, свідомості. Його інтенсивність відповідає інтенсивності цих психічних порушень. Почуттєве марення найчастіше виникає гостро, звичайно несистематизоване, фабула його яскрава, але нестійка.

Залежно від змісту висловлювань виділяють марення переслідування, впливу, отруєння, ревнощів, самозвинувачення і самоприниження, величі тощо, у назві звичайно відображено зміст маревних переживань.

Марення величі виявляється у твердженнях хворих, що вони мають неабиякий розум і велику силу. У разі марення багатства хворий стверджує, що він володіє величезними скарбами. Різні клінічні види марення не є специфічними для якогось конкретного психічного захворювання. Так, марення величі, високого походження і багатства може спостерігатися в маніакальній фазі біполярного афективного розладу, при експансивній формі прогресивного паралічу, парафренних станах різного генезу. У рамках кожної нозологічної форми марення має свої клінічні особливості. У разі маніакального синдрому ідеї величі залежать від афективного стану і не досягають значної вираженості, у разі прогресивного паралічу маревні ідеї безглузді, аморфні, нестійкі, у структурі парафренного синдрому маревні ідеї носять систематизований характер.

У разі марення винахідництва хворі розповідають про винахід ними різних апаратів, приладів, що сприяють поліпшенню життя людства. Такий вид марення часто спостерігається у разі парафренного синдрому у рамках шизофренії.

У разі еротичного марення у хворого превалюють думки про зацікавленість у ньому окремих осіб протилежної статі. Об'єкт маревних переживань, звичайно піддається дійсному переслідуванню з боку хворого, який посилає численні любовні листи, призначає зустрічі. Нерідко при цьому відзначається хвороблива переоцінка хворим власної особистості. Це марення частіше спостерігається у разі шизофренії.

Маревні ідеї, що характеризуються негативним емоційним забарвленням, типові для депресивних станів. Це маревні ідеї самозвинувачення, гріховності, зубожіння, фізичного збитку, іпохондричні. Марення самозвинувачення, самоприниження і гріховності спостерігається у разі вираженої циркулярної депресії. За умов інволюційної меланхолії спостерігаються ідеї самозвинувачення, зубожіння, що перебігають на тлі тривожно-тужливого афекту.

У разі маревних ідей переслідування хворий заявляє, що він став об'єктом переслідування окремими особами чи групою людей, що об'єдналися з метою вбити його. Слід пам'ятати, що такі хворі представляють певну соціальну небезпеку, оскільки нерідко вони з переслідуваних стають переслідувачами і наносять важкі ушкодження своїм уявним кривдникам (персекutoryне марення).

У разі марення впливу хворі переконані в тому, що вони піддаються впливу за допомогою різних апаратів, променів (марення фізичного впливу) чи гіпнозу, телепатичного навіювання на відстані (марення психічного впливу). Хворі з ідеями отруєння стверджують, що їм у їжу підсипають отруту, у квартиру напускають смертоносний газ тощо.

Маревні ідеї відношення, впливу, переслідування, отруєння найчастіше спостерігаються у разі шизофренії. Ідеї отруєння у поєднанні з ідеями фізичного збитку особливо часто спостерігаються в разі інволюційних психозів.

У разі марення відношення, що доповнюють маревні ідеї переслідування, індиферентні для хворої події він відносить на свій рахунок. Те, що відбувається навколо, для хворого має подвійний сенс, усьому надається особливе значення (марення значення).

Марення ревнощів характеризується твердженнями хворих про подружню невірність партнера по шлюбу. Хворі стежать за своєю дружиною або чоловіком, постійно вишукують докази зради, уся поведінка, зовнішній вигляд, висловлення чоловіка, обстановка, що оточує його, та події розцінюються як "докази", що свідчать про подружню невірність. Часто такі хворі соціально небезпечні, оскільки можуть почати здійснювати спробу вбивства невірною подружжя та їхніх уявних коханців. Марення ревнощів спостерігається в разі алкоголізму, шизофренії.

Індуковане марення виникає у психічно здорової людини як результат запозичення маревних ідей психічно хворого, з яким стикається суб'єкт, що піддається індукції. Найбільш часто воно розвивається в осіб із невисоким інтелектуальним рівнем, не здатних самостійно правильно критично осмислити ситуацію, із підвищеною сугестивністю. У цих випадках індукована людина починає висловлювати ті самі маревні ідеї та у тій самій формі, як це робить психічно хворий. Звичайно це особа з оточення хворого, яка особливо близько з ним спілкується, пов'язана родинними стосунками (мати—донька). Сприяють появі індукованого марення глибока переконаність хворого у правдивості своїх думок, а також авторитет, яким він користувався до хвороби.

Хворі з маренням інсценівки, маренням інтерметаморфози стверджують, що все навколо спеціально підбудоване, розігруються сцени якогось спектаклю з їхнього життя, проводиться експеримент, подвійна гра, усе безупинно змінює свій зміст: це не лікарня з медичним персоналом і хворими, то якась слідча установа; лікар — не лікар, а слідчий, історія хвороби — заведена на нього справа, хворі і медичний персонал — переодягнені співробітники органів безпеки.

Марення збитку: хворі вважають, що недоброзичливці наносять їм матеріальний чи моральний збиток, обкрадають, псують речі, ганьблять, ущемляють у правах. Звичайно виявляється в рамках марення переслідування.

Сутяжне, чи кверулянтське, марення. Переконані в неуважному, несправедливому чи недоброзичливому до них ставленні хворі конфліктують, присвячують себе викриттю, витрачають на це багато сил, часу, а часом і всі свої матеріальні засоби, скаржаться в різні інстанції, включають у марення все нових і нових осіб; тематика марення черпається з реальної ситуації: конфлікту із сусідами, зіткнення з членами родини, товаришами по службі.

У пізньому віці в разі депресивного марення з іпохондричною тематикою висловлення легко приймають гротескний, мегаломанічний характер. При цьому марення стає за своїм змістом нігілістичним, або маренням заперечення. Наприклад, спочатку хворий завзято стверджує, що має невизначене важке захворювання шлунка, від якого він помирає; далі з'являються висловлювання, що шлунка немає, він згнів, на місці шлунка порожнеча;

незабаром можна почути, що немає і самого хворого, він — живий труп, заживо розклався; ще пізніше — немає нічого: ні світу, ні життя, ні смерті (синдром Котара).

Похондричне марення пов'язане із переконаністю в наявності важкої, невиліковної патології. Близьким до нього є й дисморфоманія, яку можна визначити як маревну переконаність у наявності фізичного каліцтва, найчастіше видимих частин тіла: форми чи величини носа, вух, зубів, рук, ніг та ін. Для дисморфоманії характерним є пригнічений настрій, ретельне маскуванню хворими своїх "фізичних недоліків", активна діяльність, спрямована на виправлення уявного дефекту, аж до хірургічних операцій, тенденція до виникнення і розвитку ідей відношення.

РОЗЛАДИ МОВЛЕННЯ

Вираженням мислення є мова усна і писемна, порушення якої спостерігаються у разі різних захворювань.

Виділяють дві основні форми порушень усного мовлення:

а) зумовлені психічними розладами (афектом, маренням, потьмаренням свідомості та ін.);

б) зумовлені органічними ураженнями мозку, за яких страждають у першу чергу сенсорно-моторні "інструменти" мови. Іноді виділяють порушення мовлення, зумовлені невротичними станами.

Розлади мовлення, зумовлені психічними порушеннями, стосуються його темпу (швидкості), дикції, граматичного ладу і змісту.

Прискорене мовлення. Легкий ступінь прискореного мовлення в одному випадку виявляється просто багатослів'ям; в інші вона перемежовується приказками, каламбурами, афоризмами, метафорами і цитатами, запозиченими з літературних творів, що робить мову більш образною і виразною. Послідовність і зміст висловлювань при цьому явно не страждають. У разі вираженого прискорення мовлення хворі не встигають закінчити почату думку, фрази обриваються, теми висловлювань безперервно змінюються, а саме мовлення стає уривчастим і нерідко переривається запитаннями, на які хворі не чекають відповіді, продовжуючи говорити своє. Мова може перемежовуватися сміхом, вигуками, свистом, співом, тощо. Зміст висловлювань та їхня послідовність порушуються при цьому завжди. Подальше прискорення мовлення призводить до того, що висловлювання починають перетворюватися на розрізнені за змістом фрази, складатися з окремих слів і, нарешті, можуть з'явитися обривки слів чи нечленороздільні звуки.

У **разі сповільненої мови** спонтанні висловлювання зменшуються в числі. Зменшується словниковий запас, спрощується граматичний лад фраз. У деяких випадках хворі відповідають односкладово — "так", "ні" і т. п. Спонтанна мова може зникнути зовсім, цей симптом називається мутизмом.

Порушення дикції виявляється збільшенням сили звуку до лепету чи, навпаки, його ослабленням до шепотіння. Залежно від афективних та інших розладів, з'являється театральна, пишномовна, патетична мова чи, навпаки, мова протяжна, голосна. Зміни дикції залежать від акцентів, що робляться на окремих словах чи фразах, від появи невластивих даній особі інтонацій, наприклад, у разі пуерильної мови. Особливості дикції виявляються

у таких відтінках мови, коли в ній звучать упевненість, безапеляційність, ухильність, недомовки, солодкуватість, розчуленість, приниженість, здивування, тривога тощо.

Порушення граматичного ладу і змісту висловлювань звичайно не є ізольованим розладом. У багатьох випадках вони тісно пов'язані з ритмом мови та дикцією.

До таких порушень відносять брадифазію, вербігерацію, глосолалію та ін.

Брадифазія — загальна назва для усіх випадків уповільненої мови.

Вербігерація (мова стереотипна) — одноманітне повторення чи вигукування тих самих коротких фраз, слів.

Вербігерація тривожна — одноманітне повторення чи вигукування коротких фраз чи слів, що мають депресивний зміст: "відправте мене в крематорій", "страшно, страшно, страшно, помираю, помираю" та ін.; "ой, ой, ой" тощо.

Глосолалія (криптолалія) — створення власної мови, у якій переважне місце посідають неологізми. У кожного хворого словник і синтаксис є постійними, що дозволяє певною мірою зрозуміти те, що вони говорять.

Логорея (поліфразія, мовне нетримання) — швидка, багатослівна мова, яка може супроводжуватися незв'язністю змісту.

Мимоговоріння (мимомова) — відповіді хворих знаходяться поза зв'язком із питаннями, що задають їм; іноді не до місця відповіді включають окремі слова запитання.

Монолог — безупинна мова, звернена до співрозмовника, але зумовлена насамперед внутрішнім станом хворого, а не потребою в обміні думками. Під час монологу хворі можуть зовсім не звертати увагу на запитання, що задаються, і продовжують говорити своє. Монолог може складатися з правильно вимовлених слів, поєднаних синтаксично, але може складатися значною мірою з уламків слів, парафазій (вербальних і літеральних), супроводжуватися логоклонією та порушенням синтаксису (хвороба Альцгеймера). Якщо монолог є постійною формою мови — це достовірна ознака хронічного психічного захворювання.

Мутизм — відсутність словесного спілкування з оточуючими при збереженні мовного апарату.

Мутизм вибірковий — відсутність словесного спілкування під час розмови на певні теми, у певних ситуаціях чи у ставленні до окремих осіб.

Мутизм істеричний — відсутність мовного спілкування, що поєднується і виразною чи гіперекспресивною мімікою і рухами.

Мова дзеркальна — вимовляння слів (прочитаних, почутих або таких, що виникли спонтанно) з кінця.

Мова манірна (мова вигадлива) — використання незвичайних, малозрозумілих чи не відповідних за змістом слів.

Мова олігофазична (олігофазія) — повільна, монотонна, граматично спрощена і збіднена словами мова.

Мова пuerильна — використання дорослими слів і мовних оборотів, властивих дітям: уживання зменшувальних слів, сюсюкання, гаркавість, спрощена чи перекручена граматична побудова фраз, згадування про себе в третій особі.

Мова слащава — уповільнена мова з уживанням зменшувальних форм слів, шаблонних оборотів, у яких багато визначень, що містять позитивну афективну оцінку: "милий, гарнесенький, дорогенький".

Мова телеграфна — складається з коротких чи уривчастих фраз, у яких відсутні сполучники.

Мова ехолалічна (ехолалія) — автоматичне однократне чи багаторазове (ехопаліалія) повторення окремих слів (ехофразія), почутих від оточуючих.

Шизофазія (мова шизофазична) — форма розірваної мови: позбавлений змісту набір слів поєднується в граматично правильно побудовані фрази.

Розлади мови, зумовлені переважно органічним ураженням головного мозку

Афазія — порушення мови з повною або частковою втратою можливості розуміти чужу мову чи користуватися словами та фразами для вираження власних думок; артикуляційний апарат, слух зберігаються.

Афазія амнестична (афазія номінативна) — порушення здатності називати предмети при збереженні можливості їх описати. Початковим проявом амнестичної афазії є порушення здатності називати пальці рук.

Афазія моторна (афазія експресивна, афазія Брока) — порушення моторної активності мови при збереженні розуміння усної і писемної мови.

Афазія сенсорна (афазія семантична) — **порушення розуміння мови.**

Дизартрія (мова дизартрична) — розлад артикуляції з неясною вимовою (змазана, мова, що спотикається), сповільненістю чи переривчастістю мови.

Жаргонафазія — різновид сенсорної афазії з незв'язливістю мови, багатослів'ям і величезною кількістю парафазій — літеральних і вербальних.

Логоклонія — судомне, переривчасте, багаторазове повторення окремих складів чи сполучників: "та, та, та, та" і т.і.

Паліалія — багаторазове повторення останнього складу в слові чи останнього слова в реченні.

Парафазія — перекручування окремих елементів мови у разі афазії: порушення порядку слів у реченні, заміна окремих слів чи звуків на неправильні.

Невротичні розлади мови

Афонія — відсутність звучності голосу при збереженні шепотіння.

Афонія психогенна — спричинена психічною травмою афонія. Різновидом психогенної афонії є істерична афонія.

Заїкуватість — розлад плавності мови з виникненням мимовільних затримок вимовляння окремих звуків чи складів їхнім повторенням.

РОЗЛАДИ ІНТЕЛЕКТУ

Слабоумство — стійке зниження рівня інтелекту. Розрізняють два види слабоумства — природжене (**олігофренія**) та набуте (**деменція**).

До набутого слабоумства призводять епілепсія, органічні захворювання, за яких мають місце атрофічні процеси в речовині головного мозку (сифілітичний і старечий психози, судинні чи запальні захворювання головного мозку, важкі черепно-мозкові травми), шизофренія.

У разі шизофренічного слабоумства ніколи не спостерігається грубих розладів пам'яті, дефект за наявності шизофренії стосується емоційного життя і мислення у вигляді наростаючої апатії і розщеплення, розпаду єдності і цілісності психічних процесів.

У разі епілепсії в картині слабоумства на перший план виступають зміни мислення — надмірна докладність, в'язкість, тугорухомість, превалювання елементу конкретно-описового над узагальнювальним.

Розрізняють *лакунарне і тотальне* слабоумство. У разі *лакунарного* слабоумства знижується працездатність, прогресує втрата знань, навичок, нерівномірне ослаблення пам'яті, слабкість суджень, афективна нестійкість, утрата гнучкості психічних процесів, погіршення пристосовності, зниження самоконтролю. Хворі, як правило, критично оцінюють свій інтелектуальний дефект. При цьому відношення хворого до навколишнього і близьких йому людей залишається сталим, мало змінюється коло інтересів, зберігаються сформовані раніше переконання. Особистість деградує, але зберігає властиву їй систему відносин, основні морально-етичні властивості. У таких випадках говорять про органічне зниження рівня особистості, утворення "залишкової особистості".

У разі *тотального* слабоумства відбувається повний розпад особистості. Спостерігається різко виражене звуження кола інтересів, що зводяться до задоволення елементарних біологічних потреб. При цьому в першу чергу страждають найбільш високі рівні особистості, вищі емоційні прояви. Хворі не критичні до інтелектуального зниження. Лакунарне і тотальне слабоумство у ряді випадків є стадіями розвитку патологічного процесу. У клініці церебрального атеросклерозу, сифілісу мозку можна спостерігати переростання слабоумства з лакунарного у тотальне.

Олігофренія (природжене слабоумство) — залежно від ступеня вираженості цей розділ прийнято поділяти на ідіотію, імбецильність і дебільність. Причини олігофренії різні: спадкові фактори (50 % усіх випадків олігофренії); хвороби матері в період вагітності (інтоксикація, інфекція); фізична травми плоди; важкі пологи, що зумовили крововилив у мозок чи травми черепа і народженого, дитини тощо. У разі олігофренії, на відміну від деменції, немає прогредієнтності, тобто подальшого руйнування нервової системи, при цьому найчастіше відзначається рівномірна недостатність усіх сторін інтелекту, у той час, як для деменції характерна невідповідність між уривчастими залишками знань, що свідчать про багатство колишнього досвіду, і загальним зниженням розважливості, критики. Крім того, у разі олігофренії має місце недорозвинення не тільки психіки, але й усього організму.

У хворих із глибоким ступенем ідіотії відсутня мова, вони не розуміють, що їх оточує, вираз обличчя в них безглуздий, майже ні на чому не фіксується увага; їжу ковтають, не прожовуючи. Відзначається різке зниження усіх видів чутливості. Ходити хворі починають пізно. Рухи погано координовані. На чужу міміку і жестикуляцію вони не реагують, неохайні в природних відправленнях і нездатні до самообслуговування. Іноді спо-

стерігаються стереотипні рухи, наприклад маятникоподібні хитання головою чи тулубом з боку вбік.

У разі ідіотії середнього і легкого ступеня відзначається вміння сміятися і плакати, деяке розуміння чужої мови, міміки і жестикуляції. Такі хворі здатні фіксувати погляд на предметах. У них трохи розвинений орієнтований рефлекс. Вони можуть самостійно споживати їжу, але їдять неохайно, можуть осмислити найпростішу ситуацію і хоча орієнтуються в звичному місці, зовсім не орієнтуються в часі. Їхній лексикон обмежений декількома десятками слів. Вони впізнають близьких їм осіб і можуть виявляти елементарну прихильність.

За наявності імбецильності у хворих більш-менш розвинута мова. Однак її розвиток відбувається із затримкою, хворі починають говорити на 3- 5-му році життя. Словниковий запас украй бідний. Хворі розуміють чужу мову, міміку і жестикуляцію в межах їхнього постійного побуту. Нову ситуацію цілком не осмислюють і потребують допомоги, вказівок і керівництва. Найпростіші навички вони засвоюють, але виконують їх недбало. З труднощами рахують в межах двадцяти, можуть завчити букви алфавіту, але не в змозі навчитися читати і писати.

Дебільність — легкий ступінь олігофренії. Хворі мають значно більший, ніж у разі імбецильності, запас слів, але їм не вистачає гнучкості мови і вони здебільшого використовують стереотипні вирази, трафаретні фрази, заучені словесні обороти. Нерідко відзначаються дефекти мови у вигляді шепелявості, аграматизмів. Диференційовані рухи розвинуті недостатньо, але нескладні форми трудової діяльності вони можуть засвоювати. Можливе навчання в умовах допоміжної школи.

СИНДРОМИ ІЗ ПЕРЕВАЖНИМ ПОРУШЕННЯМ МИСЛЕННЯ

Параноїдний синдром — характеризується наявністю несистематизованих маревних ідрй різного змісту в поєднанні з галюцинаціями, псевдогалюцинаціями. Образне марення, частіше переслідування, виникає гостро, відрізняється різноманіттям фабули, яскравістю, масштабністю. Хворі тривожні, неспокійні, відчувають страх, іноді розгубленість. Вони не можуть зрозуміти, хто, за що і як їх переслідує. Поведінка частіше пасивно-охоронна. Спостерігається в разі екзогенних, психогенних психозів, шизофренії.

Синдром Кандинського—Клерамбо є різновидом параноїдного синдрому і характеризується явищами психічного автоматизму, що виявляється у вигляді ідеаторного (хтось керує думками), моторного (рухами хворого керує чужа сила), емоційного ("роблять настрій", "спричинюють радість, сум, страх, захват"). Відзначаються псевдогалюцинації, найчастіше слухові, маревні ідеї впливу, ментизм, симптоми відкритості думок (відчуття, що думки хворого доступні оточуючим) і запозиченості думок (відчуття, що думки хворого є чужими, переданими йому). Нерідко у хворих виникає відчуття, що в їхній голові звучать їх власні чи чужі думки, або відбувається їх насильницький обрив. Іноді маревні ідеї впливу поширюються не тільки на самого хворого, але і на його родичів чи знайомих, у таких випадках хворі впевнені, що не тільки вони самі, але й інші люди знаходяться під стороннім впливом. Синдром найбільш характерний для шизофренії.

Паранояльний синдром характеризується наявністю систематизованого марення за відсутності порушень сприйняття і психічних автоматизмів. Маревні ідеї засновані на

реальних фактах, однак знижується здатність хворих до пояснення логічних зв'язків між явищами реальності, факти відбираються односторонньо, відповідно до фабули марення. Нерідко хворі протягом тривалого часу намагаються довести свою правоту, пишуть скарги, звертаються з позовом у суд, стають "переслідувачами своїх переслідувачів", що може мати певну соціальну небезпеку. Спостерігається у разі шизофренії, пресенільних, реактивних психозів, алкоголізмі.

Парафреничний синдром — сполучення несистематизованого чи (рідко) систематизованого марення з психічними автоматизмами, вербальними галюцинаціями, конфабulatorними переживаннями фантастичного змісту, схильністю до підвищення настрою. Найбільш характерний для пізніх стадій шизофренії.

Синдром Котара — характеризується сполученням іпохондричного марення з манією величчя на фоні тужливого настрою. У хворих виникають ідеї збитку, смерті, загибелі світу, самозвинувачення в здійсненні тяжких злочинів, характерні твердження, що у хворого "згнів кишечника", "немає серця", хворі можуть вважати, що вони вже давно померли і розкладаються. Найбільш часто синдром Котара спостерігається у разі інволюційної депресії.

Особливості порушення мислення у дітей. Переважають елементарні порушення, в основному темпу мислення. Рідко спостерігається марення, воно, як правило, несистематизоване. Марення просте і конкретне, нестійке. У разі нав'язливостей компонент боротьби виражений незначно. У підлітковому віці частіше спостерігаються маревноподібні фантазії, надцінні ідеї винахідництва і дисморфофобічні ідеї.

Діагностику розладів мислення і інтелекту проводять шляхом бесіди, спостереження за хворим, а також використовуючи експериментально-психологічні методики (узагальнення понять, виключення понять, порівняння, класифікація, пояснення переносного значення прислів'їв і приказок, асоціативний експеримент, пояснення сюжетних картин, визначення послідовності подій, визначення інтелекту за методикою Векслера).

ПОРУШЕННЯ ЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ

Емоції — це суб'єктивні переживання, що забарвлюють усю психічну діяльність людини і відображають її ставлення до навколишнього і до самого себе. Це переживання приємного і неприємного, що супроводжують сприйняття себе і навколишнього світу, розумову діяльність, задоволення потреб, міжособистісні контакти.

Розрізняють такі функції емоцій:

- оцінювальна (відображайна або сигнальна);
- переключення або регуляції;
- підкріплювальна;
- компенсаторна (замісна).

Сигнальна функція передбачає виникнення переживань у зв'язку зі змінами, які відбуваються в навколишньому середовищі або в організмі людини. Емоції містять інформацію для людини про її оточення (як зовнішнє, так і внутрішнє), тобто суб'єктивно виступають показником того, як відбувається процес задоволення його потреб. Приклад: позитивні емоційні стани, як-то радість і задоволення і т.п., свідчать про сприятливий перебіг процесу задоволення потреб. Негативні емоційні стани, як-то сором, розкаяння, туга, жаль і т.п., свідчать про несприятливий перебіг процесу задоволення потреб.

Функція регуляції або переключення полягає в активізації системи спеціалізованих мозкових структур, які спонукають змінити поведінку в напрямку мінімізації або

максималізації цього стану. Оскільки позитивна емоція свідчить про наближення задоволення потреби, а негативна — про віддалення від нього, суб'єкт намагається максимізувати (посилити, продовжити, повторити) перший стан і мінімізувати (ослабити, перервати, попередити) другий. Тобто стійкі переживання скеровують нашу поведінку, підтримують її, змушують перебороти перешкоди, що виникають на його шляху.

Підкріплювальна функція емоцій дає можливість знімати надлишок емоційного збудження або сприяти його збільшенню. Так, наприклад, журба, відчай, горе глибоко потрясають всю істоту людини: вони не тільки завдають психічного болю, але і спричиняють органічні зміни, які можуть набути характеру хворобливих розладів. Компенсаторна або замісна функція дає можливість системі (організму) в стані підвищеної готовності зустріти невідоме.

З погляду психофізіології — почуття є стійкими умовно-рефлекторними утвореннями, що становлять основу афективних вольових реакцій людини на зовнішнє та внутрішнє середовище.

Емоції людини виражаються одночасно в: 1) специфічних суб'єктивних переживаннях; 2) поведінці; 3) фізіологічних змінах в організмі.

Зовнішнім проявом емоцій є міміка, пантоміміка, вираз очей, тембр голосу. Хоча у формуванні емоцій велике значення мають підкіркові утворення, однак більшість емоцій виникає під дією стимулів через кортикальні механізми. Біологічна теорія емоцій (П.К. Анохін) зазначає, що позитивні емоції виникають при задоволенні потреби (нижчої чи вищої), коли зворотна інформація про результати дії збігається з акцептором даної дії; і навпаки, розбіжність аферентних посилань про результати дії з акцептором дії створює занепокоєння, почуття незадоволення.

Фізіологічні зміни під впливом емоцій виражаються у вигляді різних соматичних вегетативних реакцій. Емоційні реакції завжди супроводжуються змінами обміну речовин, серцево-судинної, дихальної, травної та інших систем організму. У деяких хворих під впливом патогенно-стресових ситуацій виникають психосоматичні хвороби. Крім того, негативні емоції, що супроводжують соматичні захворювання, зумовлюють виникнення так званих функціональних симптомів.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЕМОЦІЙ

1. За суб'єктивним тоном і ступенем задоволення чи незадоволення потреб:
 - позитивні (задоволення, радість);
 - негативні (туга, тривога, смуток тощо).
2. За впливом на діяльність людини:
 - стеничні, що підвищують активність, енергію, впевненість (наприклад, радість, гнів);
 - астеничні, пригнічують діяльність людини, паралізують волю, призводять до безініціативності, схильності до пасивних захисних реакцій (наприклад, тривога, печаль).
3. За механізмом виникнення:
 - реактивні, що виникають під впливом зовнішніх чи внутрішніх подразників, людина може назвати причину цих емоцій;
 - вітальні, що пов'язані зі зміною біотонусу організму, функціональних систем, які беруть участь у реалізації емоційних реакцій; хворий при цьому не може зрозуміти причини виникнення цих емоцій.
4. За складністю:

- вищі емоції (почуття) — емоційні переживання, що формуються в процесі соціального життя, суспільних стосунків і трудової діяльності і залежать від соціального середовища, культури і виховання людини. Це почуття моральні (товариськості, патріотизму, обов'язку, чесності тощо), естетичні (виникають під час сприйняття прекрасного чи потворного) і пізнавально-інтелектуальні (почуття допитливості, нового тощо);
- нижчі емоції, що пов'язані із задоволенням чи незадоволенням біологічних потреб, інстинктів.

За тривалістю і силою емоції поділяють на настрої, пристрасть та афект.

Настрій — це загальний емоційний стан, що забарвлює протягом значного часу всю поведінку людини. Існує: радісний, сумний, бадьорий, в'ялий, збуджений, пригнічений, серйозний, легковажний, дратівливий, добродушний та ін.

Настрій як емоційний стан характеризується інертністю, врівноваженістю. Усі психічні процеси перебігають на тлі емоційного стану, отримують певні штрихи, забарвлення, що певним чином визначає напрямок перебігу та результати психічних процесів. Вихідними джерелами, що формують настрої є: задоволення чи незадоволення всім ходом життя; стан здоров'я.

Пристрасть — це сильне, стійке всеохоплювальне почуття, яке домінує над іншими стосунками людини і приводить до зосередження на предметі пристрасті всіх її зусиль і поривань. Причини формування пристрастей різні — вони можуть визначатися усвідомленими ідейними переконаннями, виходити з тілесних потягів. Пристрасть нерідко є рушійною силою великих справ, подвигів, відкриттів.

Афект — короточасна, бурхлива емоція, що супроводжується не тільки емоційною реакцією, але й порушенням усієї психічної діяльності.

Фізіологічний афект виникає під дією сильних подразників, характеризується деякою однобічністю мислення, бурхливою руховою реакцією, які, однак, перебувають під контролем свідомості (людина зберігає здатність усвідомлювати свої дії і керувати ними). Фізіологічний афект не супроводжується потьмаренням свідомості, автоматизмами, амнезією. Найчастіше спостерігається у разі астенічних станів.

Астенічний афект — афект, який швидко виснажується та супроводжується пригніченим настроєм, зниженням психічної активності, самопочуття і життєвого тону.

Стенічний афект характеризується гарним самопочуттям, підвищенням психічної активності, відчуттям власної сили.

Патологічний афект виникає у відповідь на зовні незначний привід, характеризується бурхливою емоційною реакцією з порушенням свідомості (сутінковий стан свідомості), руховим збудженням із руйнівними діями, різкою вегетативною реакцією. Характерний наступний сон і амнезія подій, що мали місце у період афекту. Може виникнути у астенізованих осіб, але частіше спостерігається у збудливих психопатів, у хворих, які перенесли черепні травми, або які страждають на церебральний атеросклероз, артеріальну гіпертензію та ін.

Диференціація фізіологічного і патологічного афектів має важливе практичне значення у судово-психіатричній експертизі. Виділяють афекти злоби, жаху, розгубленості, дикого захоплення, відчаю та ін.

Нормування емоцій і почуттів у дітей значною мірою зумовлене розвитком форм спілкування з оточуючими. Ускладнення емоційних реакцій дитини відбувається відповідно до її розвитку. У немовлят спостерігаються тільки найпростіші емоційні прояви, пов'язані з інстинктами. До трирічного віку переважають в основному біологічні емоції, що проявляються не стільки психічними, скільки соматовегетативними реакціями. З

формуванням самосвідомості і другої сигнальної системи починають формуватися почуття, які до 10—12-річного віку набувають у житті дитини такого самого значення, що й нижчі емоції. У дітей і підлітків почуття усвідомлюються неповно і виражаються у вигляді симпатії, антипатії тощо. У старшому підлітковому віці, особливо у юнаків, почуття набувають усвідомленого характеру, стають керованими, підвладними розуму. Удосконалення вищих людських емоцій досягає оптимуму під кінець юнацького періоду (20—22 роки). Вищі емоції стають одними з найважливіших суб'єктивних стимулів життя і його стверджувальних критеріїв. Емоції дітей характеризуються елементарністю, переважанням позитивних емоцій, нестійкістю, проявляються поведінковими, руховими реакціями і соматовегетативними розладами.

ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПОЧУТТІВ ТА ЕМОЦІЙ

Доведено, що емоційні переживання супроводжуються збудженням підкіркових центрів та фізіологічними процесами у вегетативній нервовій системі, що спричинює зміни в діяльності органів та систем організму. Зокрема, змінюється ритм дихання, серцебиття, травлення, пульс, тиск, розширюються чи звужуються зіниці, активуються процеси потовиділення, почервоніння або збліднення обличчя і т. п.

Звичайно важливу роль в перебігу емоцій та їх виникненні відіграє кора великих півкуль. Тобто емоційна реакція та її перебіг залежить від психічних особливостей індивіда (темперамент, характер, інтелект, система та ієрархія цінностей, переконань, світогляду і т.п.).

Емоційний настрій і емоційна орієнтація в навколишньому середовищі ііачною мірою визначається функціями таламуса, гіпоталамуса і лімбічної системи. Деякими дослідженнями було встановлено існування центрів позитивних і негативних емоцій, що дістали назву "центрів насолоди" і "страждання". Цікавим є те, що центри насолоди становлять майже 70% всіх центрів, а тільки 30 % відносяться до страждання.

Велике значення у виникненні емоцій належить ретикулярній формації, яка активно впливає на емоційне життя. Відомо, що збудження від рецепторів в зону відповідного аналізатора поширюється специфічним шляхом. У ході електрофізіологічних досліджень було встановлено, що є ще й інший, неспецифічний шлях — через ретикулярну формацію, в яку із різних органів відчуття надходять нервові стимули. Після перероблення сигнали посилюють у великій півкулі головного мозку. Ретикулярна формація, яка є акумулятором енергії, здатна знижувати і підвищувати активність мозку, посилювати, ослаблювати і гальмувати відповіді на подразники.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ ЕМОЦІЙ І ПОЧУТТІВ

I. Порухення сили емоцій:

1. Патологічне посилення:

- а) гіпертимія;
- б) ейфорія;
- в) морія;
- г) екстаз;
- д) гіпотимія;
- е) депресія;
- ж) тривога;
- з) гнівливість.

2. Патологічне ослаблення:

- а) параліч емоцій;
- б) апатія;
- в) емоційне сплющення;
- г) емоційна тупість.

II. Порушення рухливості емоцій:

- 1) слабкодухість (нетримання емоцій);
- 2) лабільність;
- 3) інертність (застрягання) емоційних переживань;
- 4) експлозивність.

III. Порушення адекватності емоцій:

- 1) неадекватність;
- 2) амбівалентність;
- 3) фобії;
- 4) дисфорії;
- 5) дистимії;
- 6) патологічний афект.

Синдроми порушення емоцій — це депресивний (меланхолійний) синдром, маніакальний синдром, генералізований тривожний розлад, а також панічний і фобічні розлади.

Гіпертимія — веселий, радісний настрій із підвищеною бадьорістю, прекрасним фізичним самопочуттям, легкістю у вирішенні проблем. Супроводжується живою, мінливою мімікою, яка відображає картину емоцій, які швидко з'являються або зникають. Прояви мимічних реакцій часто перебільшені, надмірно бурхливі та яскраві. Дії хворого посилені, прискорені, швидко змінюються, досягаючи в деяких випадках маніакального збудження.

Ейфорія — патологічно підвищений настрій, нерідко виникає поза зв'язком із навколишньою дійсністю, фізичним станом самого хворого. Як правило, відзначається у разі маніакальних станів, а також деяких важких захворювань (туберкульоз, хвороби серця). За наявності органічних процесів ейфорія нерідко має безглуздий характер (моріоподібний і гебефренічний стан). Входить до структури маніакального, маніакально-маревного, онейроїдного, парафренного синдромів, алкогольного, наркотичного та токсичного сп'яніння.

Морія — характерне поєднання підвищення настрою із розгальмуванням потягу, пустотливістю, плоскими безглуздими жартами, іноді на тлі обнубіляції свідомості. Спостерігається частіше за умов ураження лобових відділів мозку.

Екстаз — почуття захоплення, незвичайного щастя, іноді в поєднанні з порушеннями свідомості. Спостерігається у разі епілепсії, психопатій.

Гіпотимія — знижений настрій, переживання пригніченості, тужливості, безвихідності. Увага фіксована тільки на негативних подіях сьогодення, минуле і майбутнє сприймаються тільки в похмурих тонах.

Депресія — патологічно пригнічений, меланхолійний, тужливий настрій, глибокий сум, смуток. Нерідко супроводжується різними фізичними тяжкими відчуттями, почуттям стиснення, важкістю в області серця (передсерцева туга). Спостерігається у разі депресивної фази афективного розладу, пресенільного психозу, реактивних психозів, шизофренії. У деяких випадках хворі втрачають почуття, стають байдужими до людей і подій, що раніше викликали у них виражені емоції. Така відсутність звичних емоцій спричинює болісне відчуття спустошеності, важко переживається хворими, викликає у них пригнічений настрій (хвороблива анестезія психіки). Хвороблива анестезія спостерігається у разі афективного розладу, інволюційної депресії, шизоафективного психозу. Іноді болісне відчуття

безвихідної туги супроводжується збудженням (ажитована депресія або меланхолійне збудження).

Тривога — переживання внутрішнього занепокоєння, очікування неприємності, лиха, катастрофи. Почуття тривоги може супроводжуватися руховим занепокоєнням, вегетативними реакціями. Тривога може перерости у паніку, за якої хворі не знаходять собі місця, застигають у жаху, очікують на катастрофу. Входить до структури невротичних, тривожно-депресивних, мктрих маревних, афективно-маревних синдромів і синдромів потьмареннясвідомості.

Гнівливність — вищий ступінь дратівливості, злостивості, незадоволення оточуючими зі схильністю до агресії, руйнівних дій. Входить до структури дисфорії, сутінкових станів свідомості, психоорганічного синдрому.

Емоційне сплоснення — втрата тонких диференційованих емоційних реакцій: зникає делікатність, здатність до співчуття. Хворі стають настирливими, безцеремонними. Спостерігається у разі алкоголізму, наркоманій.

Емоційна тупість — стійка і повна байдужість, особливо до страждань інших людей. Ослаблення емоційних проявів стосується як вищих, так і нижчих емоцій, пов'язаних з інстинктами. Такі хворі байдужі до хвороби, вони не переживають з приводу хвороби і смерті батьків, дітей. Характерна для шизофренії.

Параліч емоцій — короточасне почуття повної спустошеності, байдужості, що виникає під дією раптових важких психічних травм. Звичайно носить короточасний характер.

Апатія — ослаблення емоцій, байдужість до свого становища, що іноді хворобливо переживається. Хворі не цікавляться навколишнім, не висловлюють ніяких бажань. Звичайно поєднується з різким зниженням психічної, вольової активності. Може спостерігатися у разі інтоксикацій, після травм черепа, у разі інфекційних захворювань.

Лабільність емоцій — легка зміна емоцій, швидкий перехід від однієї емоції до іншої, поєднується зі значним вираженням емоційних реакцій. Звичайно спостерігається у разі істеричної психопатії.

Слабкодухність, емоційна слабкість — виявляється нестійкістю настрою, «нетриманням» емоцій, коли послаблюється здатність людини керувати своїми почуттями. Особливо важко хворим стримати сльози в хвилини розчулення, сентиментального настрою. Коливання настрою, перехід від негативних до позитивних емоцій і навпаки відбувається під впливом незначного приводу, що свідчить про підвищену емоційну чуттєвість. Спостерігається у разі стану астенії, у періоді реконвалесценції, після соматичних хвороб, черепно-мозкових травм, у початковій стадії сифілісу мозку, прогресивного паралічу, але особливо часто — у разі церебрального атеросклерозу.

Малорухомість (інертність, ригідність) — характеризується тривалим застряганням на одній емоції, привід для якої вже зник. Входить до структури епілептичних змін особистості, психоорганічного синдрому.

Експлозивність (англ. *explosive* — вибуховий) — нетримання афекту. Виявляється у разі дисфорій і виражається сильними, неадекватними приводу, що їх спричинив, емоційними, а іноді і руховими реакціями.

Неадекватність емоцій — невідповідність емоційних реакцій зовнішнім ситуаціям, що їх спричинили, чи висловленням самого хворого. Найчастіше спостерігається у разі шизофренії.

Амбівалентність — виникнення одночасно двох протилежних почуттів (наприклад, любові і ненависті) по відношенню до одного і того самого суб'єкта. Звичайно спостерігається у разі шизофренії.

Фобії — нав'язливі страхи, що характеризуються критичним ставленням хворого до них, прагненням їх позбутися (нав'язливий страх висоти, відкритого простору, страх зараження та ін.). Частіше спостерігається за наявності інших нав'язливих станів (думки, потяги, дії) у хворого на невроз нав'язливості, іноді у початкових стадіях атеросклерозу, у разі шизофренії.

Різновиди нав'язливих страхів (фобій): агорафобія — нав'язливий страх великих майданів, широких вулиць, натовпу; аерофобія — нав'язливий страх повітря, що рухається; акарофобія — нав'язливий страх захворіти на коросту; алгофобія — нав'язливий страх болю; астрофобія — нав'язливий страх грому, блискавки; вертигофобія — нав'язливий страх запаморочення; вомітофобія — нав'язливий страх блювання; гематофобія — нав'язливий страх крові; гідрофобія — нав'язливий страх води; гінекофобія — нав'язливий страх жінок; клаустрофобія — нав'язливий страх тісняви, маленьких приміщень, ніктофобія — нав'язливий страх темряви; нозофобія — нав'язливий страх хвороби; канцерофобія — нав'язливий страх захворіти на рак; сифілофобія — нав'язливий страх захворіти на сифіліс; снідофобія — нав'язливий страх захворіти на СНІД; радіофобія — нав'язливий страх захворіти на хворобу, пов'язану із впливом радіації; оксифобія — нав'язливий острах гострих предметів; октофобія — нав'язливий страх їжі, танатофобія — нав'язливий страх смерті; фобофобія — нав'язливий страх страху.

Дистимія — це короткочасний (протягом декількох годин чи днів) розлад настрою у вигляді депресивно-тривожного стану із гнівливстю, невдоволенням, дратівливстю.

Дисфорія — невмотивований розлад емоцій, який раптово виникає, характеризується напруженим тужно-злісним настроєм з вираженою дратівливстю і схильністю до афектів гніву з агресією. Найчастіше відзначається у разі епілепсії, спостерігається також за наявності органічних захворювань нервової системи і психопатії збудливого типу. Порушення емоцій супроводжуються змінами міміки і рухів.

Гіпермімія — прояв мімічних реакцій перебільшено, бурхливо і яскраво. Рухи посилені, прискорені, швидко змінюються.

Амімія, гіпомімія — збіднення міміки, застиглий вираз обличчя. Рухи сповільнені.

Парамімія — неадекватність міміки і дій стосовно ситуації. В одних випадках це виявляється посмішкою на похоронах або сльозами і гримасами, плачем під час урочистих і присмних подій. В інших випадках мімічні реакції їїс відповідають яким-небудь переживанням — це різні гримаси. Наприклад, хворий замружує очі і відкриває рота, морщить чоло, надуває щоки та ін.

СИНДРОМИ ЕМОЦІЙНИХ РОЗЛАДІВ

Найбільш частими є депресивний і маніакальний синдроми, для яких характерна тріада, що складається з розладів настрою, рухових порушень і змін перебігу асоціативних процесів. Характерні також порушення уваги, сну, апетиту.

Депресивний синдром характеризується депресивною тріадою: пригніченим, смутним, тужливим настроєм, уповільненням мислення і руховою загальмованістю. Вираженість зазначених розладів різна. Діапазон гіпотимічних розладів широкий — від легкої пригніченості, смутку, депривованості до глибокої туги, за якої хворі відчувають тяжкість, біль у грудях, безперспективність, нікчемність існування. Усе сприймається в темних фарбах — сьогодення, майбутнє, минуле. Туга в деяких випадках сприймається не

тільки як душевний біль, але й як тяжке фізичне відчуття в області серця, у грудях — «передсерцева туга».

Уповільнення асоціативного процесу виявляється у збідненні мислення, думок мало, вони течуть повільно, увага прикута до неприсних подій: хвороби, ідей самозвинувачення. Жодні приємні події не можуть змінити спрямованості думок. Відповіді на запитання у таких хворих носять односкладовий характер, між запитанням і відповіддю часто тривалі паузи.

Рухова загальмованість виявляється в уповільненні рухів, мови, мова тиха, повільна, міміка скорботна, рухи сповільнені, одноманітні, хворі тривалий час можуть залишатися в одній позі. У деяких випадках рухова загальмованість досягає повної безрухомості (депресивний ступор).

Для психотичного варіанту депресивного синдрому характерні маревні ідеї самозвинувачення, самоприниження, гріховності, винуватості, що теж можуть формувати думки про самогубство.

Депресивний синдром звичайно супроводжується вираженими вегетативно-соматичними порушеннями: тахікардією, неприємними відчуттями в області серця, коливаннями артеріального тиску з тенденцією до гіпертензії, порушеннями з боку травного тракту, втратою апетиту, зниженням маси тіла, запорами, ендокринними розладами.

Останнім часом нерідко лікарі виявляють у хворих так звані приховані або масковані депресії, за яких емоційний компонент депресивного синдрому виражений незначно, а превалюють соматовегетативні порушення. «Маски депресії» можуть мати різні клінічні форми.

«Маски» у формі психопатологічних розладів: тривожно-фобічні (генералізований тривожний розлад, тривожні сумніви, панічні атаки, агорафобія), obsесивно-компульсивні (нав'язливість), іпохондричні, неврастенічні.

«Маски» у формі порушення біологічного ритму: безсоння, гіперсомнія.

«Маски» у формі вегетативних, соматизованих та ендокринних розладів: синдром вегетосудинної дистонії, запаморочення, функціональні порушення внутрішніх органів (синдром гіпервентиляції, кардіоневроз, синдром подразненої товстої кишки та ін.), нейродерміт, шкірна сверблячка, анорексія, булімія, імпотенція, порушення менструального циклу.

«Маски» у формі алгій: цефалгії, кардіалгії, абдоміналгії, фіброміалгії, невралгії (трійничного, лицьового нервів, міжреберна невралгія, попереково-крижовий радикуліт), спондилоалгії, псевдоревматичні артралгії.

«Маски» у формі патохарактерологічних розладів: розлади потягів (дипсоманія, наркоманія, токсикоманія), антисоціальна поведінка (імпульсивність, конфліктність, спалахи агресії), істеричні реакції.

У разі діагностики «прихованих депресій» необхідно враховувати такі їхні ознаки: суб'єктивно неприсні переживання найбільш виражені вранці, поліморфізм, невизначеність, велика кількість соматовегетативних скарг, що не вкладаються в рамки певної хвороби, розлад вітальних функцій (сну, апетиту, місячних, потенції, втрата маси тіла), періодичність розладів, спонтанність їхнього виникнення і зникнення, сезонність — частіше навесні та восени, у разі застосування різних методів дослідження не виявляється конкретного соматичного захворювання, відсутність ефекту від соматичної терапії, хворий довгостроково, завзято і безрезультатно лікується у лікарів різних спеціальностей і, незважаючи на неефективність лікування, продовжує відвідувати лікарів.

Спостерігається маскована депресія в різних варіантах при депресивній фазі афективного розладу, пресенільних і реактивних депресіях, соматогенних психозах (у поєднанні з астеною, тривогою, тугою), шизофренії.

Порівняльно-вікові особливості депресивного синдрому. У більш ранньому віці депресії проявляються млявістю, руховим занепокоєнням, порушенням апетиту, спостерігається втрата маси тіла, порушення ритму сну. Депресивні стани можуть виникнути у разі емоційної депривації, позбавлення дитини контакту з матір'ю. Такі стани частіше визначають як «анаклітичну депресію». Анаклітична депресія виникає у дітей віком 6-12 міс, розлучених з матір'ю, і таких, які знаходяться у поганих умовах існування; виявляється адинамією, анорексією, зниженням або зникненням реакції на зовнішні подразники, затримкою розвитку психіки і моторики. У дітей раннього віку виділяють адинамічну і тривожну депресії. Адинамічна депресія проявляється млявістю, повільністю, монотонністю, безрадінним настроєм, тривожною плаксивістю, примхливістю, негативізмом, руховим занепокоєнням.

У дошкільному віці переважають вегетативні і рухові розлади, але зовнішній вигляд дітей свідчить про зниженій настрій: страждальницький вираз обличчя, поза, тихий голос. У дітей молодшого дошкільного віку на перший план виступають порушення поведінки: млявість, замкнутість, нрота інтересу до ігор, труднощі у засвоєнні шкільного матеріалу.

У пубертатному віці вже виявляється депресивний афект, що поєднується з вираженими вегетативними розладами: головним болем, порушеннями сну, апетиту, запорами, стійкими іпохондричними скаргами. У хлопчиків часто переважає дратівливість, у дівчат — пригніченість, слізливість, млявість.

Маніакальний синдром. Характерна маніакальна тріада: ейфорія (неадекватно підвищений настрій), прискорення асоціативних процесів і рухове збудження з прагненням до діяльності.

Для маніакального синдрому характерно відволікання уваги, у зв'язку з чим хворі не можуть довести почату справу до кінця, послідовно повідомити про себе анамнестичні зведення. Незважаючи на те що хворий безупинно говорить та охоче розмовляє з лікарем, бесіда ця непродуктивна, тому що хворий відволікається на різні зовнішні події чи виникаючі в нього асоціації. Ці асоціації звичайно носять поверхневий характер.

Хворі в маніакальному стані звичайно не пред'являють соматичних скарг, вони відчувають не тільки «душевний підйом», але й приплив фізичних сил. У цьому стані вони схильні до переоцінки своїх здібностей і можливостей. Статевий потяг буває посиленням, хворі легко вступають у контакти, заводять сексуальні зв'язки, одружуються, дають необгрунтовані обіцянки.

Легкі варіанти маніакальних станів прийнято називати гіпоманіями. Різні варіанти маніакального синдрому спостерігаються у разі афективного розладу, а також шизофренії, тривалих симптоматичних психозів, після черепно-мозкових травм, при прогресивному паралічі, гострих інтоксикаціях.

Порівняльно-вікові особливості маніакального синдрому. У дітей дошкільного та молодшого шкільного віку можна думати про гіпоманіакальний стан тільки в тих випадках, коли підвищений настрій з ейфорією і грубими порушеннями поведінки залишається тривалий час. У цьому віці гіпоманія може виявлятися руховим розгальмуванням, метушливістю, неслухняністю, впертістю, багатомовністю.

Генералізований тривожний розлад виявляється скаргами на внутрішнє напруження, тривогу, передчуття лиха, які не пов'язані з якимись певними обставинами. Характерне занепокоєння і непосидючість, труднощі зосередження, м'язове напруження, тремтіння, різноманітні вегетативні порушення.

Панічний розлад — епізодична пароксизмальна тривога, що виникає раптово, переважно в нічний час, напади болісної тривоги зі страхом смерті, відчуттям нестачі повітря, тахікардією, нудотою, почуттям оніміння кінцівок, жара чи холоду, холодним потом, що триває протягом години і більше.

Фобічні розлади — періодично виникаючі напади страху, що мають конкретно-почуттєвий зміст: раптову зупинку серця, втрату свідомості, нещасний випадок та ін. У фобічних розладах виявляється психологічний захист від неусвідомлюваного хворим конфлікту особистості. Напади бувають зумовлені певною ситуацією: перебування на самоті, у замкненому просторі, у натовпі, під час переходу вулиці, поїздки в громадському транспорті та ін., але рідко виникають у медичному закладі, у присутності лікаря. Супроводжуються вегетативними симптомами.

Соціальні фобії пов'язані з побоюванням потрапити в неприємну ситуацію перед іншими людьми: почервоніти, показатися смішним, у зв'язку з чим хворий уникає багатолюдних місць, публічних виступів, тощо.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕМОЦІЙ

Враховується суб'єктивний звіт хворого про його настрій, спостереження за його мімікою і пантомімікою, стан вегетативних функцій. Слід звернути увагу на якість сну, апетиту, величину зіниць, вологість шкіри і слизових оболонок, частоту пульсу, рівень артеріального тиску.

Крім клінічного обстеження, використовуються результати експериментально-психологічних методів (ТАТ, методу Роршаха, Розенцвейга та ін.).

ПОРУШЕННЯ ЕФЕКТОРНО-ВОЛЬОВОЇ СФЕРИ

Ефекторно-вольова сфера — складна психічна функція, що здійснює цілеспрямовану діяльність людини відповідно до певних мотивів, зумовлених внутрішніми потребами і вимогами навколишнього середовища. Вона складається з двох основних компонентів: а) ефекторного чи рухового (прості і складні рухи, дії і вчинки) і б) вольового (здатність до свідомого і цілеспрямованого регулювання людиною своєї діяльності і вчинків).

Існує тісний зв'язок потреб, потягів та ефекторно-вольової сфери між собою та з іншими психічними функціями. Потреби, що виявляються в прагненні до чогось, слід визначити як спонукальний мотив, мотивацію усіх нидів активності і діяльності людини, як об'єктивну необхідність, що відчуває людина з метою збереження себе як живої системи, самовідтворення забезпечення різних видів активності. Потреби підрозділяють на біологічні і соціальні.

Біологічні (інстинктивні, нижчі) потреби — засновані на інстинктивних механізмах: потреби в їжі (харчовий інстинкт), самозбереженні (інстинкт самозбереження) і продовженні роду (сексуальний чи статевий інстинкт). Протягом формування особистості під впливом виховання і навчання вони набувають соціально прийнятних та свідомих форм задоволення.

Соціальні (вищі) потреби — це потреби, що виникають у процесі виховання особистості, виявляються в необхідності самовдосконалення, заняття певного місця в суспільстві, професійній підготовці, моральних і світоглядних установках, у повазі з боку оточуючих і інших етичних, естетичних і інтелектуальних потребах. Задоволення біологічних і соціальних потреб відбувається в результаті складної ефекторно-вольової і психічної діяльності людини. Їхнє задоволення чи незадоволення супроводжується відповідними емоціями. Соціальна адекватність, ефективність і точність здійснення потреб і

ефекторно-вольових проявів, з одного боку, знаходяться в тісному зв'язку з іншими психічними функціями (рівнем відчуттів і сприйнятів, пам'яті, уваги, мислення, свідомості, регуляції емоцій), загальним станом організму, моральними та ідеологічними установками, а з іншого боку — піддані впливу різних зовнішніх (природних, виробничих, побутових та ін.) факторів і соціальних вимог. Для їхньої нормальної реалізації необхідна гармонійність взаємодії організму й особистості із середовищем. У разі нервово-психічних перевантажень, стомлення, астенізації при соматичних і психічних захворюваннях можуть спостерігатися різні зміни задоволення потреб і поведінка в рамках фізіологічної норми, а також значного патологічного розладу потягів і ефекторно-вольової сфери.

Порушення потреб і потягів, а також ефекторно-вольової сфери виявляються у вигляді патологічного посилення, ослаблення чи збочення їхніх окремих компонентів (рухових і вольових) або у вигляді неадекватної, часом соціально небезпечної поведінки. До них відносяться булімія, анорексія, агресивність, суїцидальні вчинки, імпотенція, статеві збочення, психомоторне збудження чи ступор, абулія та ін.

Інстинкти, що є найбільш давніми за походженням механізмами збереження цілісності організму і продовження роду, а також джерелом нижчих емоцій, потягів і елементарних рухових актів, у процесі онтогенетичного розвитку людського організму й особистості піддаються корінній зміні і розвитку. У нормально розвинутої особистості потяги та пов'язані з ними емоції, завдяки включенню в другу сигнальну систему, тобто соціалізації, не тільки набувають характер соціально зумовлених вищих потреб, але й перебувають під контролем соціально сформованого мислення і свідомості, у результаті чого людина є хазяїном своїх інстинктивних потягів і емоцій, а його ефекторна діяльність має довільний характер.

У разі патології відбувається не просте оголення інстинктивних проявів, а порушення складної конструкції певних функціональних систем, сформованих у процесі життя, тому патологія цих сфер має комплексний характер.

У дитячому віці в силу недостатньої кортиколізації і зрілості вищих психічних функцій патологія потягів і ефекторно-вольової сфери виступає в більш яскраво вираженій формі — частіше у вигляді більш елементарних інстинктивних проявів (у першу чергу страждають пізніше набуті навички їхнього довільного контролю).

Розлади ефекторно-вольової сфери у вигляді патологічного посилення, послаблення чи збочення окремих її компонентів (рухових і вольових) можуть виявлятися не тільки в порушеннях окремих рухових функцій, але і складних поведінкових реакцій, заснованих на інстинктивних і вищих потягах.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЕФЕКТОРНО-ВОЛЬОВИХ РОЗЛАДІВ

I. Розлади потягів

1. Розлади харчових потягів:

- а) посилення (булімія, поліфагія);
- б) ослаблення (анорексія);
- в) полідипсія;
- г) збочення — парорексія (копрофагія та ін.).

2. Розлади інстинкту самозбереження:

- а) посилення (активно-охоронна форма — агресивність тощо, пасивно-охоронна — "уявна смерть" тощо);
- б) ослаблення (суїцидні вчинки);
- в) збочення (самокатування).

3. Розлади статевих потягів:

- а) посилення (гіперсексуальність — сатириазис, німфоманія);

- б) ослаблення (гіпосексуальність, фригідність);
- в) збочення (нарцисизм, ексгібіціонізм, вуайеризм, транссексуалізм, трансвестизм, онанізм, фетишизм, садизм, мазохізм, педофілія, геронтофілія, гомосексуалізм тощо).
- 4. Нав'язливі дії.
- 5. Насильницькі дії.
- 6. Імпульсивні дії.
- II. Розлади вольових спонукань
 - 1. Гіпербулія.
 - 2. Гіпобулія.
 - 3. Абулія.
 - 4. Парабулії.
 - 5. Амбітендентність.
- III. Порушення уваги
 - 1. Відволікання.
 - 2. Прикутість.
 - 3. Виснаженість.
- IV. Психомоторні розлади
 - I. Симптоми із ускладненням рухової активності:
 - а) каталепсія;
 - б) симптом каптура;
 - в) стан підкорення;
 - г) негативізм;
 - д) мутизм;
 - е) специфічні розлади розвитку навичок навчання (дислексія, дисграфія, дискалькулія, акалькулія, диспраксія).
 - 2. Симптоми з порушенням і неадекватністю рухової активності:
 - а) гіперкінетичні розлади;
 - б) імпульсивність;
 - в) стереотипії;
 - г) ехопраксія.
- V. Синдроми рухових розладів
 - 1. Ступор:
 - а) кататонічний;
 - б) депресивний;
 - в) апатичний;
 - г) психогенний.
 - 2. Збудження:
 - а) кататонічне;
 - б) маніакальне;
 - в) гебефренічне;
 - г) галюцинаторно-маревне;
 - д) при розладах свідомості.
 - 3. Кататонічний синдром.
 - 4. Гебефренічний синдром.
 - 5. Апатико-абулічний синдром.

Булімія і поліфагія — результат хворобливого посилення харчового потягу, що характеризується постійним нездоланим сильним потягом до їжі, ненажерливістю і

відсутністю почуття насичення. Спостерігається у разі органічного ураження головного мозку, ендокринних порушень.

Анорексія — хворобливе пригнічення харчового інстинкту (потягу), що виражається у відсутності апетиту або відразі до їжі. Може мати психогенне походження (психогенна анорексія). Слід диференціювати її із відмовою від їжі через галюцинації або маячні ідеї. Анорексія спостерігається у разі депресивних, важких астеничних станів та при ряді ендокринних розладів. У разі анорексії часто стає необхідним штучне годування хворих, через 2—3 доби після відмови від їжі. Якщо відсутність апетиту поєднується з апатією та абулією, можна погодувати хворого, сідаючи поруч з ним або призначити лікарські препарати, що підвищують апетит. У разі кататонічного ступору можна використовувати симптом активного негативізму у хворого, забираючи в нього тарілку з їжею. За активного опору годуванню можна проводити медикаментозне (кофеїн-барбамілове) розгальмування.

У ряді випадків застосовують штучне годування через зонд, який вводять у шлунок через ніс (щоб уникнути прикусу зубами). Штучне годування слід проводити обережно, щоб уникнути асфіксії їжею, обов'язково в присутності лікаря.

Полідипсія — неприборкана спрага, підвишене споживання рідини. Характерна для ендокринних захворювань.

Збочення харчового інстинкту (потягу) — парорексія — виражається в поїданні неїстівних речовин (землі, вапна, калу тощо). Спостерігається переважно у разі шизофренії, органічного ураження головного мозку.

Посилення інстинкту самозбереження — може виявлятися у двох протилежних фазах: а) пасивно-охоронній (прагнення уникнути небезпечних і складних ситуацій, відповідальних рішень, боязкість, нерішучість, полохливість, реакції "уявної смерті" тощо); б) активно-охоронній (реакції протесту, різні види агресії тощо). Спостерігається за наявності складних форм поведінки у разі психопатій, неврозів та інших хворобливих станів.

Ослаблення інстинкту самозбереження — виявляється у зниженні інтересу, байдужості до свого життя, а також у суїцидних вчинках (особливо у поєднанні з депресивним афектом). Спостерігається у разі психопатії, психогенних захворювань, шизофренії, маніакально-депресивного психозу, тощо.

Суїцид — навмисне самоушкодження з летальним кінцем. Винятково людський акт, суїцид спостерігається у всіх культурах. Люди, що вчиняють суїцид, звичайно страждають від сильного широксердного болю і знаходяться в стані стресу, а також відчувають неможливість вирішити свої проблеми.

Наприкінці XX ст. самогубства посідали четверте місце серед найбільш поширених причин смерті. Протягом року у світі відбувається близько 500 000 суїцидів, щодня понад 1 тис. людей на планеті позбавляють себе життя. Найбільшу тривогу викликає різке збільшення кількості самогубств серед людей у віці 18—19 років. На сьогодні число суїцидів у цій віковій групі складає 50 % від усіх зафіксованих самогубств. Самогубство, якщо дати йому коротке визначення, є усвідомлене, самостійне позбавлення себе життя. Суїцидальна поведінка залежить від багатьох факторів, відбувається в особливих екстремальних ситуаціях і починається з різних мотивів і з різними цілями.

Самогубство рідко відбувається в результаті тверезого раціонального іпажування життєвих обставин, доводів на користь продовження чи припинення життя. В основі його лежить психологічна криза, переживання цілої гами негативних емоцій — розпачу, горя, страху, почуття безпорадності, провини, гніву, бажання помститися чи перервати нестерпні душевні чи плесні страждання. Неоднозначність особистісного змісту суїцидальної по-

ведінки очевидна та в загальному вигляді може бути представлена такими мінами: протест та помста, заклик, запобігання (покарання, страждання), самопокарання, відмова.

"Протестні" форми суїцидальної поведінки виникають у ситуації конфлікту, коли об'єктивна його ланка ворожа чи агресивна стосовно суб'єкта, її зміст суїциду полягає в негативному впливі на об'єктивну ланку. Помста — це конкретна форма протесту, нанесення конкретної шкоди ворожому оточенню. Дані форми поведінки припускають наявність високої самооцінки і самоцінності, активну чи агресивну позицію особистості з функціонуванням механізму трансформації гетероагресії в автоагресію.

Зміст суїцидальної поведінки типу "заклику" складається з активації допомоги ззовні з метою зміни ситуації. При цьому позиція особистості менш активна. У разі суїцидів "запобігання" (покарання чи страждання) суть конфлікту у погрозі особистісному чи біологічному існуванню, якій протистоїть висока самоцінність. Зміст суїциду полягає в запобіганні нестерпності наявної погрози шляхом самоусунення.

"Самопокарання" можна визначити як "протест у внутрішньому плані особистості"; конфлікт по перевазі, внутрішній у разі своєрідного розщеплення "Я", інтеріоризації і співіснуванні двох ролей: "Я — судді" і "Я — підсудного". Причому зміст суїцидів самопокарання має трохи різні відтінки у випадках "знищення в собі ворога" (так би мовити, "від судді", "зверху") і "спокути провини" ("від підсудного", "знизу"). Суїцидальність — це сигнал небезпеки, заклик про допомогу, що свідчить про безвихідну конфліктну ситуацію. У кожному випадку суїцидальність вимагає особливих терапевтичних зусиль.

Під час надання медичної допомоги особам, які знаходяться під загрозою суїциду, не існує каузальної терапії, що проводилася б за визначеними правилами і гарантувала лікування пацієнта. Мета лікування — розв'язати проблеми, що зумовлюють суїцидальність, а не прагнути до запобігання суїциду за будь-яку ціну. Ніхто, крім самої людини, "втомленої від життя", не може уберегти його від самогубства.

Профілактика суїцидів полягає в наданні соціальної допомоги за наявності важких життєвих обставин: патронажі самотніх, старих, які втратили зв'язки; можливо більш раннє підключення психотерапії у разі невротично зумовлених труднощів у встановленні контакту та досягнення розуміння; відкритті консультації (шлюбні консультації, консультування з питань виховання) і служб, що надають амбулаторне лікування (амбулаторії, соціально-психіатричні заклади); у сприянні організації служб піклування і телефонної служби довіри, штати якої, як правило, складаються з осіб різних спеціальностей (психіатри, психотерапевти, що практикують, лікарі, психологи, соціальні працівники, піклувальники, юристи). Усі ці служби вже сьогодні роблять у профілактику суїцидів вагомий внесок. Раннє розпізнавання погрози суїциду проводять лікарі різних спеціальностей і насамперед домашні (сімейні) лікарі.

Збочення інстинкту самозбереження — виявляється в актах самокатування, нанесенні собі різних каліцтв, ковтання металевих та інших предметів тощо. Спостерігається у разі шизофренії, органічного ураження головного мозку, психопатій та ін.

Гіперсексуальність — підвищення сексуального потягу з відповідною поведінкою, що іноді набуває характер сексуальної розбещеності (у чоловіків — сатириазис, у жінок — німфоманія).

Гіпосексуальність — зниження сексуального потягу (у чоловіків — деякі форми імпотенції, у жінок — фригідність) з відсутністю сексуальних почуттів до осіб протилежної статі. Може бути різного походження (психогенного та ендокринно-органічного).

Сексуальні перверзії (збочення) — порушення статевого інстинкту, що проявляється у спотворенні спрямованості чи форм його проявів. Спостерігається у разі олігофренії, деменцій, психопатії та деяких інших хворобливих станів, нерідко їхні прояви призводять до правопорушень на сексуальному ґрунті.

Різновиди сексуальних збочень: **патологічний онанізм (мастурбація)** — статеве самозадоволення за допомогою мастурбації (подразнення своїх статевих органів); **нарцисизм** — одержання статевого задоволення за допомогою самомилування, милування власним оголеним тілом; **ексгібіціонізм** — одержання статевого задоволення шляхом оголення своїх статевих органів та іноді мастурбації в присутності осіб протилежної статі; **фетишизм** — одержання статевого задоволення шляхом милування фетишем (предметом білизни осіб протилежної статі та ін.), іноді в сукупності з мастурбацією; **садизм** — одержання статевого задоволення під час знущання над статевим партнером; **мазохізм** — протилежне явище (статеве задоволення під час одержання болючих знущань з боку партнера); **педофілія** — статевий потяг (і задоволення від нього) до дітей, **геронтофілія** — те саме стосовно старих, **некрофілія** — потяг до трупів, **зоофілія** — до тварин; **гомосексуалізм** — потяг (і задоволення від нього) до особи тієї самої статі; **транссексуалізм** — порушення статевої ідентифікації, постійне відчуття неадекватності своєї статі й активне прагнення її змінити; **трансвестизм** — патологічне стійке прагнення носити одяг, зачіску, грати роль людини іншої статі, при цьому немає прагнення до анатомічної зміни своєї статі, бажання позбутися первинних та вторинних статевих ознак; **вуайєризм** — бажання розглядати чужі статеві органи і підглядати за статевим актом між іншими особами.

Нав'язливі дії і потяги — це потяги і дії, які раптово з'являються, далекі від змісту свідомості в даний момент, із критичним відношенням до них і прагненням від них позбутися. Часто мають контрастний характер, тобто виявляються в прагненні здійснити те, що в даний момент є неможливим. Входять до структури синдромів нав'язливих станів. Виникають у разі неврозів нав'язливих станів, церебрального атеросклерозу, шизофренії.

Насильницькі дії — рухи чи вчинки, що виникають мимовільно, незалежно від особистості; здійснюються без боротьби мотивів, з почуттям їх насильства, сторонності.

Імпульсивні дії — раптові, зовні не мотивовані, неусвідомлені дії та вчинки. До них відносяться: дромоманія — періодично виникаюче прагнення до зміни місць, до бродяжництва; клептоманія — періодичний потяг до невмотивованого злочинства, крадіжок; піроманія — невідворотне прагнення до підпалів; гемблінг — патологічна схильність до азартних ігор; трихотиломанія — патологічне прагнення до виривання власного волосся; дипсоманія — нестримний потяг до спиртних напоїв, наркоманія — нестримний потяг до наркотиків.

Парабулія — збочення вольової активності, що супроводжується відповідною діяльністю, негативізмом, імпульсивністю, вичурністю у зв'язку з наявними у хворого психотичними симптомами: маренням, галюцинаціями та ін.

Амбітендентність — подвійна, суперечлива реакція на один подразник, подвійність вчинків, дій, рухів.

Гіпербулія — патологічно посилене прагнення до діяльності (загальне — у разі гіпоманіакальних і маніакальних станів, однобічне — у наркоманів, у разі параноїдних і паранойяльних станів).

Гіпобулія та абулія — хворобливе зниження чи повна відсутність спонукання до діяльності. Спостерігається в разі апатико-абулічного синдрому різного генезу (у разі шизофренії, важких травм та ін.).

Відволікання уваги — неможливість зосередитися на одному виді занять і об'єктів, іноді в поєднанні з підвищеною увагою до несуттєвого.

Прикутість уваги — зниження переключення уваги, застрягання на одних і тих самих думках, бажаннях. Характерно для депресій, хворі не можуть переключитися на думки, події, що не відповідають їхнім переживанням.

Виснаженість уваги — коли хворі спочатку бесіди адекватні, але швидко втомлюються, і відповіді стають менш продуктивними. Характерно для астеничних станів.

Каталепсія — підвищення м'язового тону, що створює здатність тривалий час зберігати одну позу.

Симптом каптура (капюшона) — хворі лежать або сидять нерухомо, натягнувши на голову халат, простирadlo, залишивши відкритим обличчя.

Пасивна підкореність — у разі звичайного тону м'язів хворий не протистоїть змінам положення свого тіла, пози, кінцівок.

Негативізм — опір хворого проханням навколишніх. У разі *пасивного* негативізму хворий просто не дотримується інструкції, у разі *активного* — діє всупереч інструкції.

Мутизм — відсутність мови у разі збереження мовного апарату.

Дислексія — труднощі у розпізнаванні слів і розумінні написаного.

Дисграфія — ізольований розлад правопису. У писемній мові багато граматичних і стилістичних помилок, закреслювань і переписувань тексту.

Дискалькулія, акалькулія — труднощі у виконанні найпростіших арифметичних операцій, у використанні математичних термінів, розпізнаванні цифр, математичних символів.

Диспраксія — розлад розвитку рухових функцій (незручність, незграбність рухів, тонкої моторики, важко застібати одяг, брати і не упускати предмети, діти часто падають під час ходьби).

Гіперкінетичні розлади — спостерігаються частіше у хлопчиків в препубертатному віці. Основні ознаки:

1) порушення уваги (пацієнти не можуть виконувати будь-які завдання без помилок, довести почату роботу до кінця, організувати свою роботу, вислухати зауваження старших, уникають роботи, що вимагає посидючості);

2) гіперреактивність (діти махають руками, ногами, часто вертаються на сидіннях, не можуть залишатися тривалий час на одному місці, бігають, шумлять, не реагують на зауваження);

3) імпульсивність — виявляється в порушенні дисципліни, тому що дитина не може передбачати наслідки своїх вчинків. Діти часто агресивні. Відповідають на запитання, не дослухавши його, не можуть дочекатися своєї черги в іграх, втручаються в розмову чи гру інших дітей, багатослівні, неслухняні.

Стереотипія — багаторазове повторення одних і тих самих рухів.

Ехопраксія — повторення жестів, рухів навколишніх.

Ехолалія — повторення слів і фраз навколишніх.

Загальне психомоторне збудження — стан патологічного рухового збудження, що супроводжується розладами мислення, емоцій і інших психічних функцій.

Маніакальне збудження — підвищена рухова активність, прагнення до цілеспрямованої діяльності, що супроводжується ейфорією, прискореним, поверхневим мисленням. Діяльність і мислення непродуктивні через нестійкість уваги. Характерно для маніакального синдрому.

Гебефренічне збудження — підвищена рухова активність у вигляді нецілеспрямованих, вигадливих, безглузких рухів у поєднанні з пустотливістю і розірваністю мислення (гебефренічний синдром). Спостерігається переважно у разі шизофренії.

Кататонічне збудження — безглузді, нецілеспрямовані рухи, іноді імпульсивне збудження з немотивованою агресією; супроводжується стереотипіями (стереотипними "гіперкінезами"), ехопраксіями (повтореннями рухів оточуючих), ехोलаліями та амбітендентністю. Спостерігається переважно у разі шизофренії.

Психомоторне збудження у разі станів порушеної свідомості — стани підвищеної рухової активності, що мають характер: 1) складних автоматичних та інстинктивних рухів (у разі трансу і сомнамбулізму); 2) складних дій і вчинків, зумовлених галюцинаційними і маячними переживаннями (у разі деліріозного та інших синдромів); 3) хаотичного підкіркового збудження (у разі глибокого потьмарення свідомості).

Різні види психомоторного збудження вимагають невідкладної допомоги, з метою купірування збудження внутрішньом'язово вводять нейролептики (аміназин 2,5 % розчин — 2—3 мл; тизерцин 2,5 % розчин — 2—3 мл; галоперидол 0,5 % — 1—2 мл, клопиксол-акуфаз 2 мл). Введення високих доз аміназину і тизерцину можуть різко знизити артеріальний тиск та спричинити колапс, з метою його попередження одночасно вводять кордіамін. Побічною дією галоперидолу є нейролептичний синдром із проявами паркінсонізму, з метою профілактики якого необхідно призначати антипаркінсонічні засоби (циклодол, норакін, тремблекс та ін.).

Загальна психомоторна загальмованість — стан патологічної рухової загальмованості з уповільненим перебігом усіх психічних функцій (мислення, мови та ін.). Входить до структури депресивного, апатико-абулічного та астенічного синдромів.

Ступор — стан знерухомленості, що виникає внаслідок гальмування рухових функцій.

Кататонічний ступор — повна чи часткова знерухомленість, що супроводжується пасивним чи активним негативізмом, мутизмом. У деяких випадках хворі зберігають надану позу (воскова гнучкість, каталепсія), довго утримують голову над подушкою ("повітряна подушка"). Входить до структури кататонічного синдрому, частіше спостерігається у разі шизофренії.

Депресивний ступор — стан знерухомленості, що супроводжується сповільненням мови, почуттям туги, іноді тривоги і страху, ідеями самозвинувачення і самоприниження. Входить до структури депресивного синдрому.

Апатичний ступор — стан знерухомленості, пов'язаний із емоційною тупістю, повною байдужістю. Він спостерігається у разі органічних захворювань головного мозку (ураженні лобових відділів), деяких форм шизофренії.

Психогенний ступор — загальна знерухомленість, аж до повного заціпеніння, що виникає в разі сильних раптових психічних травм (катастрофи, стихійні лиха та ін.).

Апатико-абулічний синдром — поєднання байдужості, знеохочення (апатії) та відсутності або ослаблення потягів до діяльності (абулія). Спостерігається у разі важких соматичних захворювань, після черепно-мозкових травм, у разі інтоксикацій, шизофренії.

Кататонічний синдром — проявляється у вигляді безглузлого і безтямного збудження чи ступора або періодичної зміни цих станів. Спостерігається у разі шизофренії, інфекційних та інших психозів.

Гебефренічний синдром — поєднання рухового і мовного збудження із пустотливістю і розірваністю мислення. Хворі ейфоричні, передражнюють оточуючих, пустотливі, катаються по підлозі, смікають за одяг тих, хто проходить мимо. Діяльність таких хворих нецілеспрямована та не продуктивна. Спостерігається переважно у разі шизофренії.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЕФЕКТОРНО-ВОЛЬОВИХ ПОРУШЕНЬ

Кататонічний ступор в дитячому віці може проявлятися короткочасними періодами застигання, які переривають діяльність дитини. У дітей молодшого шкільного віку

періодично виникає аутизм, а іноді — напруження м'язів із застиганням у "внутрішньоутробній позі". У підлітків кататонічний ступор супроводжується вираженим негативізмом.

Кататонічне збудження у дітей раннього віку супроводжується стереотипними рухами, коли вони знаходяться на одному місці або бігають по колу. Діти вигукують окремі слова. У підлітковому віці в разі кататонічного збудження спостерігається мовне збудження з імпульсивними рухами, ехо- лаліями та ехопраксіями.

СВІДОМІСТЬ ТА ЇЇ ПОРУШЕННЯ

Свідомість — вищий рівень відображення дійсності та взаємодії людини з навколишнім світом, що характеризує її духовну активність у конкретних історичних умовах. У розвитку свідомості провідну роль відіграє спосіб життя, що відповідає умовам кожної суспільно-економічної формації.

Свідомість — інтегративна сфера психічної діяльності, вища форма відображення об'єктивної реальності, продукт тривалого історичного розвитку. З виникненням свідомості людина отримала можливість виділяти себе з природи, пізнавати та опановувати її. Свідомість здійснюється за допомогою мови, слів, що утворюють другу сигнальну систему. Індивідуальна свідомість формується в процесі засвоєння людиною суспільно вироблених уявлень, понять і норм.

Психологічна сутність свідомості складається з можливості особистості виділити себе з навколишнього середовища, визначити своє відношення до неї, організувати цілеспрямовану діяльність. Усі види людської діяльності, у тому числі і задоволення потреб, здійснюються під контролем свідомості.

Складові свідомості. 1. Свідомість власного "Я" (самосвідомість) — здатність до правильного усвідомлення частин свого тіла та їхнього співвідношення, власного тіла й особистості як цілого (із усіма її переживаннями), виділення себе з навколишнього середовища (психічна функція відображення самого себе, аутопсихічне орієнтування). Таким чином, до структури самосвідомості можна віднести також рівні усвідомлення самого себе: а) самопочуття, що відображує ступінь задоволення потреб, внутрішнього соматичного та психічного благополуччя, благополуччя навколишньої ситуації; б) свідомість єдності психічного "Я" (приналежності до "Я" усіх психічних процесів — сприйняття, спогадів, мислення, емоційних реакцій, волі, вчинків та ін.); в) свідомість єдності соматичного "Я" (схема тіла та ін.); г) свідомість єдності "Я" та навколишньої природної і соціальної дійсності (обумовленості мотивації поведінки, соціальних вимог, моральних заборон та ін.). За наявності захворювань відбувається зміна самопочуття і самосприйняття; залежно від якостей особистості та наявної хвороби у пацієнта формується так звана внутрішня картина хвороби (А.Р. Лурія), що може впливати на клінічну картину та перебіг захворювання.

2. Свідомість предметного навколишнього світу — здатність до правильного адекватного відображення та усвідомлення навколишнього предметного світу і його зв'язків, відносини до суб'єкта пізнання, а також правильного орієнтування в місці і часі (психічна функція відображення навколишньої дійсності — алопсихічне орієнтування).

Властивості свідомості. 1. Ясність — чітке та послідовне сприйняття навколишнього і правильне орієнтування в ньому (свідомість навколишнього світу, часу, місця тощо), наявність самосвідомості зі зберіганням пам'яті про минуле і сьогодення, довільної уваги і мислення, адекватні емоції і поведінка, зберігання здатності усвідомлювати свої дії і керувати ними.

2. Обсяг — певна кількість зв'язків (чи переживань), що виникають під впливом різних подразників і знаходяться у свідомості в даний час, тобто широта охоплення свідомістю навколишньої ситуації і власних переживань.

3. Зміст — зміст асоціацій, що виникають під впливом різних подразників і певний час знаходяться у свідомості (зміст думок, переживань і т. п.).

4. Безперервність — єдність переживань минулого, сьогодення і майбутнього.

Для лікарів загальної клінічної практики особливе значення має вміння визначити ступінь ясності свідомості хворого, щоб адекватно оцінити його скарги й анамнестичні відомості.

Виділяють фізіологічні зміни свідомості у разі стомлення та афективно-звужену свідомість.

Стомлення — стан, що виникає внаслідок фізичних або психічних перевантажень і супроводжується підвищенням порогу відчуття. Зовні така людина виглядає загальмованою, реакції на зовнішні подразники сповільнені, мова бідна, відповіді після паузи односкладові. Відзначається зниження процесу запам'ятовування, важко привернути увагу, темп мислення сповільнений, міміка невиразна, апатія. Стан стомлення не вимагає медикаментозного лікування, він зникає спонтанно після відпочинку і сну. Спогади фрагментарні, звичайно про найбільш сильні подразники.

Афективно-звужена свідомість — це емоційний стан, що не виходить за межі норми та представляє собою короточасну, стрімку, бурхливу емоційну реакцію, що супроводжується різкими змінами психічної діяльності, у тому числі й свідомості, вираженими вегетативними і руховими проявами. Це сильне і короточасне переживання у вигляді гніву, люті, жаху, захвату, розпачу без втрати самоконтролю. Фізіологічний афект є для особистості надзвичайною реакцією на виняткові обставини. Яскраво виражені зовнішні ознаки емоційного порушення (зміна зовнішнього вигляду, міміки, пантоміміки, голосу) відображають фізіологічні, біохімічні розлади в організмі. Афективні дії відрізняються ознаками стереотипії, імпульсивності, різко знижується інтелектуальний і вольовий контроль поведінки, порушується здатність до прогнозу можливих наслідків своїх дій. Одним із важливих ознак фізіологічного афекту є виникнення форм поведінки, не властивих суб'єкту раніше, при цьому поведінка вступає в протиріччя з основними життєвими установками і ціннісними орієнтаціями особистості, набуває риси мимовільності, ситуативності.

У судово-психіатричній практиці людина, яка під час здійснення протиправного вчинку перебувала в стані фізіологічного афекту, вважається осудною та несе відповідальність за все заподіяне.

У повсякденному житті стан афективно-звуженої свідомості спостерігається досить часто. Особливо це може проявитися в ситуації паніки, коли під час пожежі люди викидаються з вікна висотного палаючого будинку, намагаючись врятуватися, але при цьому прирікають себе на неминучу загибель. Під час аварії корабля, за можливості спуститися в шлюпку, люди стрибають у воду, не вмюючи плавати. Подібні ситуації можуть спостерігатися в практичній діяльності будь-якого лікаря, коли родичам повідомляють про важку хворобу або загибель близької їм людини, особливо дитини. При цьому родичі можуть кричати, безпідставно звинувачувати лікаря, вимагати його покарання.

Труднощі клінічного визначення «потьмарення свідомості» пов'язані з тією обставиною, що даний термін поєднує різні за своїми особливостями синдроми. Про це зазначав у своїх лекціях П.Б. Ганнушкін: «Синдром цей майже не піддається опису. Легше за все охарактеризувати його негативною ознакою — нездатністю правильно оцінювати навколишнє». У той самий час усім синдромам потьмарення свідомості властива низка загальних ознак:

— відчуженість від навколишнього середовища. Реальний світ та події, які відбуваються в ньому, не привертають уваги пацієнта, а якщо і сприймаються їм, то лише фрагментарно, непослідовно. Можливість усвідомлення і розуміння явищ навколишнього життя ослаблена, а часом цілком утрачена;

— дезорієнтація у власній особистості, у місці, часі, ситуації, що оточує особу. Ало- і автопсихічна дезорієнтація, яка є одним із провідних симптомів за будь-якого порушення свідомості, у разі кожного з них має характерні риси структури, вираженості і розвитку;

— мислення різко порушено, мова стає фрагментарною, непослідовною, нескладною;

— відзначаються розлади пам'яті. Після виходу зі стану порушеної свідомості спогади завжди неповні, фрагментарні, непослідовні, іноді відсутні зовсім.

Для того щоб діагностувати стан порушеної свідомості, необхідно виявлення всіх чотирьох ознак, оскільки кожна з них окремо може спостерігатися і в разі інших психопатологічних розладів.

Ясною свідомістю вважається стан, у якому суб'єкт здатний орієнтуватися у власній особистості, місці, часі, ситуації, що оточує особу, і при цьому у нього немає порушень у жодній із психічних сфер.

КЛАСИФІКАЦІЯ РОЗЛАДІВ СВІДОМОСТІ

I. Непсихотичні (непродуктивні) форми (вимикання свідомості):

- 1) обнубіляція;
- 2) оглушеність;
- 3) сомноленція;
- 4) сопор;
- 5) кома;
- 6) непритомність;
- 7) гіперсомнія.

II. Психотичні (продуктивні) форми, що супроводжуються маренням, галюцинаціями, порушенням поведінки:

- 1) синдром астеничної сплутаності;
- 2) сутінкове потьмарення свідомості:
 - а) із зовні адекватною поведінкою — проста форма (амбулаторний автоматизм, транс, сомнамбулізм);
 - б) психотична форма;
 - в) патологічний афект;
 - г) патологічне сп'яніння;
 - д) стан пробудження;
 - е) реакція «короткого замикання»;
 - є) істеричні сутінкові стани (пуерилізм, псевдодеменція, Ганзеровський синдром);
- 3) синдром розгубленості;
- 4) деліріозний синдром;
- 5) онейроїдний синдром;
- 6) аментивний синдром.

Вимикання свідомості — тотальне порушення відображення, що супроводжується одномоментним чи послідовним зменшенням, а іноді й повним зникненням обсягу та глибини всієї психічної діяльності. Спочатку звужується та поступово зменшується пізнавальна здатність, порушується логіка, потім приєднуються та поглиблюються порушення чуттєво-образного відображення навколишньої дійсності. Далі згасає умовно-рефлекторна діяльність організму. В останню чергу порушується безумовно-рефлекторне

функціонування організму, що забезпечує основні життєві функції, у міру їхнього згасання настає смерть.

Залежно від рівня зниження ясності свідомості виділяють такі стани: обнубіляція, оглушеність, сомнолентність, сопор, кома.

Обнубіляція — «вуаль на свідомості», «хмара на свідомості» — характеризується мерехтінням ясності свідомості. Реакції хворих, насамперед мовні, — сповільнені, з'являється неуважність, помилки у відповідях. Відзначається безтурботність. Діяльність хворих малопродуктивна. Такі хворі нагадують людину в стані легкого алкогольного сп'яніння. Тривалість обнубіляції — від декількох хвилин до декількох місяців.

Оглушеність — зниження аж до повного зникнення ясності свідомості, і одночасне збіднення її змісту. Характеризується двома основними ознаками: підвищенням порога збудливості на всі подразники і збідненням психічної діяльності. Хворі не реагують на звертання до них тихим голосом, на звичайні подразники виникає слабка орієнтована реакція (може відкрити очі, повернути голову в бік голосу) і лише на сильний подразник можна домогтися адекватної, але сповільненої відповідної мовної, мимічної та рухової реакції. Такі хворі не скаржаться на шум, не реагують на інші незручності (мокра білизна, занадто гаряча грілка та ін.), байдужі, навколишнє не привертає їхньої уваги, вираз обличчя тупий, мислення сповільнене й ускладнене. Мова бідна, відповіді односкладові. Рухова активність знижена, рухи повільні, неспритні. Відзначається збіднення мимічних реакцій. Виражено порушення запам'ятовування і репродукції, хворі немовби дрімають. Період оглушеності звичайно повністю або майже повністю амнезується.

Обнубіляція та оглушеність спостерігається в разі інтоксикацій, черепно-мозкових травм, об'ємних процесів головного мозку, прогресивного паралічу, інфекційних захворювань, судинної патології.

Сомнолентність — більш глибокий ступінь оглушеності, стан напівсну, під час якого хворий лежить із закритими очима більшу частину часу. Спонтанна мова відсутня, але на прості запитання хворі можуть односкладово відповідати. Більш складні запитання не розуміють. Виражена адинамія. Може тривати годинами і навіть протягом кількох діб. До свідомості надходять лише дуже сильні подразники. Як і в разі обнубіляції, орієнтування в навколишньому просторі не порушується, і амнезія не настає. Спостерігається в разі отруєння алкоголем, снодійними засобами, за умов зменшення вмісту глюкози в крові, уражень середнього мозку.

Сопор — патологічний сон. Хворий лежить нерухомо, очі закриті, обличчя амимічне. Словесний контакт із хворим неможливий, орієнтування відсутнє, діяльність другої і першої сигнальних систем припиняється. Адинамія досягає ступеня повного знерухомлення, але можливе виникнення нсдиференційованих, стереотипних, захисних рухових, іноді голосових реакцій. Зберігається больовий, кашльовий, корнеальний, зіничний, блювотний і ковтальний рефлекс. Після виходу із сопору спостерігається повна амнезія.

Кома — найбільш глибокий ступінь вимикання свідомості. Відноситься до екстремальних станів. Зберігаються лише вітальні функції організму — серцева, дихальна діяльність, тонус судин і терморегуляція. Згасають умовні рефлексі, з'являються патологічні. У міру поглиблення коми порушується серцева діяльність, тонус судин і терморегуляція, виникають патологічні форми дихання. Якщо невідкладна допомога вчасно не надається, результат летальний.

Вимикання свідомості можуть розвинути в разі соматичних інтоксикацій (уремія, печінкова недостатність, гіпо- і гіперглікемія), медикаментозних інтоксикацій (нейролептики, транквілізатори, барбітурати, опіати), інтоксикацій метиловим спиртом, розчинниками, промислових інтоксикацій (тетраетилсвинець, чадний газ), радіаційних

уражень, нейроінфекцій та черепно-мозкових травм, цереброваскулярної патології, об'ємних процесів головного мозку.

Потьмарення свідомості — розлади, за яких відбувається тотальна дезінтеграція всієї психічної діяльності, що полягає в якісній зміні змісту свідомості. Розлади поліморфні за своєю структурою і крім різних варіантів дезорієнтації включають психопатологічні симптоми, провідними з яких є галюцинації, маревні ідеї, помилкові впізнавання, емоційне і рухове збудження, розлади пам'яті. У разі потьмарень у свідомості відображується не об'єктивна реальність, а світ хворобливих переживань.

Деліріозний синдром — це етіологічно неспецифічний органічний церебральний синдром, який характеризується галюцинаторним затьмаренням свідомості з переважаючими справжніми зоровими галюцинаціями та ілюзіями, образним маренням, страхами, психомоторним збудженням, вегетовісцеральним симптомокомплексом. У пацієнтів порушено алопсихичне орієнтування і збережене автопсихичне. Їх поведінка визначається змістом галюцинаторних образів.

Делірій є скороминущим станом, що за тяжкістю коливається від легких до дуже важких форм. Тривалість делірію — від декількох годин до декількох тижнів і рідше — місяців. Після виходу з делірію амнезія відсутня.

Деліріозне затьмарення свідомості розвивається поступово.

Класична динаміка розвитку деліріозного затьмарення свідомості була описана лікарем-інтерністом З. Liebermeister (1866) при «гарячковому» делірії.

На *першій (ініціальній) стадії делірію* психопатологічні симптоми стають помітними звичайно до вечора. Хворі починають легко відволікатися, стають розбурханими, говірливими, їх темп мови пришвидшується, вислови стають непослідовними, досягаючи періодично ступеня легкої незв'язливості. Прискорюються мимічні реакції, рухи стають дуже виразними. Виражена гіперестезія до звукових, світлових, тактильних і інших подразників. У пацієнтів виникають напливи образних, а іноді і сценopodobних спогадів, що відносяться до минулого. Характерна емоційна лабільність: піднесений настрій з відтінком захоплення, яке легко змінюється на турботу, дратівливість, примхливість, пригніченість. Початкові ознаки дезорієнтації виникають паралельно з порушенням сну. Сон стає поверхневим, переривчастим, особливо в першу половину ночі, супроводжується кошмарними сновидіннями, тривогою і страхами. Під час частих пробуджень хворі не відразу усвідомлюють відмінність кошмарних сновидінь від реальності. Вранці вони прокидаються в стані слабкості і розбитості.

На *другій стадії* (ілюзорних розладів, предделіріозній) посилюються описані вище симптоми: наростають емоційно-гіперстенічні розлади, мовне і психомоторне збудження, нестійкість уваги, розлади сну. З'являються зорові ілюзії, нерідко парейдолістичні. Фантастичні образи виникають під впливом реальних уявлень. Хворий захоплений їх спогляданням, але в разі відвернення його уваги — ці образи бліднуть або зникають. У вечірньо-нічний час поглиблюється дезорієнтація в просторі і часі. Перед засинанням, при закритих очах виникають поодинокі або множинні калейдоскопічні гіпнагогічні галюцинації, що змінюють один одного.

Інтенсивність сновидінь посилюється. Під час частих пробуджень хворий здебільшого не диференціює, що було сном, а що реальністю. Вранці хворий занурюється в глибокий сон.

На *другій стадії* більш вираженим стає мерехтіння симптоматики: у вечірньо-нічні години вона посилюється, в денні — свідомість стає більш ясною, час від часу виникають «люцидні вікна» (світлі проміжки), протягом яких хворий усвідомлює, що з ним відбувається.

Для *третьої стадії* (справжні галюцинації, справжній делірій) характерна алопсихічна дезорієнтація при збереженні автопсихічної. Спостерігається порушення відчуття часу, який то подовжується, то коротшає. Вночі спостерігається повне безсоння, неглибокий переривчастий сон настає під ранок.

Парейдолії змінюються на яскраві зорові галюцинації, звичайно сценopodobні. Вони можуть бути поодинокими і множинними, безбарвними і кольоровими, статичними і рухомими, зменшеними, звичайними або збільшеними.

Крім зорових галюцинацій, на третій стадії делірію можуть виникати також слухові, тактильні, нюхові галюцинації, уривчасте образне марення. Залежно від етіологічного чинника галюцинації мають свої специфічні характеристики. Наприклад, для алкогольного і кокаїнового делірію характерні зооптичні галюцинації, для делірію внаслідок отруєння тетраетилсвинцем — пік ільні галюцинації (у вигляді волосся, ниток або інших дрібних предметів у роті), для делірію внаслідок отруєння опіатами — мікроптичні галюцинації.

Хворий завжди є зацікавленим глядачем своїх галюциаторних феноменів. Тому їх зміст відображається в його поведінці. Його міміка, мова, емоції і дії відповідають психопатологічним переживанням. На цьому етапі переважає рухове збудження з агресивними або автоагресивними формами поведінки. «Люцидні вікна» на третій стадії короточасні, вони спостерігаються в першу половину дня. У цей період симптоми делірію значно або повністю редукуються; у психічному статусі домінує астенія.

Делірій супроводжується вегетативними і неврологічними порушеннями.

Тривалість класичного делірію коливається від 3 до 7 діб. Якщо клінічна картина делірію обмежується I і II стадіями та триває близько доби, це свідчить про абортивний делірій, якщо делірій триває тижні і місяці (у соматично ослаблених і в осіб похилого віку) — про пролонгований і хронічний делірій.

Регрес делірію може бути критичним (після глибокого сну) або літичним. Спогади про деліріозний період у хворих збережені, але вони неповні і часто незв'язні.

Окрім описаного класичного делірію, існує дві особливі форми делірію, що виникають у разі несприятливого перебігу основного захворювання.

Професійний делірій — це делірій із перевагою одноманітного рухового збудження у формі звичних, виконуваних у повсякденному житті дій: споживання їжі, одягання чи дій, що мають пряме відношення до професії хворого: шиття, робота на касовому апараті. Рухове збудження відбувається, як правило, на обмеженому просторі. Світлих проміжків звичайно не буває, мовний контакт частіше неможливий.

Муситивний делірій (тихе марення) — делірій з некоординованим руховим збудженням, що позбавлене цілісних дій, відбувається в межах ліжка. Хворі щось стряхують, обмацують, "оббираються". Вступити в контакт із такими хворими неможливо, спостерігається повна відчуженість від навколишнього, мовне збудження є тихим невиразним бурмотінням. Муситивний делірій звичайно змінює професійний, причому до обох цих станів може приєднуватися оглушеність, що є поганою прогностичною ознакою. Важкі форми делірію можуть супроводжуватися не тільки вегетативними, але й неврологічними порушеннями: тремор, атаксія, ністагмод, гіперрефлексія, ригідність потиличних м'язів і т.п. У міру погіршення стану наростає зневоднення організму, артеріальний тиск знижується — можливий розвиток колапсу, відзначається виражена гіпертермія центрального походження. Вихід з делірію звичайно відбувається через важку астенію, реальні події амнезуються, зберігаються спогади про хворобливі переживання. Важкі делірії закінчуються формуванням психоорганічного синдрому. Можлива трансформація делірію в аменцію.

Після виходу з професійного і муситивного делірію виникають повна конградна амнезія і виражена астения. За цих варіантів делірію виражені нейровегетативні розлади: гипертермія, тахікардія, гіпергідроз, коливання артеріального тиску, міоклонічні і фібрилярні сипання, важкі розлади сну.

Делірій може спостерігатися в разі інтоксикацій (алкоголь, атропіноподібні речовини, тетраетилсвинець, опіати, стимулятори, антидепресанти, циклодол, органічні розчинники та ін.), інфекційних захворювань (грип, черевний тиф, європейський висипний тиф), соматоневрологічних захворювань (обширні інфаркти, гематоми, важко перебігаючі захворювання нирок, печінки, травного тракту, термінальні стадії злоякісних пухлин, опікова хвороба, гострий період закритої черепно-мозкової травми, менінгоенцефаліт, судинні ураження головного мозку).

Delirium acutum (гостра психотична азотемічна енцефалопатія) — сполучення глибокого потьмарення свідомості аментивно-онейроїдного типу, що супроводжується безупинним руховим збудженням з вегетативними, неврологічними й обмінними порушеннями. Для *delirium acutum* характерний злоякісний розвиток симптомів хвороби з частим летальним кінцем.

Продромальний період звичайно триває кілька годин чи днів і супроводжується загальносоматичними скаргами: нездужанням, головним болем, розладом сну. У період повного розвитку хвороби в клінічній картині домінує шалене, некоординоване рухове збудження, звичайно в межах ліжка. Мова проста, складається з окремих слів і вигуків. Приєднання гіперкінезів, клонічних і тонічних судом, епілептиформних нападів свідчить про ускладнення стану.

Потьмарення свідомості супроводжується галюцинаціями, маренням, тривогою чи страхом. Контакт із хворим неможливий. Виражені вегетативні розлади проявляються тахікардією, різким зниженням артеріального тиску аж до колапсу, профузним потом, гипертермією до температури 40-41 °С, різко виникає зневоднення, прогресивне схуднення, наростає азотемія, олігурія. Характерний зовнішній вигляд хворого: загострені риси обличчя, запалі очі, сухі, запечені губи, сухий зморшкуватий язик, шкірні покриви бліді, іноді з землистим чи ціанотичним відтінком, виникають множинні синці. Смерть настає у стані гипертермічної коми.

Delirium acutum спостерігається у разі післяпологових психозів, септичних станів, прогресивного паралічу, старечого слабоумства, шизофренії.

Онейроїдний синдром — потьмарення свідомості з напливом фантастичних уявлень, що виникають мимоволі та містять видозмінені фрагменти баченого, почутого, пережитого, прочитаного, котрі вигадливо переплітаються з перекручено сприйнятими деталями навколишнього; виникаючі картини мрії— відрізняються сценоподібністю, схожі на сновидіння. Онейроїдний синдром розвивається поступово і починається з афективних розладів. Депресивні стани супроводжуються млявістю, дратівливістю, невмотивованок триногою, безсиллям. Маніакальні стани несуть на собі відбиток захоплення розчудлення, відчуття проникнення і прозріння. Наведені розлади поєднуютьс: і порушеннями сну, апетиту, головним болем, неприємними відчуттями області серця.

Надалі хворий вважає навколишнє незрозумілим, зміненим, наповненим лиховісним змістом. З'являється несвідомий страх чи передчуття лиха, що загрожує, іноді божевілья, смерті. Хворому здається, що його переслідуючі що він важко хворий, з'являється розгубленість, маревне орієнтування в навколишньому, неадекватні вчинки. При цьому виникає відчуття, що довкола хворого щось відбувається, якась дія — як у кіно чи спектаклі, і хворий є то учасником, то глядачем; відбувається перевтілення одних осіб в інших. Періодично виникає мовно-рухова збудливість чи загальмованість. Ця сим-

птоматика схильна до наростання, реальні події, що відбуваються навколо хворого, набувають фантастичного змісту. Розгубленість може супроводжуватися психомоторним збудженням чи субступором, при цьому хворі відчують страх, може бути депресивний стан.

У період розгорнутого онейроїду у свідомості хворого домінують фантастичні уявлення, що пов'язані із внутрішнім світом хворого. Основу цих уявлень складають зорові галюцинації, перед «внутрішнім оком» хворого проходять сцени грандіозних подій, у яких він є головним персонажем. Поступово збільшується вираженість рухових розладів у вигляді ступору, хворі стають безмовними, мовний контакт із ними неможливий.

Редукція симптомів онейроїду відбувається поступово, у зворотному порядку відносно їхньої появи. Частково зберігається пам'ять на болісні переживання, а реальні події амнезуються. Існує ендогенна форма онейроїду (в разі шизофренії) і екзогенно-органічна — у разі судинних, соматогенних психозів, білої гарячки, у віддалений період після черепно-мозкової травми, при сенільних психозах. За наявності гострих інтоксикацій, як, наприклад, зловживання препаратами побутової хімії (інгаляція парами клею «Момент»), розвиток онейроїду відбувається швидко, іноді протягом декількох хвилин.

Вікові особливості онейроїдного синдрому. Розгорнуті онейроїдні прояви спостерігаються з підліткового віку; частіше вони поєднуються з кататонічним ступором. У дітей дошкільного віку (3—7 років) можливі ініціальні онейроїдні прояви, у дітей шкільного віку (7—12 років) — симптоми онейроїду фрагментарні й уривчасті.

У людей похилого віку онейроїд спостерігається рідко.

Синдром астеничної сплутаності супроводжується мерехтінням ясності свідомості, вираженою виснажливістю психічних процесів, поглибленням потьмарення свідомості до вечора. На початку бесіди, як правило, хворі ще можуть відповідати на запитання, потім їхня мова стає невизрадною, вони бормочуть, контакт із хворим порушується. Марення і галюцинації не спостерігаються. Синдром астеничної сплутаності може розвиватися у разі інфекційних захворювань, частіше в дитячому та підлітковому віці. За несприятливого розвитку основного захворювання синдром астеничної сплутаності може трансформуватися в делірій чи аменцію.

Синдром розгубленості — «афект здивування» — характеризується розладом самосвідомості, пізнання і пристосування до навколишнього. Хворі безпомічні, вираз обличчя здивований, погляд блукаючий, рухи і відповіді на запитання невпевнені, питальні і непослідовні, перериваються мовчанням. Іноді хворі просять пояснити, що відбувається з ними і навколо. Розгубленість свідчить про відносно неглибокий розлад психічної діяльності, за якого зберігається усвідомлення своєї зміни. Вона виникає в разі раптової, непоясненої і незвичайної зміни того, що відбувається навколо чи в самому хворому, і може бути вираженням початкового етапу розвитку маревних, депресивних та інших синдромів. Часто до структури синдрому включаються симптоми деперсоналізації та дереалізації.

Аментивний синдром — форма потьмарення свідомості із перевагою незв'язності мови, моторики та розгубленістю. Мова хворих складається з окремих слів, складів, нечленороздільних звуків, вимовлених тихо чи голосно, співучо.

Настрій хворих мінливий — то він пригнічено-тривожний, то байдужий, то трохи підвищений із рисами захоплення. Рухове збудження в разі аменції відбувається звичайно в межах ліжка. Воно обмежується окремими рухами, які не складають закінченого рухового акту: хворі обертаються, згинаються, здригаються, відкидають у сторони кінцівки, розкидаються у ліжку. Іноді рухове збудження може змінюватися на ступор. Словесне спілкування з хворими неможливе. Мислення нескладне. Вираз обличчя здивований. Хворі розгублені і безпорадні. У нічний час аменція може змінюватися на делірій, у денний час за

умов ускладненої аменції виникає оглушеність. Тривалість аменції становить кілька тижнів. Період аментивного потьмарення свідомості цілком амнезується. Вихід з аментивного стану відбувається через важку і тривалу астенію. Можливе формування психоорганічного синдрому з інтелектуально-мнестичним зниженням. Аменція спостерігається за наявності важких соматичних, інфекційних і неінфекційних захворювань, рідше в разі інтоксикацій, у гострий період епідемічного енцефаліту.

Вікові особливості аменції. Типові картини аменції спостерігаються вже у підлітків. У дітей дошкільного і шкільного віку (3—12 років) аменція виявляється короткочасними епізодами неглибокої психічної сплутаності, недостатній послідовності і зв'язності психічних процесів.

У похилому віці рідше спостерігаються галюцинаторні феномени, ма ревні висловлювання одноманітні і переважно стосуються ідей збитку. Відзначається посилення сплутаності до вечора і до ночі.

Сутінкове потьмарення свідомості — раптова втрата ясності свідомості повною відчуженістю від навколишнього, що триває від декількох хвилин до декількох діб. За клінічними проявами сутінкове потьмарення свідомості підрозділяється на просту і психотичну форми, між якими немає чіткої границі.

Проста форма виникає раптово, хворий відключається від реальності. Вступити в мовний контакт із ним неможливо, мова або відсутня зовсім або може складатися з окремих слів чи коротких фраз, що часто повторюються. Рухи сповільнені та збіднені аж до розвитку короткочасного ступору, що змінюється епізодами імпульсивного збудження. Іноді може зберігатися зовні цілеспрямована діяльність. Хворі можуть пересуватися на далекі відстані, при цьому можуть користатися транспортом, переходити вулицю в призначеному для цього місці і т.д. У такому випадку говорять про амбулаторний автоматизм. Амбулаторний автоматизм, що виникає під час сну, називають сомнамбулізмом чи лунатизмом. Проста форма сутінкового потьмарення свідомості може тривати хвилини — години і супроводжується повною амнезією.

Психотична форма сутінкового потьмарення свідомості супроводжується галюцинаціями, маренням і зміненням настрою. У болісних переживаннях переважають зорові галюцинації застрашливого змісту: автомобіль, потяг чи літак, який мчить на хворого, будинки, які обрушуються, вода що підступає, погоня та ін. Слухові галюцинації часто оглушливі — вибухи, тупіт, грім; нюхові — теж неприємного змісту — запах горілого, сечі. Маревні ідеї, як правило, переслідування, фізичного знищення, спостерігаються релігійно-містичні маревні висловлювання. Ці переживання супроводжуються бурхливими емоційними розладами у вигляді страху, несамовитої злості чи люті. Рухове збудження найчастіше у формі безглузких руйнівних дій, спрямованих на оточуючих. Слова і дії хворих відображують існуючі в даний момент болісні переживання. У разі відновлення свідомості весь період болісних переживань цілком амнезується. Сутінкове потьмарення свідомості спостерігається найчастіше у разі епілепсії і травматичних уражень головного мозку.

Крім того, у судово-психіатричній практиці спостерігаються, так звані виняткові стани — група гострих короткочасних розладів психічної діяльності, різних за етіологією, але багато в чому подібних за клінічними ознаками. Ці розлади починаються раптово у зв'язку із зовнішньою ситуацією, вони нетривалі, супроводжуються порушеною свідомістю та повною чи частковою амнезією. Виняткові стани виникають у осіб, які не страждають на психічні захворювання та, як правило, являють собою єдиний епізод у житті.

До виняткових станів відносяться: патологічний афект, патологічний стан пробудження, реакція «короткого замикання» та патологічне сп'яніння.

Доцільність та клінічна виправданість виділення виняткових станів у самостійну групу підтверджуються практикою судово-психіатричної експертизи. Перед експертами часто порушуються питання про психічний стан суб'єкта в момент здійснення суспільно-небезпечних дій. Тому обґрунтування самого поняття «винятковий стан» та розроблення діагностичних критеріїв проводять стосовно правових норм — питань осудності і неосудності.

Кардинальною ознакою всіх виняткових станів є їхня психотична природа. Основне місце в їхній клінічній картині посідає порушення свідомості з дезорієнтацією, повним відривом від дійсності і хворобливо збоченим сприйняттям навколишнього. Глибока дезорієнтація в навколишньому поєднується зі збереженням складних взаємозалежних автоматизованих дій. Поведінка у разі виняткового стану свідомості зумовлена образним маренням, галюцинаціями, напруженим афектом страху, туги і люті, що і визначає суспільно небезпечні дії. Наступна амнезія поширюється не тільки на реальні події, але нерідко стосується і суб'єктивних переживань.

Виняткові стани можуть спостерігатися у практично здорових осіб. Однак в анамнезі у більшості тих, хто переніс виняткові стани, виявляються нерізкі резидуально-органічні зміни травматичної, інфекційної чи інтоксикаційної етіології. Не можна виключити в деяких випадках і ролі конституціональної схильності. Особливо велику роль відіграють астения, вплив попереднього напруження, що виснажує, і перезбудження, а також безсоння.

Таким чином, попередній ґрунт створюється комплексом патогенних факторів. Вони зумовлюють функціональний стан нервової системи до моменту дії того подразника, що спричинює гострий психотичний розлад. У виникненні такої тимчасової схильності бере участь безліч випадкових факторів у незвичайних сполученнях, чим, очевидно, і пояснюється виключна рідкість виняткових станів і низька ймовірність їхнього повторного виникнення у тієї самої людини.

Патологічний афект — є короточасним психотичним станом, раптове виникнення якого пов'язано із психотравмувальними факторами. У клінічній картині патологічного афекту можна виділити три фази:

- Перша — підготовча фаза. У зв'язку з психотравмувальними факторами наростає емоційне напруження, змінюється сприйняття навколишнього, порушується здатність спостерігати навколишнє, оцінювати обстановку й усвідомлювати свій стан. Свідомість обмежена вузьким колом уявлень, безпосередньо пов'язаних з переживанням, що травмує, все інше не сприймається.

- Друга — фаза вибуху. Напружений афект гніву чи притупленої люті миттєво досягає кульмінації, супроводжується глибоким потьмаренням свідомості з різким підвищенням порога сприйняття і повною дезорієнтацією. На висоті порушення свідомості можливі ілюзорні уявлення, функціональні галюцинації. Емоційна розрядка виявляється бурхливим руховим збудженням з автоматичними діями, безглуздою агресією і руйнівними тенденціями. Усе це супроводжується вираженою мімічною і вегетативно-судинною реакцією: обличчя різко червоніє або стає надзвичайно блідим. Риси обличчя спотворюються, надмірно виразна міміка відображає суміш різних емоцій, гніву і розпачу, люті і здивування. Стан досягає граничного напруження.

- Третя — заключна фаза супроводжується раптовим виснаженням фізичних і психічних сил. Настає глибокий, нездоланий сон. У деяких випадках замість сну виникає прострація (загальна слабкість, млявість, повна байдужість до навколишнього і заподіяного).

Чіткі клінічні критерії діагностики патологічного афекту мають особливо велике значення через необхідність його відмежування від фізіологічного афекту, оскільки різні злочини, особливо проти особистості, нерідко відбуваються в стані душевного хвилювання.

Основною клінічною відмінністю патологічного афекту є порушення свідомості з відключенням від дійсності, збоченим її сприйняттям, обмеженням свідомості вузьким колом уявлень, безпосередньо пов'язаних з актуальним подразником. Психотична природа патологічного афекту виявляється також у закономірній зміні фаз, що простежуються, незважаючи на надзвичайну гостроту цього стану.

Патологічні стани пробудження. У російськомовній літературі раніше цей стан описували як "сп'яніння сном". У подібних станах часто здійснюються агресивні дії.

Під патологічним станом пробудження слід розуміти стан неповного пробудження після глибокого сну з нерівномірним переходом окремих систем головного мозку від сну до неспання. При "пробудженні" більш простих рухових функцій вищі психічні функції, насамперед свідомість, залишаються в стані сонного гальмування. Такий нерівномірний, уповільнений перехід від сну до неспання супроводжується потьмаренням свідомості, глибокою дезорієнтацією. Триваючі сновидіння бувають яскравими, образними, застрашливими. Невірно сприйняті реальні події вплітаються в застрашливе сновидіння, сполучаються з ілюзорними і навіть короткочасними галюцинаторно-маревними переживаннями.

Моторні функції, що звільнилися від сонного гальмування, роблять суб'єкта здатним до агресивно-захисних дій. Вони виявляються в формі окремих автоматичних вчинків або цілісних рухових актів, що відбивають патологічні переживання. У разі станів пробудження нерідко відбуваються вбивства і наносяться тяжкі тілесні ушкодження. Після періоду збудження звичайно настає остаточне пробудження з повним відновленням свідомості і наступною адекватною реакцією розгубленості і подиву з приводу того, що відбулося. Після остаточного пробудження спогадів про хворобливий стан звичайно не залишається. Іноді вони частково зберігаються, стосуючись в основному сноподібних образів. Стани пробудження тривають іноді лише кілька миттєвостей, але в деяких випадках тривають більше часу.

Стани пробудження виникають звичайно в осіб з нерізко вираженими органічними змінами ЦНС, частіше травматичного походження, а також у глибоко і міцно сплячих людей. Поряд з цим велике значення в генезі патологічних станів пробудження має комплекс тимчасових шкідливостей, що впливали перед засинанням. Серед них на першому місці стоїть споживання алкоголю. Відзначено патогенну роль попереднього емоційного напруження, перевтоми, змушеного безсоння і сомато-психічної астенизації.

Реакція «короткого замикання». Така патологічна реакція виникає у зв'язку із затяжною психотравматичною ситуацією й у результаті розряду тривалого й інтенсивного афективного напруження, що супроводжується тривожними побоюваннями, чеканням неприємностей, на яких зосереджені майже всі уявлення суб'єкта. Суспільно небезпечна дія, що до того не передбачалася, спричинюється миттєво сформованою, найчастіше зовсім випадковою ситуацією. Клінічна картина визначається або розладами свідомості, або різко вираженими, не відповідними приводу афективними порушеннями (несамовита лють, розпач і т.п.), що поєднуються з імпульсивними, автоматичними діями, у тому числі небезпечними для навколишніх. Після закінчення реакції «короткого замикання» так само, як і після патологічного афекту, настає сон чи різке психофізичне виснаження.

Патологічне сп'яніння. Це сутінкове потьмарення свідомості різної структури, відноситься до групи гострих короткочасних психічних розладів.

У разі патологічного сп'яніння раптово настає різка зміна свідомості, подібно сутінковому, що якісно відрізняється від "затуманеної" свідомості чи оглушеності у разі звичайного сп'яніння. Людина, яка знаходиться в патологічному сп'янінні, болісно сприймає навколишню дійсність, зовнішня обстановка стає для нього загрозливою. Це супроводжується тривогою, страхом, що досягає іноді несвідомого жаху. У стані

патологічного сп'яніння можливе пожвавлення минулих небезпечних ситуацій, патологічне відтворення низки подій з раніше прочитаних книг і перенесення цього в уявлювану дійсність. У цих випадках звичайно зберігається здатність здійснювати досить складні цілеспрямовані дії, користуватися транспортом, правильно знаходити дорогу та ін. Однак найчастіше суб'єкт, що знаходиться в стані зміненої свідомості, патологічно дезорієнтований, не здатний до мовного спілкування із оточуючими, завжди діє один, ніякі спільні дії в цих випадках неможливі. Мова у разі патологічного сп'яніння надзвичайно бідна, а якщо вона є, то завжди відображає тематику хворобливих розладів. У цьому стані людина звичайно не реагує ні на які реальні подразники, не відповідає на питання, його увагу не вдається залучити.

Вчинені в патологічному сп'янінні вчинки не є наслідком реальних мотивів і дійсних обставин і разом з тим рідко являють собою хаотичні безладні дії. В основі таких вчинків завжди лежать хворобливі імпульси, спонукання, уявлення. Насильницькі дії мають особливий, охоронний для суб'єкта характер, вони звичайно спрямовані на усунення уявлюваної небезпеки.

У разі патологічного сп'яніння, як правило, мало зачіпаються нервово-психічні механізми, що регулюють складні автоматизовані навички, рівноваги і дії, пов'язані з моторними процесами. Усе це нерідко сприяє здійсненню надзвичайно спритних, складних і швидких дій, спрямованих на реалізацію хворобливих спонукань.

Закінчується патологічне сп'яніння звичайно так само раптово, як і починається. Іноді воно переходить у сон, після якого настає повна амнезія чи залишаються неясні спогади про пережите.

Поряд з наведеними формами сутінкового потьмарення свідомості спостерігаються «сутінки», які можна визначити як істеричні. Вони виникають після психічних травм і в поведінці хворих відбивається зміст психічної травми. Найчастіше спостерігаються такі форми істеричного сутінкового потьмарення свідомості як пуерилізм, псевдодеменція, Ганзеровський синдром.

Пуерилізм виникає найчастіше в ситуації загрози покарання за здійснений вчинок. У поведінці хворого явно простежується «віковий регрес особистості» з рисами дитячої поведінки — звертання до офіційних осіб як до «дядь» і «тьоть» з намаганням залізти до них на руки, лепет, рачкування та ін. Одночасно простежують набуті навички дорослої людини (паління).

Псевдодеменція — сутінковий стан свідомості з неправильними формами поведінки і яскравою демонстрацією недоумкуватості. Хворі не можуть виконати прості інструкції, але при цьому виконують більш складні завдання.

Ганзеровський синдром — сутінковий стан свідомості, за якого хворі відповідають не по суті поставленого питання — «мимомова», «мовлення мимо», хоча відповідь хворого завжди існує в контексті бесіди з ним.

Наведені вище форми психозу можуть тривати кілька днів і супроводжуються тотальною амнезією.

Вікові особливості порушень свідомості. Порушення свідомості залежать від вікового етапу формування свідомості. У дітей віком до 1 року в основному виникають вимикання свідомості — обнубіляція, оглушеність, кома. Перші два розлади не завжди бувають помітні оточуючим і виявляються загальмованістю, млявістю, сонливістю, іноді однократним блюванням. Подібні порушення характерні і для дітей до 3 років. У цьому стані дитина не виявляє ні до чого інтересу, не реагує на матір, байдужа, реакції сповільнені.

Якщо дитина вночі підхоплюється, голосно кричить, відмахується, не реагує на умовляння, а через кілька хвилин цей стан проходить і пояснити, що з ним було, він не може, то таку поведінку можна розцінити, як прояв сутінкового потьмарення свідомості.

Порушення свідомості у дітей 5—9-річного віку більш різноманітні, ніж у вищеописаної вікової категорії. Делірій у цьому віці відрізняється стертістю, фрагментарністю, меншою тривалістю, наявністю ілюзій і галюцинацій. У малюнку килима дитина бачить котячі голови, що кивають йому, підморгують та ін. Дитина не може зрозуміти, що було уві сні, а що насправді, стверджує, що на ліжку лежала красива лялька, а по кімнаті ходила маленька собачка.

Сутінкові стани свідомості в цей віковий період короточасні і не розгорнуті. Найбільш часто спостерігаються одноманітні дії руками чи губами: причмокування, облизування, перебирання пальцями.

У віці 9—16 років найбільш характерний деліріозний синдром. У передделіріозній стадії дитина стає рухливо занепокоїливою, полохливою, вразливою, потім з'являються ілюзії і галюцинації, як правило, такі, що лякають, чи зоопсії: хворий бачить кішок, собак, жуків, павуків та ін. Онейроїдні стани в цьому віці ще не цілком розгорнуті, однак хворі можуть бачити себе в космосі, на війні та ін. Сутінкові стани в підлітковому віці супроводжуються переживанням страху, злості, агресивної поведінки.

У юнацькому віці спостерігаються всі клінічні форми розладів свідомості, характерні для зрілого віку.

Розлади самосвідомості. Самосвідомість — усвідомлення людиною себе як особистості з властивим їй світоглядом, цілями, інтересами і мотивами поведінки. До розладів самосвідомості відносять деперсоналізацію і дереалізацію.

Деперсоналізація — це розлад, що виявляється відчуттям зміни деяких або всіх психічних і фізичних процесів (почуттів, думок, уявлень, спогадів, відносин до навколишнього, мови, рухів і т.п.). У пацієнтів з'являється тяжке відчуття відособленості і відчуження від навколишнього, зменшується або губиться здатність до співпереживання, з'являється відчуття свого емоційного й інтелектуального збіднення. Відзначається втрата єдності «Я» і розлад ідентичності, а також розлад протиставлення свідомості «Я» зовнішньому світу. Можуть зникати уявлення про своє минуле, а фрагментарні спогади розцінюються як ті, що не мають відношення до сьогодення.

Дереалізація — розлад самосвідомості, супроводжуваний почуттям зміни живих і неживих предметів, обстановки, явищ природи. У разі дереалізації навколишнє сприймається зміненим, дивним, невиразним, далеким, примарним, застиглим, безжиттєвим. Втрачається об'ємність і перспектива, що оточуюче нагадує декорації і сприймається як фотографічний знімок. Змінюються акустичне і візуальне сприйняття: голоси і звуки віддаляються, стають невиразними, глухими; навколишній світ бачиться тьмяним, сірим і безжиттєвим або незвичайно яскравим, чітким і барвистим. Часто порушується почуття часу: воно сповільнюється, зупиняється або зникає.

До особливих форм дереалізації відносять феномени «вже»- або «ніколи не»- баченого, чутого, відчутого, пережитого.

Вікові особливості деперсоналізаційно-дереалізаційних синдромів. Вже і грюх років можливі порушення самосприйняття з почуттям втрати або заміни власного «Я», ігровим перевтіленням, відчуженням дій. Розгорнуті прояви деперсоналізаційно-дереалізаційних синдромів відзначаються з пубертатного періоду. У похилому віці цей синдром спостерігається рідко, його прояви характеризуються зміною смаку, відсутністю почуття голоду або насичення, зміною температурної і тактильної чутливості.

Деперсоналізаційно-дереалізаційні синдроми спостерігаються у разі істеричних (невротичні, пов'язані зі стресом розлади, розлади особистості), ендогенних (ендогенні депресії, шизофренія), органічних психічних розладів (епілепсія, набряк мозку й ін.), соматичних захворювань (хронічна ниркова недостатність тощо) і в разі вживання деяких лікарських препаратів (наприклад, трициклічних антидепресантів, Н1-блокаторів).

Діагностування синдромів порушеної свідомості у пацієнта є показанням до невідкладної госпіталізації, тому що пацієнтам в цьому стані необхідна невідкладна лікарська допомога.

Згідно зі статтею 14 Закону України «Про психіатричну допомогу» наявність синдромів потьмарення свідомості у пацієнта є підставою для примусової госпіталізації його в психіатричний заклад.

МЕТОДИ ВИЗНАЧЕННЯ СТАНУ СВДОМОСТІ ТА ЇЇ ПОРУШЕНЬ

Під час бесіди з хворим у прямій і непрямій формах ставлять запитання, що дозволяють визначити, наскільки правильно хворий орієнтується у прозорі, часі та навколишніх особах. Зокрема, хворого запитують, котра година, який день тижня, число, місяць та рік, де він знаходиться, з ким веде бесіду, хто його оточує.

Стан самосвідомості визначається за здатністю хворого правильно називати свої паспортні дані (стать, вік, число, місяць і місце народження, прізвище, ім'я, по батькові), повідомити свою біографію, дати характеристику своїм професійним, особистісним, характерологічним та іншим особливостям і якостям.

У разі вивчення ступеня ясності свідомості враховуються легкість і швидкість сприйняття хворим запитань лікаря, розуміння змісту найпростіших (і більш складних) запитань, швидкість, сила і виразність відповідних мовних, емоційних і поведінкових реакцій, загальний стан, наявність безумовних рефлексів.

Дослідження внутрішньої картини хвороби містить у собі виявлення різних аспектів відносин та розуміння хворим свого захворювання. З цією метою в процесі бесіди лікар цікавиться, як хворий оцінює своє захворювання, причини, що спричинили його, яким образом захворювання може зідбитися, на його думку, на майбутньому хворого, які спричинює внутрішні переживання, страхи, думки і т.п.

Для дослідження самосвідомості можуть бути також використані експериментально-психологічні методи.

Застосовуються такі тести: методика самооцінки Дембо—Рубінштейна, методика самооцінки тривоги, працездатності, активності, настрою і самопочуття (ТРАНС), шкала самоповаги Розенберга та ін.

Хворі з порушеною свідомістю потребують постійного нагляду та уваги. Якщо порушення свідомості супроводжується мовно-руховим збудженням, необхідно цей стан купірувати і лише після цього транспортувати хворого.

Зважаючи на те, що у таких хворих порушене орієнтування, з'являються галюцинації та маревні ідеї, поведінка їх не передбачена. Це необхідно враховувати у разі організації нагляду та догляду за такими хворими.

ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ

Психопатологічний синдром — це більш-менш стійка сукупність патогенетично пов'язаних між собою симптомів.

Синдроми не є суворо специфічними для певної нозологічної форми й однакові синдроми можуть спостерігатися у разі багатьох психічних захворювань. У той самий час, симптоми і синдроми є основою формування клінічної картини психічних хвороб.

Визначення основного синдрому (синдромологічний діагноз) — початковий етап діагностичного процесу, що має велике практичне значення. Існують різні класифікації синдромів: за переважним ураженням тієї чи іншої психічної функції, за глибиною ураження особистості та ін.

Вище описані деякі синдроми переважного ураження тієї чи іншої сфери. Найбільш відповідною вимогою оцінки глибини психічних порушень та показань до різних видів терапії є класифікація психопатологічних синдромів з урахуванням описаних вище психічних порушень, що відображує глибину ураження особистості.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПСИХОПАТОЛОГІЧНИХ СИНДРОМІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ГЛИБИНИ УРАЖЕННЯ ОСОБИСТОСТІ

Непсихотичні граничні синдроми:

- Астенічний (астеноневротичний, астенодепресивний, астеноіпохондричний, астеноабулічний).

- Апатико-абулічний.

- Невротичні та неврозоподібні (неврастенічний, синдром нав'язливих станів, дисморфобічний, депресивний, іпохондричний, соматоформний).

- Психопатичні і психопатоподібні.

Психотичні синдроми:

- Синдроми потьмарення свідомості:

- а) астенічної сплутаності;

- б) синдром розгубленості;

- в) деліріозний;

- г) аментивний;

- д) онейроїдний;

- е) сутінкового стану свідомості.

Депресивний (психотичний варіант).

- Синдром галюцинозу (вербального, тактильного, зорового).

- Синдром дереалізації та деперсоналізації.

- Маніакальний.

- Параноїдний (у тому числі галюцинаторно-параноїдний, іпохондричний, дисморфоманічний, синдром психічного автоматизму Кандинського— Клерамбо).

- Паранояльний.

- Парафренний.

- Гебефренічний.

- Кататонічний.

Дефектно-органічні синдроми:

- Психоорганічний (експлозивний, апатичний, ейфоричний варіанти).

- Синдром Корсакова (амнестичний).

- Олігофренії.

- Деменції (тотальної і лакунарної).

Астенічний синдром (від грецьк. *a* — відсутність, *steno* — сила) виявляється вираженою фізичною і психічною стомлюваністю, що виникає вже після незначних навантажень. Хворим важко зосередитися і тому в таких осіб знижена функція запам'ятовування. Виникає емоційна нестриманість, лабільність, підвищується чутливість до звуків, світла, кольору. Сповільнюється темп мислення, хворі відчувають труднощі під час вирішення складних інтелектуальних завдань.

У разі **астеноневротичних** станів до описаних явищ астенії приєднуються запальність, підвищена дратівливість, плаксивість, примхливість.

У разі **астенодепресивних** станів явища астенії поєднуються зі зниженим настроєм.

У разі **астеноіпохондричного** синдрому астенічні симптоми поєднуються з підвищеною увагою до свого фізичного здоров'я, хворі надають великого значення різним

неприємним відчуттям у внутрішніх органах. У них нерідко виникають думки про наявність якого-небудь невиліковного захворювання.

У разі **астеноабулічного** синдрому хворі, починаючи будь-яку роботу, так швидко стомлюються, що практично не можуть виконати навіть найпростіші завдання і стають практично бездіяльними.

Астенічний синдром у різних варіантах спостерігається за всіх соматичних екзогенно-органічних, психогенних захворювань.

Апатико-абулічний синдром характеризується зменшенням сили емоцій, байдужістю до того, що відбувається навколо, і до самого себе в поєднанні з відсутністю спонукань до діяльності. Такі хворі звичайно лежать чи сидять, нічим не займаючись. Вони неохайні, безініціативні. Спостерігається в разі органічного ураження головного мозку та шизофренії.

Невротичний синдром — симптомокомплекс, що включає явища нестійкості емоційної та волевої сфер із підвищеною психічною та фізичною виснажливістю, із критичним відношенням до свого стану і поведінки. Залежно від якостей особистості синдром може мати неврастенічний, істеричний чи obsесивно-фобічний характер.

Неврастенічний синдром (синдром дратівливої слабкості) характеризується, з одного боку, підвищеною збудливістю, нетриманням афекту, схильністю до бурхливих афективних реакцій при волевій нестійкості, з іншого боку, підвищеною виснажливістю, плаксивістю, безвільністю.

Істеричний синдром — характеризується підвищеною емоційною збудливістю та лабільністю, театральністю поведінки, схильністю до фантазування й облудності, до бурхливих афективних реакцій, істеричних нападів, функціональних паралічів та парезів тощо.

Синдром нав'язливості (obsесивно-фобічний синдром) — проявляється нав'язливими думками, страхами (фобіями), бажаннями та діями. Явища нав'язливості виникають, як правило, раптово, не відповідають змісту думок хворого у цей момент; хворий відноситься критично до нав'язливих проявів та намагається подолати їх.

Синдром нав'язливості спостерігається у разі неврозів, соматичних, екзогенно-органічних захворювань мозку.

Додати Соматоформний синдром

Дисморфобічний синдром — хворі переоцінюють значення наявних у них фізичних недоліків, активно шукають допомоги у фахівців, вимагають проведення їм косметичних операцій. Найчастіше виникає в пубертатному віці за психогенним механізмом. Наприклад, якщо підлітки переконані в тому, що у них надмірна маса тіла, вони жорстко обмежують себе в їжі (психічна анорексія).

Депресивно-іпохондричний синдром — характеризується появою у хворого думок про наявність якого-небудь важкого, навіть невиліковного захворювання, що супроводжується тужливим настроєм. Такі хворі активно шукають допомоги у лікарів, вимагають проведення різних обстежень, призначення медикаментозної терапії.

Психопатичні та психопатоподібні синдроми — симптомокомплекси емоційних та ефекторно-волевих порушень, що мають більш-менш стійкий характер та визначають основний тип нервово-психічної реакції і поведінки, звичайно недостатньо адекватних реальній ситуації. Симптомокомплекси містять у собі підвищену емоційну збудливість, неадекватність дій і вчинків, підвищене потурання інстинктивним потягам. Особистісна дисгармонія таких хворих зумовлює їх соціальну дезадаптацію.

Залежно від особливостей типу вищої нервової діяльності й умов виховання можуть спостерігатися астенічний, істеричний, психастенічний, збудливий, паранояльний чи шизоїдний варіанти психопатичного синдрому, що є основою різних форм психопатії і

психопатоподібних станів органічного та іншого походження. Нерідко супроводжується статевими й іншими збоченнями.

Психопатичний синдром формується до моменту формування особистості (до 18—20 років), психопатоподібний синдром розвивається у схильних до цього особистостей під впливом екзогенно-органічних уражень головного мозку.

Синдроми потьмарення свідомості — описані у розділі «Порушення свідомості».

Депресивний і маніакальний синдроми — описані у розділі «Порушення емоцій».

Синдром галюцинозу дереалізації і деперсоналізації — описані у розділі «Порушення відчуттів і сприйняття».

Синдроми дереалізації і деперсоналізації — описані у розділі «Порушення свідомості».

Синдроми параноїдний, паранояльний, парафренний — описані у розділі «Порушення мислення».

Дисморфоманічний синдром характеризується тріадою ознак: маревні ідеї фізичної вади, марення відношення, погані настрої. Хворі активно прагнуть до усунення своїх недоліків. Коли їм відмовляють у проведенні операції, іноді самі намагаються виправити форму своїх частин тіла. Спостерігається у разі шизофренії.

Синдроми гебефренічний, кататонічний — описані у розділі «Порушення ефекторно-вольової сфери».

Психоорганічний синдром — характеризується незначними порушеннями інтелекту. У хворих знижується концентрація уваги, фіксаційна пам'ять, вони важко згадують дати свого життя і загальновідомих історичних подій. Сповільнюється темп мислення. Хворі відчувають утруднення в придбанні нових знань і навичок. Знижується рівень суджень і критика.

Відбувається або нівелювання особистості, або загострення рис характеру. Залежно від того, які переважають емоційні реакції, виділяють експлозивний варіант (вибуховість, брутальність, агресивність); ейфоричний (неадекватна веселість, безтурботність), апатичний (байдужність). Можлива часткова оборотність, частіше відбувається поступове обтяження та розвиток синдрому деменції. Характерний для екзогенно-органічних уражень головного мозку.

Синдром Корсакова — описаний у розділі «Порушення пам'яті».

Синдроми олігофренії і деменції описані у розділі «Порушення мислення».

Лобовий синдром — поєднання ознак тотальної деменції з аспонтанністю чи, навпаки — із загальним розгальмуванням. Спостерігається в разі органічних захворювань головного мозку з переважним ураженням лобових відділів головного мозку — пухлини, черепно-мозкова травма, хвороба Піка.

Описати синдроми дитячого віку.

СПЕЦІАЛЬНА ПСИХОПАТОЛОГІЯ

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ У РАЗІ СОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Лікарі повинні добре орієнтуватися в можливих змінах неврологічного та психічного стану хворих з різними соматичними захворюваннями, вчасно звертатися за консультацією до невропатолога та психіатра, надавати відповідну психотерапевтичну та медикаментозну допомогу. У соматичних відділеннях психічні розлади часто залишаються непоміченими.

Психічний стан хворого значно впливає на результат лікування. Психічний розлад може ускладнити і сповільнити процес одужання від соматичного захворювання. Для соматогенних психічних розладів найбільш характерні такі синдроми: астеничні, невротоподібні, афективні, психопатоподібні, маревні стани, стани потьмарення свідомості (делірій), психоорганічний синдром, деменція.

Психічні порушення можуть бути зумовлені безпосередньо соматичним фактором. Не менш важливу роль у клініці психічних порушень при соматичних захворюваннях відіграють психогенні фактори (реакція на хворобу з обмеженням життєдіяльності людини і можливими іншими небезпечними наслідками, наприклад суїцидальними діями). Певні види соматичних захворювань поєднані з підвищеною ймовірністю розвитку серйозних наслідків з боку психіки. До них відносяться захворювання, що загрожують життю або вимагають тривалого і серйозного лікування, такого, як променева терапія, гемодіаліз чи складні операції, наприклад мастектомія. Особливо важко відображаються на психічному стані ті соматичні захворювання, які впливають на органи і системи, що мають надзвичайно важливе значення для даної особи. Наприклад, для музиканта артрит, що уражає суглоби рук і позбавляє його можливості займатися улюбленою справою, може стати причиною глибокої життєвої трагедії.

Клінічна картина соматогенних розладів залежить від характеру основного захворювання, ступеня його вираженості, перебігу, рівня терапевтичної ефективності, а також від таких індивідуальних якостей хворого, як спадковість, конституція, преморбідний склад особистості, вік, іноді стать, реактивність організму, наявність попереднього впливу шкідливих факторів. Так, афективні розлади частіше спостерігаються серед жінок більш молодого віку, у той час як органічні психічні розлади особливо поширені серед людей похилого віку.

Психічні порушення у разі різних соматичних захворювань мають свої особливості.

Психічні порушення у разі захворювань серця

Стенокардія. Напади стенокардії часто провокуються такими емоціями, як тривога, гнів. Відчуття, пережиті під час нападу, часом надзвичайно лякають, і нерідко хворий згодом стає надмірно обережним, незважаючи на всі запевнення лікарів і всупереч їхнім намаганням спонукати його повернутися до звичайного активного способу життя. Стенокардія може супроводжуватися атипичним болем у грудях і задишкою, спричиненими тривогою або гіпервентиляцією. У багатьох випадках спостерігається певна невідповідність між реальною здатністю пацієнта переносити фізичні навантаження, встановленою за

допомогою об'єктивних методів дослідження, і його скаргами на біль у грудях та обмеження активності.

Ефективним у подоланні цих проблем звичайно є консервативне лікування в поєднанні з відповідними стану пацієнта регулярними фізичними вправами. Деяким хворим поновити впевненість у собі допомагає поведінкова терапія, проведена за індивідуально розробленою програмою.

Інфаркт міокарда. Інфаркт міокарда як важке соматичне захворювання справляє інтенсивну психотравмувальну, стресову дію насамперед своєю гостротою, несподіваним початком, суб'єктивною вираженістю, невизначеністю і можливістю трагічного кінця, ймовірністю інвалідизації. Психологічні порушення у разі інфаркту міокарда різноманітні і складні, вони можуть розвиватися гостро, підгостро чи поступово. У гострий період інфаркту міокарда можливе виникнення станів потьмареної свідомості у вигляді оглушення різного ступеня вираженості, починаючи від обнубіляції і закінчуючі сопором і комою. Можуть бути деліріозні, а також сутінкові розлади свідомості, що особливо характерно для людей похилого віку, у яких інфаркт міокарда розвинувся на тлі вже існуючих гіпертонічної хвороби та церебрального атеросклерозу. Розлади свідомості у разі інфаркту міокарда звичайно нетривалі (хвилини, години, 2—5 діб).

Одразу після гострого періоду інфаркту міокарда може з'явитися стійке безсоння, на тлі якого іноді виникають психотичні епізоди з ілюзорно-галюцинаторними розладами і руховим занепокоєнням, утратою критичного усвідомлення навколишнього й оцінки власного стану як хворобливого. У гострий період інфаркту міокарда можливі афективні зміни у вигляді вираженої тривоги, пригніченості, іноді з руховим занепокоєнням. Хворий, охоплений передчуттям майбутнього лиха, катастрофи, не знаходить собі місця, у нього виникає підсвідомий страх смерті. Іноді спостерігаються підвищений настрій, упевненість у відсутності якого-небудь соматичного захворювання. У гострий період інфаркту міокарда хворі скаржаться, що кольори поблякли, усі явища дійсності втратили яскравість і набули якийсь особливий, переважно повільний ритм. Описана симптоматика поєднується із симптомами загальної анестезії, значним зниженням концентрації уваги, мотивації, а також пасивністю.

У разі інфаркту, що перебігає без больового синдрому, часто виникають раптова тривога, туга, депресивний стан при цьому може нагадувати вітальну депресію, що особливо характерно для людей похилого віку.

У підгострий період інфаркту міокарда переважно спостерігаються зміни психічного стану людини, найчастіше стійкі іпохондричні порушення: раніше активна особистість обмежує коло своєї діяльності, інтересів, намагаючись уникнути навіть необхідних медичних рекомендацій, занять лікувальною гімнастикою. У бесіді з такими пацієнтами повертає увагу надмірна зосередженість на своєму захворюванні.

Тривожна депресія, що виникає під час больового нападу інфаркту міокарда, небезпечна через можливість суїцидальних дій. У разі погіршення стану тужно-тривожна симптоматика може замінюватися ейфорією, що також дуже небезпечно через неадекватну поведінку хворого.

Особливо характерна для інфаркту міокарда астенична симптоматика. У гострий період переважає соматогенна астенія. З часом у клінічній картині захворювання переважають симптоми, пов'язані вже із впливом психогенного фактора: реакція особистості на таку важку психотравмувальну ситуацію, що загрожує життю і благополуччю, як інфаркт міокарда. У такому випадку невротичні психогенні реакції тісно переплітаються із впливом власне соматогенного фактору, завдяки чому непсихотичні синдроми носять змішаний

характер, то наближаючись до чисто невротичних, то до неврозоподібних з їх поліморфізмом, нестійкістю, рудиментарністю.

Іноді після перенесеного інфаркту міокарда виникає іпохондрична фіксація насамперед на діяльності серця, часто з фобічним відтінком: хворі схильні вимірювати пульс, через будь-який незначний привід вони звертаються за порадою до лікаря і навіть до осіб немедичної спеціальності. Відомі також тривалі невротичні реакції з плаксивістю, підвищеною вразливістю, дратівливістю. Невротичні реакції у разі інфаркту міокарда багато в чому залежать від преморбідних особливостей і підрозділяються на кардіофобічні, тривожно-депресивні, депресивно-іпохондричні і, рідше, на істеричні й анозогнозичні.

Інфаркт міокарда ускладнюється розвитком інсульту в 0,9—2,4 % випадків. Інсульт частіше виникає у разі інфаркту в області верхівки і передньобічної ділянки. Більше ніж у половині всіх випадків він виникає в перші 4 дні з моменту розвитку інфаркту міокарда.

Психічні ускладнення у кардіохірургії. Кардіохірургічні операції можуть ускладнитися дифузним чи багатогогнищевим ураженням мозку внаслідок гіпоксії та ішемії, інсультом, ушкодженням периферійних нервів. Ризик смерті або інвалідності внаслідок ураження мозку складає 5-10 % під час протезування клапана серця, 2-5 % — під час коронарного шунтування і не більше 0,2 % — у разі коронарної ангіопластики без використання екстракорпорального кровообігу. Інфаркт мозку після операцій на відкритому серці розвивається звичайно внаслідок емболії мозкових артерій. Крововилив у мозок зумовлений зміною коагуляційних властивостей крові у період екстракорпорального кровообігу. Сплутаність свідомості відзначається у 3- 10% хворих протягом декількох днів після операції на відкритому серці. У таких пацієнтів може відзначитися психомоторне збудження, помірне чи виражене зниження когнітивних функцій, епілептичні напади.

Після операції майже чверть пацієнтів повідомляють про стійку тривогу чи депресію або про обмеження повсякденної активності. Результат найменш задовільний у хворих, які до операції відчували сильний емоційний дистрес чи реагували на своє захворювання надмірною обережністю. На ранньому етапі нерідко спостерігаються психопатологічні симптоми, але більшість з них швидко минають.

Кардіофобія. Одним із психовегетативних синдромів, що часто спостерігається в медичній практиці, є кардіофобія. Дискомфорт і незвичні відчуття в лівій половині грудної клітки, що виникають спочатку в умовах психотравмувальної ситуації чи навіть за її відсутності після тривалої астенизації, зумовлюють наростаючу тривогу і настороженість хворих, надмірну фіксацію на діяльності серця, впевненість у наявності в них серйозного серцевого захворювання і страх смерті.

Спочатку невизначена стурбованість, наростаюче афективне напруження, тривожність, підозрілість, страхи, конституціональні, а також набуті властивості особистості стають основою для розвитку гострого кардіофобічного нападу.

Нестерпний, вітальний страх, що відчувають хворі у зв'язку із порушеннями діяльності серцево-судинної системи, не можна порівняти зі звичайними людськими відчуттями і переживаннями ні за їх інтенсивністю, ні за їх характером. Відчуття близької смерті стає для хворого єдиною існуючою реальністю. І той очевидний факт, що десятки вже перенесених їм раніше подібних серцевих нападів не призвели ні до інфаркту, ні до серцевої недостатності, не має для нього ніякого значення. Оскільки здавна відомо, що страшно не вмерти — страшно вмирати, доля цих хворих, що "вмирають" неодноразово, дійсно трагічна. Відчуваючи страх за своє серце між нападами, такі хворі постійно вимірюють свій пульс, старанно аналізують будь-які зміни серцевої діяльності. З педантизмом вони підпорядковують постійній боротьбі за підтримання свого серця не тільки усе своє життя, але і життя оточуючих.

Тут особливого значення набуває раціональна психотерапія та переконання, від їх правильного застосування лікарями в окремих випадках залежить життя хворого.

Психічні порушення у разі захворювань органів дихання

Ураження нервової системи в разі захворювань легень може бути зумовлено гіпоксією, підвищенням внутрішньочерепного тиску, що нерідко розвивається у разі хронічної дихальної недостатності. У цих випадках найбільш характерні головний біль, найбільш інтенсивний уранці, у раз фізичного навантаження і кашлю, періодична сплутаність свідомості і тремтіння кінцівок. Гостра гіпоксія різного генезу може призводити до змії когнітивних функцій, розладу мислення і поведінки, галюцинацій. Запальні захворювання легень можуть ускладнитися менінгітом чи абсцесом мозку що виявляється розвитком загальнономозкових і менінгеальних або вогнищевих симптомів ураження головного мозку.

Задишка, зумовлена багатьма респіраторними і серцевими розладами може збільшуватися під впливом психологічних факторів. У деяких випадках задишка має чисто психологічне походження: характерним прикладом і гіпервентиляція, пов'язана з тривожним розладом.

Бронхіальна астма. Такі емоції, як гнів, страх і збудження, можуть провокувати і збільшувати вираженість окремих нападів у хворих зі еталон бронхіальною астмою. Серед дітей, які страждали на тяжку бронхіальну астму та померли від цього захворювання, була більш поширена наявність хронічних психологічних і сімейних проблем, ніж серед інших дітей з важкою бронхіальною астмою.

Хронічний бронхіт. Хронічне захворювання, пов'язане з порушенням прохідності дихальних шляхів, значною мірою погіршує якість життя і часто супроводжується тривогою і депресією. Воно також спричинює гіпоксемію що може призвести до порушення когнітивних процесів. Іноді хворі скаржаться на задишку, що не відповідає ступеню важкості соматичного захворювання; у подібних випадках нерідко ефективним виявляється психологічний вплив. У повсякденній клінічній практиці, як свідчить досвід, дихальні і загальноозміцнювальні вправи в комплексі із соціальною підтримкою сприяють поліпшенню морального стану хворого і прогресу у відновленні його працездатності. Сьогодні все більш широкого застосування набувають програми реабілітації для пацієнтів із захворюваннями органів дихання, що передбачають фізичне тренування і використання методів поведінкової терапії.

Муковісцидоз. У минулому в разі муковісцидозу прогноз відносно життя був дуже несприятливий, тому такий діагноз мав важкий психологічний вплив на хвору дитину та його родину. За сучасних методів лікування прогноз значно покращився і нині частота емоційних розладів та поведінкових проблем у дітей з даним захворюванням не вище, ніж у пацієнтів з іншими хронічними соматичними захворюваннями. Дорослі з муковісцидозом змушені психологічно адаптуватися до численних обмежень, зумовлених хворобою, у тому числі до хронічної фізичної інвалідності, значно зниженої фертильності, а також до усвідомлення того факту, що будь-яка народжена у них дитина може бути ураженою тією самою спадковою хворобою, ймовірність чого визначається як 1:40.

Психічні порушення у разі захворювань печінки, підшлункової залози і травного тракту

Цироз печінки. Симптоми астенії іноді можуть бути взагалі найпершими ознаками хвороби. Характерні порушення сну із сонливістю вдень і безсонням уночі, причому напади

сонливості, що нагадують напади нарколепсії, нерідко є першими симптомами психоорганічного синдрому, який розвивається в подальшому. Характер вираженості астеничної симптоматики залежить від етапу і важкості захворювання. Виражена фізична слабкість, млявість і розбитість із самого ранку. У разі погіршення загального стану з'являються і вегетативні розлади у вигляді нападів тахікардії, пітливості, гіперемії шкірних покривів. Зростання проявів психоорганічного синдрому супроводжуються характерологічними порушеннями і періодичними станами потьмарення свідомості (так звані особливі стани чи стани, подібні амбулаторному автоматизму). У разі прогресування основного захворювання характерне наростання оглушення до коми. Психопатоподібні розлади проявляються такими ознаками, як надмірна вразливість, підозрлість, буркотливість, вимоги особливої уваги до себе, схильність до конфліктів, експлозивність. Психічні порушення у хворих на цироз печінки ніколи не досягають психотичного рівня.

Печінкова енцефалопатія. Печінкова енцефалопатія виникає часто у хворих на цироз, звичайно розвивається повільно на тлі хронічного перебігу захворювання із приєднанням портальної гіпертензії та розглядається як портальна печінкова енцефалопатія. У випадках блискавичної печінкової недостатності енцефалопатія виникає в перші 2 міс хвороби, та у 85 % випадків призводить до смерті внаслідок набряку головного мозку. Провідне значення у розвитку портальної печінкової енцефалопатії має токсична дія аміаку на ЦНС. У нормі аміак у печінці перетворюється на сечовину, що виводиться з організму нирками. У разі цирозу порушується перетворення аміаку на сечовину, що призводить до підвищення концентрації аміаку в крові.

Для печінкової енцефалопатії характерні розлади свідомості: протягом одного дня можна спостерігати як світлу, так і сплутану свідомість (феномен "умикання—вимикання" свідомості). Рівень зміни свідомості використовують для оцінювання тяжкості енцефалопатії.

Початкові прояви енцефалопатії — порушення пам'яті, уваги, неадекватність судження і поведінки, емоційні когнітивні порушення. Лікування хворих на печінкову енцефалопатію повинно бути комплексним, оскільки крім неврологічних, часто спостерігаються інші ускладнення.

Гепатоцеребральна дистрофія (хвороба Вільсона—Коновалова, гепатолентикулярна дегенерація, лентикулярна прогресивна дегенерація). Початковим проявом може бути емоційно-гіперестетична слабкість з виснажливістю та звуженням кола інтересів. Далі приєднується психопатоподібна симптоматика зі збудливістю, агресивністю, розладом потягів, схильністю до бродяжництва та злодійства. З'являється облудність, іноді пустотливість. Можуть виявлятися виражені депресивні стани, можливі депресивно-параноїдні та галюцинаторно-параноїдні розлади. Серед маревних психозів переважають ідеї переслідування. Характерне наростання слабоумства з усе більш вираженими інтелектуально-мнестичними розладами і зниженням критики, епілептиформні напади. У термінальний період усе більш вираженою стає астенія, що досягає нерідко ступеня апатичного ступору, виникають різні варіанти потьмарення свідомості. Характерні так звані тихий делірій та деліріозно-аментивний стан. Нерідко летальному результату безпосередньо передують муситивний делірій, що переходить у протарговану кому. Виражені психози спостерігаються нечасто. Серед них переважають депресивно-параноїдні стани, що іноді нагадують марення Котара. Параноїдні синдроми звичайно виражені неяскраво, супроводжуються тривожним порушенням і швидкою виснажливістю. Можливий розвиток синдрому Корсакова.

Панкреатична енцефалопатія. На тлі панкреатиту спостерігається психомоторне збудження, тривожні стани, розлади свідомості до коми, що є характерним для метаболічної енцефалопатії.

Виразкова хвороба. Людям із виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки, властиві певні характерологічні особливості. Серед них часто спостерігаються особи з бурхливими емоційними реакціями, з категоричністю суджень, прямолінійністю в оцінюванні вчинків оточуючих. Інша категорія хворих не схильна до зовнішніх проявів емоцій. Часто спостерігаються похмури, усім незадоволені, недовірливі люди.

Сильні афекти, довготривалі негативні емоції, такі, як постійний страх, велике горе, значний переляк, у разі перенапруження і виснаження кіркової діяльності можуть призвести до тривалого спазму кровоносних судин стінки шлунка, у разі зниження опору його слизової оболонки до дії гіперацидного шлункового соку, що перетравлює, призводять, зрештою, до виникнення виразки. Подальший розвиток виразкової хвороби залежить як від дії зазначених факторів, що не припиняється, так і від виникнення больових імпульсів від інтєрорецепторів ураженого органа.

Усі пацієнти з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки дратівливі, конфліктні. Серед психічних порушень у них спостерігаються депресії різного ступеня вираженості (від легкої до апатичної), фобії, істеричні реакції. Психотерапія має великий вплив на перебіг захворювання та ефективність лікування.

Психічні порушення у разі захворювань нирок

Ниркова недостатність. У разі станів компенсації і субкомпенсації хронічної ниркової недостатності найбільш типовим є астенічний синдром, що є звичайно найбільш ранньою ознакою захворювання і нерідко «наскрізним» видом патології. Особливість астенії найчастіше полягає в поєднанні вираженої гіперестезії, дратівливої слабкості зі стійкими порушеннями сну. Характерні наявність дисфорічного відтінку настрою, а також невираженість вегетативних розладів. Характерні і порушення схеми тіла, що виникають періодично. Ці розлади, так само, як розвиток сутінкового потьмарення свідомості чи виражених нападів дисфорії, свідчать вже про наростання органічного психосиндрому (енцефалопатії). Підвищення інтоксикації звичайно супроводжується характерними порушеннями сну із сонливістю вдень і безсонням уночі, кошмарними сновидіннями з наступним приєднанням гіпнагогічних галюцинацій. Гострі психози у вигляді атипичних деліріозних, деліріозно-онейроїдних, деліріозно-аментивних станів виникають у разі відносно неглибокої декомпенсації. У пізній період уремії майже постійним стає стан оглушення.

Хронічна ниркова недостатність призводить до розвитку дифузного енцефалопатичного процесу, що більш точно можна визначити як нефрогенну хронічну токсико-дисгемеостатичну енцефалопатію.

Ниркова недостатність різного генезу може ускладнитися розвитком як уремічної енцефалопатії, так і невропатії.

Уремічна енцефалопатія. Уремічна енцефалопатія спричинена метаболічними порушеннями та токсичними впливами на головний мозок унаслідок ниркової недостатності. Захворювання звичайно розвивається повільно. Серед перших симптомів характерними є підвищена тривожність, уповільнене сприйняття навколишнього. Хворі часто скаржаться на підвищену стомлюваність, апатію, зниження концентрації уваги. У разі прогресування захворювання відзначаються зниження когнітивних функцій, неадекватна поведінка, зорові галюцинації, епілептичні напади.

Оснóву лікування хворих із уремічною енцефалопатією складає терапія ниркової недостатності: діаліз і трансплантація нирки.

Психічні порушення у разі захворювань сполучної тканини

Васкуліти. *Вузловий періартеріїт*. Майже кожний другий хворий скаржиться на головний біль, що може бути зумовлений синуситом, артеріальною гіпертензією чи запаленням судин мозкових оболонок. Зниження пам'яті, інтелекту чи психічні розлади у вигляді афективних порушень, галюцинацій відзначаються майже у половині хворих у разі тривалого періоду захворювання. Можливий розвиток енцефалопатії, що виявляється сплутаністю свідомості, епілептичними нападами та вогнищевими неврологічними порушеннями. У разі вузлового періартеріїту (переважно у випадках розвитку артеріальної гіпертензії) можуть виникнути ішемічні і геморагічні інсульти.

Під час лікування неврологічних ускладнень у хворих на вузловий періартеріїт використовують кортикостероїди (60—80 мг преднізолону на добу) та цитостатики (200 мг азатиоприну на добу).

Системний червоний вовчак. Неврологічні порушення звичайно виникають протягом першої доби хвороби. Ураження ЦНС виявляється порушенням поведінки, зоровими і слуховими галюцинаціями, психозами чи афективними розладами. Психічні розлади звичайно поєднуються з епілептичними нападами та інсультами.

Психічні порушення в акушерсько-гінекологічній клініці

Передменструальний синдром. Важливим фактором у житті жінки є менструація. Необхідно, щоб початку перших менструацій (менархе) передувала психологічна підготовка, тому що іноді поява менархе спричинює в дівчинки невротичну реакцію. Своєчасна, регулярна поява менструацій у здорової жінки сприяє психологічній стійкості особистості. У свою чергу, менструальна функція чітко реагує на зміни психічного стану жінки. Аменорея в деяких випадках буває спричинена психогенними факторами (особисте горе, стихійні лиха, катастрофи). Відомі і психогенно виникаючі метрорагії (наприклад, у результаті сімейних конфліктів). У деяких жінок спостерігається передменструальний синдром, що виявляється напруженням, дратівливістю, лабільністю настрою, відчуттям слабкості.

Вагітність. Стан жінки в період вагітності, її самопочуття багато в чому залежать від її фізичного і психічного здоров'я, а також відношення до вагітності, що зумовлюють моральноетичні, соціальні, економічні фактори, і від особистісних рис жінки. У перший період вагітності можуть з'являтися невротичні розлади: підвищення чутливості до запахів, нудота, блювання, підвищена стомлюваність, тривожні побоювання за майбутню дитину, особливо характерні для чуттєвих людей. Такі жінки найчастіше побоюються каліцтва дитини, успадкованих захворювань, вони охоче прислухаються до розмов на ці теми, можуть навіть цікавитися спеціальною літературою. Перед пологами жінка боїться наслідків пологів, болю. У цей період може виникнути стан психомоторного порушення, звуженої свідомості. У зв'язку з цим дуже велике значення має психопрофілактична підготовка в жіночій консультації та психопрофілактика у пологовому відділенні лікувального закладу.

У цілому на психіку вагітної позитивно впливає налаштованість бути матір'ю; професійно грамотне диспансерне спостереження з дотриманням етичних норм та принципів медичної деонтології; індивідуальні та групові сеанси психотерапії; доброзичливе мікросоціальне оточення (родина, сусіди, співробітники).

Психопатологічні симптоми в період вагітності частіше виникають у жінок, в анамнезі яких були посилання на перенесені раніше психічні розлади, а також за наявності яких-небудь серйозних проблем зі здоров'ям, що впливають на перебіг вагітності, наприклад у разі цукрового діабету.

Рівень поширеності психічних розладів у вагітних коливається від 6 % до 34 %. Вони представлені як донозологічними проявами психофізіологічної дезадаптації, так і клінічними психопатологічними симптомами, шизофренія, ендогенна депресія, що почалися під час вагітності, відрізняються несприятливим перебігом.

У жінок із вираженим небажанням мати дитину частіше спостерігається важка форма токсикозу на відміну від жінок із бажаною та запланованою вагітністю.

Виражені зміни настрою та інші емоційні зміни в період вагітності є психічними розладами. У жінок на пізніх термінах вагітності розвивається інтровертованість, пасивна залежність, депресивність, відсутність упевненості у своїх силах і страх перед майбутнім материнством. Тривога з приводу майбутнього батьківства більш характерна для жінок старшого віку. Частота депресивних феноменів різного ступеня вираженості коливається від 10 % до 14 %, маючи тенденцію до підвищення в міру перебігу вагітності. Одним з найбільш відомих патологічних поведінкових феноменів в період вагітності вважається «синдром грубого поводження із плодом», характерний для жінок із психопатією збудливого кола.

У період вагітності майже у половини хворих на епілепсію зростає частота нападів, що звичайно відзначається вже в перші 3 міс вагітності. Можливий розвиток епілептичного статусу. Підвищення частоти нападів може бути спричинене тим, що в період вагітності вживання протиепілептичних препаратів у частини хворих призводить до більш низької їх концентрації в плазмі крові, що пов'язано зі зміною всмоктування і виведення препаратів, зі збільшенням обсягу плазми крові і позаклітинної рідини. Хворим на епілепсію в період вагітності рекомендується продовжувати вживання протиепілептичних препаратів, оскільки як для матері, так і для плода більш небезпечним є підвищення частоти нападів і розвиток епілептичного статусу, ніж побічна дія протиепілептичних засобів. Перевагу слід надавати вживанню одного препарату. Доцільно щоденно вживати 2 — 4 мг фолієвої кислоти для зменшення тератогенної дії протиепілептичних препаратів.

Спонтанні аборти. У 12 % випадків такі аборти спричинені емоційним потрясінням. Спонтанний аборт може призвести до розвитку у жінки страху, занепокоєння, напруженості, іноді до депресії внаслідок почуття втрати. Наслідки абортів даються взнаки і під час наступних вагітностей, коли жінка побоюється, чи зможе вона цього разу виносити дитину.

Штучний аборт. Залежно від умов, причин і показань штучний аборт може справляти різний психічний вплив: каяття, відчуття провини, а також психічні порушення, що спостерігаються під час хірургічних втручань узагалі.

Посляабортні психози нерідко є ознакою ендогенного захворювання. У деяких хворих соматична астенізація разом із реактивними моментами, що є причинами абортів (почуття провини, втрата надії на материнство тощо), можуть бути причиною невротичних розладів. Відносна частота невротичних розладів у післяабортний період дозволяє припускати, що в їхньому розвитку відіграють роль не тільки психогенні, але і фізіогенні фактори, поряд із загальною астенізацією мають значення ендокринно-діенцефальні розлади.

Після абортів може розвинутися психотичний стан із деліріозним порушенням свідомості.

Психічні порушення під час пологів. Пологовий акт є великим випробуванням духовних і фізичних сил жінки і може за деяких додаткових обставин, а особливо в разі

ускладнених пологів, призвести до більш-менш виражених психічних розладів, звичайно короткочасних.

Фізичне напруження, психічне порушення, астенія, гіпоглікемія, коливання судинного тону та артеріального тиску і, нарешті, тривалий повторюваний біль призводять іноді до порушення ясності свідомості, неправильної поведінки роділлі. У результаті сильного пологового болю вкрай рідко і здебільшого в емоційно неврівноважених жінок і в жінок з істеричними рисами характеру виникає непритомність. Навіть здорова й урівноважена жінка через сильний біль стає збудженою, неспокійною в ліжку, голосно кричить і може бути агресивною. Це стан надмірної афективності виникає на тлі звуженої свідомості. Слід зазначити, що ці важкі переживання згодом легко забуваються і тільки в рідкісних випадках страх перед повторними пологами зберігається на все життя. Усі описані вище порушення відносяться до невротичного рівня психічних розладів, вони короткочасні, зникають із завершенням пологів і надалі не залишають сліду в психіці жінки.

У разі тривалих пологів унаслідок втрати крові, астенії у жінки може розвинутися стан прострації, що зовні виявляється повною байдужістю до навколишнього. Це стан глибокої апатії може передувати колапсу чи важкому потьмаренню свідомості у вигляді аменції. Власне пологові психози спостерігаються вкрай рідко, приблизно 1 випадок на 10 000 породілей. У більшості випадків емоційним порушенням і змінам свідомості передують тривожність роділлі, страх перед пологами, що виявляється надмірною збудливістю. Цьому можуть сприяти як байдужість, так і нервозність оточуючих і, зокрема, персоналу пологового залу.

Власне пологові психози — це порушення психіки, які можуть виявлятися в короткочасному потьмаренні свідомості із руховим розладом. У процесі полового акту це порушення виникає, як правило, раптово. При цьому обличчя роділлі стає напруженим, погляд безглуздим, зіниці не реагують. Іноді розвивається «буйство» у вигляді різкого хаотичного рухового розладу, що супроводжується відчуттям страху. Іноді на тлі таких порушень у роділей виникає сновидне потьмарення свідомості: повне дезорієнтування, блідість шкірних покривів і, особливо, обличчя, розширені зіниці, погляд «відсутній», немає реакції на навколишнє, поведінка стає неадекватною. Разом з тим вона «бачить» біля себе своїх близьких, розмовляє з ними, а їхнє мовчання пояснює заборонаю розмовляти з нею. Такий стан звичайно короткочасний, але якщо він виникає у передпологовий період, то може стати тривалим. Характерна наступна амнезія на період пологів.

Правильна психопрофілактика пологового болю усуває напружене очікування потуг і панічний страх, що у свою чергу знижує перезбудження.

Післяпологові психози. Післяпологовим вважається період у 1,5 міс з моменту пологів, лактаційний період триває від 1,5 до 9 міс. Розрізняють три групи психозів, що виникають у післяпологовий період:

- 1) власне післяпологові психози;
- 2) психози періоду лактації;
- 3) ендогенні психози, спровоковані пологами.

Власне післяпологові психози — це розлади психічної діяльності, що виникають у перші 1-5 тиж після пологів, але найчастіше до кінця терміну перебування в пологовому будинку. Психопатологічна симптоматика характеризується гострим початком, іноді через 2-3 дні після пологів, і виявляється, як правило, у формі трьох синдромів: аментивного, кататонічно- онейроїдного та депресивно-параноїдного.

Аментивна форма розвивається на 3-5-й день після пологів: раптово, завжди на тлі підвищеної температури тіла породіллі стають неспокійними, їх рухи уривчасті, різкі, мова односкладова. На перших етапах ще зберігається прагнення до цілеспрямованості, однак

зв'язок між окремими елементами швидко порушується, поведінка хворих стає безладною, хаотичною. За короткий час, у стадії розгорнутої аменції цілеспрямованість повністю втрачається, рухи хаотичні і починають нагадувати гіперкінези. Контакт із хворими відсутній. У важких випадках аменція трансформується у сопорозний стан, потім у кому з повною нерухомістю.

Вихід з аментивного стану критичний, з явищами лакунарної амнезії і порушенням оцінки часу. Після завершення аменції, як правило, не спостерігаються важкі, тривалі, астеничні стани. Період аментивного потьмарення свідомості значною мірою амнезується хворими, у пам'яті зберігаються лише окремі епізоди болісних переживань, що свідчать про серйозні просторовочасові розлади. Аментивні стани часто виникають на тлі гінекологічних ускладнень — ендометриту, маститу. Слід зазначити, що у багатьох жінок спостерігається невідповідність між незначністю місцевих проявів ендометриту і температурною реакцією. Температура тіла звичайно підвищується на висоті психозу, при цьому гінекологічні ускладнення виявляються не відразу.

Кататонічно-онейроїдна форма післяпологового психозу спостерігається значно рідше, ніж аментивна. У разі післяпологової кататонії немає тієї закономірності розвитку нерухомості, що характерна для шизофренії: виникнення важкості, а потім малорухомості в м'язах обличчя, верхніх кінцівок, тулуба, а значно пізніше — у нижніх кінцівках. Немає тенденції до збереження ембріональної пози, характерної для шизофренії. Післяпологовій кататонії невластивий негативізм, а також відсутність мовної реакції на запитання, що їх голосно ставлять, і, навпаки, відповіді на шепітну мову. У разі ослаблення кататонічних проявів хворі вступають у мовний контакт, починають споживати їжу.

Післяпологова депресія — один із найпоширеніших варіантів післяпологових психозів. Вона починається на 10—14-й день після пологів. Уже після повернення з пологового будинку привертає увагу незібраність, підвищена сенситивність жінки. Вона не може впоратися з обов'язками по догляду за дитиною. Перші ознаки ідеаторної та моторної загальмованості виявляються вираженою повільністю, незібраністю. Соматичні скарги рідкі. Тривога іноді досягає ступеня ажитації, на висоті якої спостерігаються аментивні та онейроїдні епізоди. Жінкам дуже важко адаптуватися до нових для них умов життя. Якщо в період вагітності вона була об'єктом підвищеної уваги, турботи і догляду, то після народження дитини вона сама повинна доглядати за дитиною і чоловіком. Жінки часто виявляються безпомічними, беруться за багато справ, не довівши почате до кінця. Постійно відчувають утому, що посилюється безсонням. Часто безсоння виникає ще в пологовому будинку, але бажання породілля та її близьких швидше виписати її додому не сприяє адекватній оцінці цього симптому. Неможливість виконувати обов'язки матері і дружини спричинює ідеї самозвинувачення. У деяких жінок депресія супроводжується явищами деперсоналізації і дереалізації.

Нерідко депресивний стан породілля залишається непоміченим як персоналом пологового відділення, так і родичами після виписки додому. Разом із тим, дуже висока ймовірність здійснення суїциду, у тому числі і розширеного, коли молода мати вбиває свою дитину ("щоб не мучилася без неї"), а потім накладає на себе руки.

На відміну від аментивних, онейроїдних і інших варіантів післяпологових психозів у разі післяпологової депресії різні соматичні порушення спостерігаються набагато рідше.

Психічні порушення у хворих із хірургічною патологією

Важливе психологічне значення хірургічної операції як емоційного стресу для хворого, короткочасність контакту хірурга з хворим висуває особливі вимоги до лікаря щодо здатності розпізнавати і враховувати особистісні особливості і психологічні стани хворих. Майбутня операція завжди травмує психіку людини. Хворий у більшості випадків боїться смертельного наслідку операції, післяопераційних ускладнень.

Прояви внутрішніх переживань щодо майбутньої операції мають різноманітний характер. Можна виділити два основних типи:

а) переживання "у собі", що зовні проявляються пригніченим настроєм, звуженням кола інтересів;

б) панічний стан із порушенням самовладання, вираженою тривогою, відчуттям страху, плачем, метушливою поведінкою, із прагненням до спілкування з хворими, персоналом, запитаннями про можливі наслідки майбутньої операції.

Результати проведених досліджень свідчать, що емоційний стан хворого до операції визначає реакцію на наркоз, перебіг операції, післяопераційний період, тому в деяких хірургічних клініках до і навіть під час операції звучить легка музика, що сприяє виникненню позитивних емоцій. Позитивні емоції у психосоматичних кореляційних зв'язках відіграють важливу роль на всіх етапах лікування.

Пригнічують стан хворого, а тому можуть бути дуже небезпечними стійкі негативні емоції, пов'язані з хірургічними втручаннями (наприклад, смерть одного з членів родини після операції). Необхідно враховувати також вплив "яскравих" розповідей сусідів по палаті, які перенесли операцію. Ці причини можуть також бути приводом для відмови від оперативного лікування.

Занепокоєння, тривогу, заклопотаність можуть спричинити і наслідки операції, наприклад втрата окремих органів (повна екстирпація матки, видалення грудної залози). Необхідно враховувати реальні труднощі в подальшому житті хворого, за можливості завчасно його інформувати про наслідки операції, допомагати будувати реальні плани на майбутнє.

Крім звичайного впливу операційних втручань, слід враховувати і можливу патологічну спрямованість особистості на операцію. Таке відношення до втручання можливе у хворих на шизофренію з іпохондричними маревними ідеями (наприклад, про наявність злоякісної пухлини), в істеричних жінок (наприклад, з globus hystericus), які можуть потрапляти під нагляд гінеколога чи хірурга з приводу симптомів гострого живота. Згідно зі статистичними даними, у хворих на неврози апендектомію проводять набагато частіше, ніж у людей зі здоровою нервовою системою.

До труднощів у діагностиці можуть призвести соматизовані, "масковані" депресії із різними соматичними скаргами. Наркомани у стані абстиненції можуть симулювати жовчну чи ниркову кольку з метою одержати бажану дозу наркотику. У всіх сумнівних випадках рекомендована консультація психіатра. Огляд психіатром необхідний також у разі вимог хворого провести косметичну операцію, що часто є проявом або глибокого психологічного конфлікту з відчуттям неповноцінності, або серйозного психічного захворювання (наприклад, шизофренії з деперсоналізацією).

Після будь-якого втручання (проста, важка і тривала операція) у післяопераційний період закономірно розвивається астеничний стан. Хворий при цьому стає емоційно

неврівноваженим, легко ранимим, сенситивним, переважає знижене емоційне тло, з'являється підвищена чутливість усіх аналізаторів, особливо слухового і зорового.

У післяопераційний період можуть спостерігатися й інші порушення психічної діяльності, аж до психозу. Виражений психоз розвивається досить рідко. Найчастіше спостерігаються фобічні та депресивні синдроми.

За наявності алкогольного анамнезу у хворого в післяопераційний період (2-га—3-тя доба) частим ускладненням є алкогольна абстиненція, що вимагає відповідної терапії і ретельного нагляду.

Після офтальмологічних операцій у хворих можуть виникати деліріозні стани із зоровими галюцинаціями. Після операцій з приводу набутої вади серця психотичні реакції можуть з'являтися через 10—20 днів. Хворі пригнічені, тривожні, на запитання відповідають не відразу, напружені та недовірливі. У деяких випадках відмовляються від їжі, можуть мати слухові галюцинації, що посилюються ввечері та вночі. Порушується сон, у хворих з'являються кошмарні сновидіння.

Прогностично сприятливими щодо психічного стану хворих хірургічного профілю є такі фактори: добрий контакт між лікарем і хворим; здатність хворого до мовного вираження своїх страхів і побоювань; сприятливі умови життя і родинна обстановка; здатність хворого легко пристосовуватися до нових обставин; сильний тип нервової діяльності; зріла особистість хворого.

Чим краще проведено підготовку до операції і налагоджено контакт із хворим, тим менш імовірно виникнення психічних ускладнень.

Психічні порушення у хворих із ендокринною патологією

Нейроендокринні взаємодії є складним біологічним процесом, який відіграє важливу роль в інтегруванні діяльності високо диференційованих спеціалізованих тканин та органів, у пристосуванні організму до розуміння зовнішнього середовища та збереження гомеостазу, який постійно порушується в процесі пристосування.

Регульований вплив нервової системи на діяльність залоз внутрішньої секреції здійснюється за принципом ієрархії з використанням кількох функціональних рівнів. Першим рівнем є півкулі мозку, зокрема структури, які регулюють функцію гіпоталамуса та лімбічної системи. Другим рівнем регуляції є гіпоталамус, який за допомогою рилізінггормонів впливає на діяльність гіпофіза. Третій рівень регуляції представлено гіпофізом, який за допомогою тропних гормонів регулює діяльність периферійних ендокринних залоз. Четвертий рівень регуляції здійснюється периферійними ендокринними залозами, які виробляють специфічні гормони, що впливають на органи-мішені. П'ятий рівень — це самі органи зі своїми специфічними рецепторами, які мають підвищену чутливість до тих чи інших гормонів.

У разі *хвороби Іценка—Кушінга (базофільна аденома гіпофіза)* надмірна кількість стероїдних гормонів діє на головний мозок і периферійні нерви. Основні клінічні прояви: неврозоподібний синдром у вигляді неврастеничного та астеноіпохондричного варіантів; цереброваскулярний синдром; поліневропатичний синдром; міопатичний синдром. Типовою є психічна та фізична астенія, особливо виражена вранці. Хворі мляві, малорухомі, байдужі до навколишнього, їм важко на чому-небудь зосередити увагу, виконати невелике фізичне навантаження. Дуже типове зниження чи навіть повна відсутність сексуального потяга. Характерні також розлади сну, іноді з порушенням його ритму: сонливістю вдень і безсонням уночі. Звичайно сон поверхневий, тривожний, більше нагадує дрімотний стан, що супроводжується іноді гіпнагогічними і гіпнапомпичними галюцинаціями. Можливі розлади

настрою, афективні коливання. Депресивні стани при цьому мають виражене дисфоричне забарвлення з можливими спалахами люті, гніву чи страху. Досить типові поєднання депресії із сенестопатично-іпохондричними переживаннями, а також депресивно-параноїдними розладами. Маніакальноподібні стани характеризуються підвищеним настроєм чи навіть вираженою ейфорією у поєднанні з безініціативністю і бездіяльністю. Нерідкі епілептиформні розлади, різні дієцефальні прояви, порушення сенсорного синтезу.

Хвороба Іценка—Кушінга за рахунок фізичних змін, які спотворюють зовнішність людини, може призвести до виникнення надцінної дисморфоманії. Ця патологія або поєднується з дистимією і стає особливо демонстративною в періоди загострення депресивних станів, або може існувати перманентно, при цьому нерідко дисимулюється. Ці хворі особливо схильні до суїцидальних спроб. Можливі психотичні стани з відчуттям розгубленості, руховим порушенням, деліріозними явищами. За несприятливого перебігу хвороба Іценка—Кушінга може призвести до розвитку органічного психосиндрому, у тому числі до такого його різновиду, як синдром Корсакова.

У разі *синдрому Кушінга*, що розвивається внаслідок гіперфункції кори надниркових залоз чи тривалого гормонального лікування, психічні порушення нагадують такі у разі хвороби Іценка—Кушінга, однак частіше значно менш виражені.

Гіпофізарна кахексія (дієцефально-гіпофізарна кахексія) виникає внаслідок ураження ядер гіпоталамуса та припинення функцій передньої частки гіпофіза у разі інфекційних і пухлинних процесів, травм головного мозку. Зниження продукції гормонів передньої частки гіпофіза призводить до недостатності цитоподібної та статевих залоз, а також кори надниркових залоз. Поступово наростає зниження психічної та фізичної активності, хворі мляві, бездіяльні, безініціативні, не мають ніяких бажань, весь час проводять у ліжку, майже не змінюючи положення. Зрідка на цьому апатико-адинамічному тлі можливі раптові і звичайно короткочасні спалахи роздратування, надмірної вразливості, плаксивості, що змінюються перманентними астенопатичними явищами, які іноді розвиваються у виражений астено-апатико-абулічний синдром.

Психози спостерігаються рідко, здебільшого у вигляді галюцинацій і галюцинаторнопараноїдних станів. У разі прогресування захворювання спостерігаються інтелектуально-мнестичні розлади як прояв психоорганічного синдрому.

Синдром Шихена. Виникає в результаті часткового некрозу клітин аденогіпофіза в разі некомпенсованої масивної крововтрати під час пологів, післяпологового сепсису. Аменорея, агалактія, зниження основного обміну, артеріального тиску і температури тіла поєднуються з емоційними порушеннями. Синдром Шихена іноді нагадує гіпофізарну кахексію з тим самим прогресуванням астеноапатико-абулічної симптоматики, порушень пам'яті та зниженням інтелекту.

Акромегалія (синдром Марі, синдром Марі—Лері) розвивається внаслідок значного збільшення продукції соматотропного гормону аденогіпофіза. Прогресування астенічної симптоматики (спочатку з перевагою фізичної астенії) супроводжується стійким головним болем і розладами сну, головним чином у вигляді денної сонливості. На тлі астенії і спонтанності, що зростає, у хворих можливі спалахи невдоволення та недобррозичливості відносно оточуючих, а іноді і виражена заздрість до них. Рідше апатико-адинамічний синдром поєднується з благодушністю, безтурботністю чи навіть легкою ейфорією. Психотичні розлади в разі акромегалії спостерігаються рідко. У рідкісних випадках відзначаються і переживання надцінної дисморфоманії, незважаючи на часом значні зміни фізичного вигляду хворих. Не спостерігаються у цих хворих і більш-менш виражені інтелектуально-мнестичні розлади, хоча спонтанна відсутність інтересу до навколишнього,

збільшення вираженості емоцій, його центричність можуть зовні нагадувати органічне слабоумство.

Гіпоталамічний синдром. У зв'язку з різноманітністю функцій гіпоталамуса його ураження характеризується вираженим поліморфізмом та найбільш часто спостерігається у вигляді нейроендокринної і вегетосудинної форм. До нейроендокринної форми гіпоталамічного синдрому відносять гіпоталамічне ожиріння, синдром персистивної лактації й аменореї, нецукрове сечовиснаження. Вегетосудинна форма гіпоталамічного синдрому характеризується сполученням перманентних вегетативних порушень із вегетативними пароксизмами симпатoadреналового, вагоінсулярного чи змішаного типів.

Нецукрове сечовиснаження. Виникає як наслідок ураження супраоптичних та перивентрикулярних ядер гіпоталамуса, які виробляють антидіуретичний гормон, а також за умов патології гіпоталамо-гіпофізарного тракту. Симптоми органічного ураження мозку в більшості випадків відсутні, часто спостерігаються вегетосудинна дистонія та астеничний синдром.

Цукровий діабет. Неврологічний дефіцит у разі цукрового діабету зумовлений судинними і метаболічними факторами.

Цукровий діабет — хронічне захворювання, що вимагає постійного медичного спостереження, а з боку хворого — певного рівня інформованості, свідомого дотримання визначеного режиму і дієти, постійного контролю за своїм станом і володіння методами надання самопомоги. Тому багато терапевтів підкреслюють психологічні аспекти лікування цукрового діабету. У даний час стала загальноновизнаною думка, що запобігти розвитку тривалих ускладнень цукрового діабету можна тільки за умови постійного ретельного контролю і підтримання належного рівня концентрації глюкози в крові. Психологічні фактори можуть перешкодити вирішенню цього завдання: по-перше, стрес нерідко призводить безпосередньо до ендокринних змін; по-друге, багато хворих на цукровий діабет не стежать за станом свого здоров'я, не дотримуються рекомендацій лікаря (порушують дієту, нерегулярно вживають ліки), що є важливою причиною «лабільного діабету». Крім того, зазначені фактори обмежують упровадження таких нових засобів діабетичного контролю, як інсулінові насоси, оскільки користування ними вимагає від хворого певних знань і навичок, а також акуратності і сумління.

Психологічні і соціальні проблеми хворих на цукровий діабет можуть бути зумовлені обмеженнями в харчуванні та недостатньою активністю, необхідністю ретельно піклуватися про себе, ймовірністю розвитку серйозних фізичних ускладнень, таких, як судинні захворювання і порушення зору.

Більшість хворих на цукровий діабет добре пристосовуються до обмежень, пов'язаних із хворобою, однак у інших (кількість таких випадків дуже значна, хоча вони і складають меншість) виникають труднощі з роботою, відпочинком і проявом соціальної активності. Психіатричні проблеми включають депресію і тривогу. Серед дівчинок-підлітків і жінок молодого віку, які страждають на цукровий діабет, можуть часто спостерігатися розлади споживання їжі. Серйозні психічні порушення частіше виникають у пацієнтів із важкими соматичними ускладненнями, такими, як утрата зору, ниркова недостатність і судинні захворювання. Для жінок, хворих на цукровий діабет, особливо важким періодом є вагітність, оскільки в цей час нерідко буває складно контролювати хворобу, до того ж у подібних випадках існує підвищений ризик викидня і неправильного розвитку плода.

У хворих, які страждають на цукровий діабет протягом багатьох років, нерідко спостерігаються помірно виражені когнітивні порушення, що можуть бути зумовлені повторними нападами гіпоглікемії чи церебральним атеросклерозом. Більш важка деменція іноді пов'язана із судинним захворюванням головного мозку.

До типових психологічних ознак гострої гіпоглікемії відносять тривогу та інші розлади настрою, занепокоєння, дратівливість, агресивність та специфічну поведінку, подібне спостерігається у разі сп'яніння.

Патологія щитоподібної залози. Психічні порушення за наявності патології щитоподібної залози у більшості випадків виступають на перший план, нерідко формуючи клінічну картину захворювання. Виникають вони внаслідок метаболічних порушень, пов'язаних з недостатньою або надмірною кількістю тиреоїдних гормонів.

У клінічній картині *тиреотоксикозу* частіше спостерігається невротеноподібний синдром, який проявляється своєрідним поєднанням гіперастенічних (підвищена нервова збудливість, відчуття внутрішнього напруження швидка мова, часта зміна настрою, посилення моторики тощо) та астенічних (слабкість, стомлюваність, зниження працездатності, зниженій пам'яті, неухважності) симптомів.

Дуже характерні афективні розлади, у першу чергу у вигляді емоційно лабільності. Хворі слізливі, схильні до невмотивованих коливань настрою; них легко виникають реакції роздратування, аж до вираженої гнівливості що знову може змінитися плачем. Характерні метушливість, неможливості тривалий час концентрувати увагу, непосидючість. Хворі вразливі, розсіяні скаржаться на підвищену стомлюваність, зниження працездатності, що виражається як у фізичній, так і в психічній астенії; часті явища гіперестезії вигляді нестерпності голосних звуків, яскравого світла, дотиків.

У багатьох випадках на передній план виступає погіршення настрою що іноді досягає стану вираженої депресії, рідше відзначається стан млявості, апатії, байдужості. Депресії звичайно супроводжуються тривогам іпохондричними скаргами, іноді набувають дисфорічного відтінку. Набагато рідше спостерігається стан ейфорії зі зниженням критичного відношення до свого стану. Крім різноманітної астенічної симптоматики та афективних порушень, можуть спостерігатися і психотичні розлади у вигляді гострих та тривалих психозів, маревних станів, галюцинозу, переважно зорового. Іноді спостерігаються шизофреноподібні психози та стани потьмареної свідомості у вигляді деліріозних, деліріозно-аментивних розладів, депресивно-параноїдних станів. Іноді відзначаються фобії та ідеї ревнощів, кататоніоподібна симптоматика.

Дуже типові розлади сну у вигляді труднощів засинання, частих пробуджень, тривожних сновидінь. У разі затяжної форми токсичного дифузного зоба можуть відзначатися інтелектуально-мнестичні розлади.

Для *гіпотиреозу* дуже характерні млявість, сонливість, гіподинамія, швидка стомлюваність, уповільнення асоціативних процесів. Може також спостерігатися невротеноподібна симптоматика, що виражається в дратівливості, пригніченому настрої, ранимості, емоційній лабільності.

У разі збільшення тяжкості захворювання відзначається прогресивне зниження пам'яті, що досягає вираженого синдрому Корсакова, порушення інтелектуальних функцій, повна байдужість до навколишнього. Нерідко розвиваються психотичні стани у вигляді синдромів потьмареної свідомості (сновидних чи деліріозних), виражених депресивних, депресивно-параноїдних розладів. Іноді виникають шизоформні психози з галюципаторно-параноїдною та кататоніоподібною симптоматикою. Можливі епілептиформні напади.

Велику небезпеку представляють комагрозні стани (так звана мікседематозна кома), що нерідко призводять, особливо в осіб похилого віку, до летального кінця.

Для природженого гіпотиреозу, названого кретинізмом, чи хворобою Фатге, характерний виражений дефект інтелекту. У разі розвитку гіпотиреозу в ранньому дитячому віці може виникати олігофренія. Вираженість затримки психічного розвитку може бути

різного ступеня, але нерідко досягає глибокого слабоумства (ідіотія чи важка імбецильність).

Для *гіпонартиреозу* характерна неврозоподібна симптоматика, переважно у вигляді істероформного чи неврастеноподібного варіанта. Хворі часто стомлюються, скаржаться на зниження концентрації уваги, розсіяні, мляві, настрої часто змінюється. Характерні розлади сну (сон тривожний, поверхневий з частими пробудженнями), нерідко виникають відчуття невмотивованого страху, схильність до іпохондричних фіксацій. Можливі епілептиформні розлади, а також розвиток гіпонартиреїдної енцефалопатії і вираженими порушеннями пам'яті і зниженням інтелекту.

Патогенетичну основу ураження нервової системи у разі хронічної недостатності кори надниркових залоз складає дефіцит глюкокортикоїдів, мінералокортикоїдів та андрогенів. У хворих розвивається неврозоподібний синдром, який характеризується підвищеною розумовою втомлюваністю виснаженістю, млявістю, зниженням працездатності, загальною слабкістю.

Захворювання статевих залоз. Тісний двосторонній зв'язок із діяльністю статевих залоз і нервової системи дуже часто зумовлює виникнення синдромів ураження однієї системи на тлі захворювання іншої. Найчастіше психічні розлади спостерігаються у разі клімактеричного синдрому у вигляді:

а) неврозоподібного синдрому, який характеризується дратівливістю частою зміною настрою, втратою інтересів, плаксивістю, порушенням сну зниженням пам'яті, іноді розвитком депресії;

б) вегетативних порушень: припливи жару до голови та верхньої частини тулуба, почервоніння шкіри, пітливість, головний біль мігренозного характеру, біль у ділянці серця, тахікардія; обмінно-ендокринних порушень підвищення маси тіла, біль у суглобах та хребті, остеопороз та ін.

Лікування і профілактика. Лікарі повинні добре орієнтуватися в можливих змінах психічного стану хворих, вчасно надавати відповідну психотерапевтичну та медикаментозну допомогу, за наявності показань організував консультацію психіатра. З урахуванням наведених вище особливостей окремих захворювань у зв'язку з особистісними якостями хворого можна прогнозувати його психічний стан, правильно будувати терапевтичну тактику.

У разі вторинного ураження нервової системи насамперед усунути або компенсувати соматичне та ендокринне захворювання, що в деяких випадках само по собі вже дає відчутний результат. У подальшому залежно від визначених синдромів необхідно проводити симптоматичне лікування.

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ ІЗ ПУХЛИНАМИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Пухлини нервової системи за частотою посідають п'яте місце серед пухлин інших локалізацій, уступаючи пухлинам шлунка, легень грудної залози, матки. Їхня частка складає близько 4 % всіх органічних захворювань нервової системи. Вони спостерігаються в будь-якому віці, але переважно в пубертатний період та у віці 45—50 років.

Зрілі нервові клітини позбавлені здібності до розмноження (не діляться) проте нейроглія (астроцити, олігодендроцити) та клітини оболонки нервів мозку мають великі проліферативні здібності. Вони служать головним джерелом формування внутрішньомозкових та позамозкових пухлин у людини. Дефект у системі росту клітин,

внаслідок якого утворюються особливого роду мутантні клітини з обмеженою здатністю до гіперплазії, що негативно впливає на організм, може мати в основі різні ендогенні та екзогенні фактори: успадковану схильність, дизембріогенез, вірусну інфекцію, вплив канцерогенів (хімічні речовини, радіація), травми, нервово-психічні порушення (стреси, депресія). У результаті виявляється ушкодженою ядрна ДНК, тобто генетичний код, що керує діленням клітини і формуванням усіх її життєво важливих компонентів (ймовірніше за все відбувається патологічне включення гена росту клітин).

Клінічна картина пухлин тісно пов'язана із локалізацією, розмірами та особливостями їхньої гістологічної будови. У цілому вплив пухлини, що збільшується, на головний мозок дуже різноманітний і включає такі симптоми: 1) загально мозкові (головний біль, нудота, блювання); 2) вогнищеві (парез, афазія, гіпестезія та ін.); 3) симптоми, характерні для ураження сусідніх з пухлиною областей (симптоми «по-сусідству»); 4) симптоми, характерні для ураження віддалених від пухлини областей (симптоми «на відстані»),

У розвитку загально мозкових симптомів, симптомів «по-сусідству» і «на відстані» найважливішу роль відіграють дислокаційно-гіпертензивні порушення (підвищення внутрішньочерепного тиску, дисциркуляція, набряк мозку).

Із загально мозкових симптомів найчастіше спостерігається головний біль, спочатку нападopodobний, потім постійний, глибинний, з посиленням уночі, вранці, під час зміни положення голови, фізичного напруження. У зоні проекції пухлини може бути локальний біль під час перкусії і пальпації черепа. Блювання, нудота і запаморочення відзначаються приблизно у половини хворих. Часто вони з'являються на висоті головного болю і у зв'язку зі зміною положення голови. Вогнищеві симптоми залежать від локалізації новоутворення.

У літературі наведені різні дані про частоту психічних порушень у разі пухлин головного мозку. Вважається, що частота психічних порушень залежить від локалізації пухлини: 100 % — у разі пухлин мозолистого тіла, 79 % — у разі лобових пухлин, 52,1 — 66,6 % — у разі пухлин гіпофіза, скроневих, тім'яних і потиличних часток, 25 % — у разі пухлин мозкового стовбура і 35,5 % — у разі пухлин мозочка. Такі розходження зумовлені як особливостями пухлинного процесу, так і ретельністю психопатологічного, неврологічного, нейропсихологічного обстеження.

Мозкові пухлини на розтинках у психіатричних лікарнях виявляються у 3—4 % випадків, причому у багатьох померлих пухлини протягом життя не були діагностовані. Частота психічних порушень у разі пухлин головного мозку підвищується з віком: якщо у віці до 20 років психічні порушення спостерігалися в 45 %, то понад 60 років — у 88 % випадків. У старечому віці у разі пухлин головного мозку переважають гострі (транзиторні і пароксизмальні) психотичні стани. Відсоток виявлених хворих із пухлинами головного мозку від загального числа обстежених складає не більше 0,25 (приблизно третина хворих — із доброякісними пухлинами), і в разі своєчасного виявлення і оперативного втручання можна сподіватися на сприятливий прогноз.

Психічні порушення спостерігаються у разі всіх пухлин мозку, але далеко не завжди їх досить чітко і вчасно оцінюють як прояв пухлинного процесу.

Етіологія, патогенез і патологічна анатомія. Причиною психічних порушень у разі пухлин мозку є сам пухлинний процес, що ушкоджує мозок. У формуванні психічних порушень важливу роль відіграють фактори, зумовлені самою пухлиною: її локалізацією, гістобіологічною природою, темпом росту, порушенням ліквородинаміки, підвищенням внутрішньочерепного тиску та зсувом окремих ділянок мозку під впливом тиску, руйнуванням тканини мозку в місці розвитку пухлини, реактивним набряком і набряканням тканини головного мозку. Кожний із зазначених факторів може бути джерелом поширених або більш обмежених порушень нейродинаміки, що складають безпосередній субстрат виявлених симптомів. Дуже важливе значення мають такі фактори, як стан організму

хворого, його вік, перенесені раніше травми та інфекції, ендокринні порушення, конституціональні властивості особистості, соматичні захворювання та ін.

Клінічні прояви. Психічні розлади у разі пухлин мозку відносяться до групи екзогенно-органічних порушень. Найбільш частими психічними порушеннями за наявності пухлин є розлади свідомості від неглибоких станів оглушення (обнубіляції) до вираженого оглушення, сопору і коми, що пов'язані з підвищенням внутрішньочерепного тиску і стають вираженими за умов досягнення його певного ступеня.

У разі оглушення спостерігається зниження активної, а згодом і пасивної уваги. Увагу хворого можуть привернути тільки голосні подразники. Хворі мляві, апатичні, байдужі до того, що відбувається. Усі психічні процеси збіднені, утруднені й уповільнені. На тлі оглушення розвиваються інші стани порушеної свідомості (деліріозні, сутінкові), а також гострі психотичні стани за типом екзогенних. За наявності пухлин можуть спостерігатися так звані особливі стани свідомості, що виникають пароксизмально з типовою органічною симптоматикою: перекручені просторові сприйняття, метаморфозії, аутометаморфозії (розлади схеми тіла), вестибулярні та деперсоналізаційні розлади.

Існує певний зв'язок психотичних станів з локалізацією пухлин. Так, наприклад, деліріозні і сновидні стани частіше спостерігаються у разі пухлин скроневої частки, сутінкові стани — у разі пухлин стовбура мозку.

Психоорганічні розлади відзначаються за різної локалізації пухлин. Вираженість цих розладів залежить від темпу росту пухлини, давності захворювання і віку хворих. У 25 % хворих спостерігається клінічна картина синдрому Корсакова, що розвивається поступово і прогресує. Порушення розумової діяльності виявляються у звуженні та збідненні асоціативних процесів, утраті чіткості понять і уявлень, зниженні рівня суджень. Афективна лабільність, що має місце на перших етапах розвитку пухлини, змінюється емоційним збідненням. У деяких випадках розвивається слабоумство із патологічно підвищеним настроєм (морієм).

У разі пухлин можливі нападopodobні галюцинаторні розлади — рудиментарні галюцинації, галюцинози, що мають значення для топічної діагностики пухлин. Неприємні смакові, нюхові (гар, гниття, дим та ін.) та застрашливі зорові галюцинації, що пароксизмально виникають самостійно чи як аура перед нападом, є ознакою наявності скроневої пухлини.

Епілептичні розлади (напади, абсанси, сутінкові стани свідомості) відносяться до частих симптомів пухлин головного мозку. Обмежені (джексоновські) напади частіше спостерігаються в разі локалізації пухлин в області центральних звивин. Описані типові дисфоричні стани у разі пухлин, схильність до екстатичних переживань, епілептоїдні зміни особистості, поведінки та мислення. У міру наростання оглушення хворий значний час проводить у напівдрімотному стані і його можна вивести з цього стану тільки після наполегливого звертання, але якщо його залишити у спокої, він знову занурюється в напівдрімоту. Оглушення, наростаючи, переходить у сопорозний стан. Паралельно з наростанням оглушення розвиваються порушення пам'яті та орієнтування. Хворі не пам'ятають або важко згадують, яку їжу споживали напередодні, не можуть згадати події останнього часу, імена своїх близьких, деталі, адреси, не можуть розповісти історію своєї хвороби. Вони погано орієнтуються в просторі та часі, часто запевняють, що знаходяться в лікарні 2-3 дні або що вони вдома, а не в лікарні та т. п.

Страждає також афективна сфера: хворі стають дратівливими, легкозбудливими, легковажними, пустотливими чи агресивними, але частіше бувають млявими, апатичними, байдужими, поступово втрачають інтерес до навколишнього, не цікавляться справами, родиною.

Втрачається здатність до суджень, абстрагованого та комбінованого мислення. Відповіді стають односкладовими, судження і вчинки — невмотивованими. У хворих з'являється не обгрунтована ні їхнім станом, ні навколишньою діїсністю схильність до жартівливості і безглуздих зауважень. Недооцінювання хворими серйозності свого положення буває дуже вираженою. Так, один хворий із гліомою лобово-скроневої області, з різким зниженням гостроти зору, невгамовним блюванням, головним болем і геміпарезом наполегливо вимагав виписки, запевняючи, що він цілком здоровий і може працювати, хоча через геміпарез і загальний важкий стан утратив здатність до самостійного пересування.

Нерідко також спостерігаються зорові, слухові, смакові галюцинації та порушення схеми тіла (анозотопогнозії). Галюцинації відзначають приблизно 10-12 % усіх хворих із пухлинними захворюваннями мозку. Частіше вони носять негативний характер: хворі відчувають запахи диму, гару, лікарських препаратів, трупа та ін., "бачать" тварин, нерідко фантастичних, готових напасти, дивні фігури людей, "чують" похоронні чи смутні наспіви, писк дитини та ін. Хворі відчувають збільшення чи зменшення частин тіла, зміну їхнього положення, форми чи повне відділення від тіла. Галюцинації, особливо зорові й анозотопогнозії, можуть набувати значної вираженості та бути джерелом важких переживань. Одна хвора з гліомою правої скроневої області "бачила" кістяк, покритий саваном, з косою в руках і відчувала при цьому звірячий жах. У іншої хворої з туберкульозом тім'яної частки було відчуття гвинтоподібного скручування кінцівок, при цьому вона з виразом жаху на обличчі благала оточуючих тримати її ноги. Галюцинації можуть виникати як ізольовано, так і в різних комбінаціях. Найбільш складні галюцинації спостерігаються у разі пухлин скроневої частки. У таких хворих одночасно виникають нюхові, слухові та зорові галюцинації.

За наявності описаних психічних порушень змінюються і поведінка хворого, і його стосунки з оточенням. Ці початкові розлади іноді нагадують інші психічні захворювання: синдром Корсакова, прогресивний параліч, афективний розлад та ін. Хворі з пухлинами головного мозку частіше помирають у психіатричних лікарнях, ніж у лікувальних закладах іншого профілю.

Особливості клінічних психопатологічних проявів у разі різних локалізацій пухлини. За наявності пухлин лобової частки розвивається органічний психосиндром зі зміною особистості, спонукань, настроїв, з порушенням уваги, здатності до критичного оцінювання та логічних висновків. У разі локалізації пухлини в лобово-скроневої області на тлі психоорганічного синдрому з'являються різні види потьмарення свідомості, параноїдний синдром. Ураження базальної ділянки лобової частки виявляється дезінтеграцією психічної діяльності, слабкістю спонукань, порушенням мови, атаксією. У деяких хворих спостерігається розгальмування.

У разі пухлин тім'яної області виникають порушення сприйняття власною тіла (розлади сенсорного синтезу, схеми тіла), коли хворі скаржаться, що руки чи ноги стали непромірно великими, голова збільшується, шия перекручується. У разі пухлин центральної області на ранньому етапі з'являються судомні напади, а також агностичні, апраксічні та афатичні порушення. Нерідко початковими проявами клініки пухлин скроневої області є паро-ксізмальні галюцинації, частіше нюхові і смакові, а також зорові і смакові ілюзії, явища деперсоналізації, порушення сприйняття часу і схеми тіла.

У разі пухлин потиличної частки кризи внутрішньочерепного тиску часто маскують локальний мозковий синдром. Найбільш характерним є порушення кольоросприйняття, елементарні зорові галюцинації, пароксізмальні фотопсії. У хворих із пухлинами мозочка з'являється сильний головний біль у лобовій частці з відчуттям, що голова розривається.

У разі гемангіом стовбура мозку, що повільно збільшуються, поступово підвищується вираженість порушення спонукань і афективності, з'являється брутальне розгальмування і занепокоєння. Раніше за інші симптоми виникають порушення свідомості, мнестичних функцій.

У разі базальних пухлин мезодієнцефальної області часто розвивається синдром Корсакова. У цих хворих вогнищеві симптоми не супроводжуються порушенням свідомості. Для них характерні тривалі періоди летаргічного сну, що поєднуються з емоційною тупістю й утрудненням процесів мислення. Хворих вдається розбудити, але вони швидко засинають знову. Хворі з пухлинами в ділянці турецького сідла відрізняються відсутністю активності, байдужістю, бідністю спонукань, зниженням апетиту, ослабленням статевого потягу. Ці симптоми іноді помилково трактують як депресивні.

У разі пухлин третього шлуночка значно швидше, ніж у разі пухлин іншої локалізації, настає закупорювання лікворовивідних шляхів. Це спричинює напади підвищеного внутрішньочерепного тиску — шлуночкові атаки. Паралельно розвивається органічний психосиндром з порушенням пам'яті, що швидко трансформується у деменцію.

Вікові особливості психічних порушень у разі пухлин мозку. У дітей із психопатологічними проявами пухлин спостерігається поєднання органічних порушень, зумовлених пухлинним процесом, з типовими для етапів дозрівання психіки особливостями.

Симптоми пухлин мозку в дитячому віці менш виражені: поряд з ранковим блюванням часто раптово виникає головний біль, судомні напади. В одних дітей спостерігається недитяча поведінка, в інших — апатія з пустотливістю.

Розлади, вираженість яких повільно збільшується, супроводжуються змінами в поведінці: дратівливістю, конфліктами в школі, шкільною дезадаптацією з поступовою втратою інтересу до ігор, апатією та органічним слабоумством.

Перебіг і прогноз. Психопатологічні симптоми нерідко бувають першими ознаками пухлини мозку, які залишаються єдиними протягом навіть декількох місяців до виникнення неврологічних ознак. Найчастіше спочатку з'являються відчуття страху, пригніченості, що нерідко трактується як реакція на перевантаження чи психогенний вплив. У подальшому відбувається прогресивне "випадання" церебральних функцій.

Прогноз захворювання залежить від гістобіології пухлини, фази клінічного перебігу до моменту оперативного втручання, локалізації пухлини, особливостей хірургічного втручання, віку, стану серцево-судинної системи, внутрішніх органів хворого. Найбільш сприятливий прогноз у разі радикального видалення пухлини і проведення операції в стадії субкомпенсації. У частини хворих після радикальних операцій, навіть якщо вони супроводжувалися резекцією частини мозку, повністю відновлюються всі психічні функції. У разі резекції лобових часток чи однієї з півкуль можливе формування психоорганічного синдрому, навіть якщо його не було до операції, а також зміни особистості.

Диференціальний діагноз. Діагноз пухлин головного мозку може бути результатом комплексного психопатологічного, неврологічного та загально-соматичного дослідження. Однак за життя діагноз пухлин головного мозку встановлюють далеко не завжди, у 2/3 випадків пухлини залишаються нерозпізнаними. Такі хворі протягом декількох років перебувають під спостереженням психіатрів з діагнозами: судинні психози, сенільна деменція, алкогольна епілепсія, шизофренія.

Диференціювати пухлини мозку з іншими органічними ураженнями головного мозку дозволяє визначення тривалості процесу, у ході якого розвивається дефект, темпу наростання психічних розладів, наявності епізодів порушеної свідомості і пароксизмальних станів. Для виявлення вогнищеві неврологічної симптоматики застосовують комп'ютерну томографію, ядерномагнітний резонанс.

У деяких випадках виникають труднощі у диференціації психічних порушень у разі пухлин від шизофренії. Однак шизофреноподібні симптоми за наявності пухлин (галюцинаторно-маревні, кататонічні, гебефренічні) не мають характерної для шизофренії цілісності та динаміки і звичайно розвиваються на тлі порушеної свідомості. Крім того, у разі пухлин головного мозку відсутні характерні для шизофренії порушення асоціативного процесу, психічні автоматизми.

Лікування. Основний метод лікування пухлин головного мозку — оперативний у межах анатомічної доступності новоутворення та фізіологічної можливості його видалення. Найбільш операбельні доброякісні пухлини (астроцитомі, менінгіоми, невриноми), але багато залежить від розмірів і локалізації пухлини, особливостей її гістогенезу, термінів проведення операції. Радикальне видалення новоутворення нерідко можливе тільки на відносно ранній стадії хвороби. На більш пізніх стадіях пухлина грубо деформує прилеглі тканини, тісно пов'язана із судинною системою, тому в цей період можлива тільки часткова резекція пухлинного вузла чи паліативна операція, що є прогностично менш сприятливою, оскільки звичайно виникають рецидиви пухлинного росту.

У випадках медулобластом мозочка залежно від стану хворого показане видалення пухлини чи декомпресивна трепанація з масивною променевою терапією і хіміотерапією, введення інтерферону (внутрішньовенно чи місцево). Виникнення симптомів дислокації стовбура у разі пухлин різного гістогенезу і локалізації, як правило, є показанням до невідкладного втручання (пункція бічних шлуночків і випускання надлишкової спинномозкової рідини) з подальшою операцією.

У разі гліальних пухлин (астроцитомі, спонгіобластоми), епендимом, пухлин базальної частини черепа і метастазів раку в якості додаткового, а іноді й основного лікувального засобу, застосовують променеву терапію. Цитостатичні засоби, антиметаболіти, протипухлинні антибіотики і кортикостероїди (меглотрексат, циклофосфан, олівоміцин, преднізолон та ін.), іноді у поєднанні з променевою терапією, призначають неоперабельним хворим чи після операції з приводу злоякісних гліом. Найчастіше застосовують різні деривати нітрососечовини (нітрозометилсечовина, ССМБІ та ін.). СС>ІІІ призначають усередину по 3—5 капсул (з розрахунку 0,13 г на 1 м² поверхні тіла) 1 раз на 6 тиж. У разі пухлин гіпофіза застосовують променеву терапію чи хірургічне втручання. Основне показання до операції — поширення пухлини за межі турецького сідла і прогресивне порушення зорових функцій. Значну частину глибоко розташованих гліом доводиться відносити до неоперабельних пухлин. Повністю видалити пухлину з інфільтрованим ростом вдається рідко — майже завжди залишаються елементи гліоми, з яких поступово формується новий вузол.

Прогноз визначається типом пухлини та її локалізацією, своєчасністю діагностики й обсягом лікувальних заходів (радикальна операція, часткове видалення, променева терапія, хіміотерапія та ін.). Ефективності терапії сприяє широке використання дегідратаційних засобів (у передопераційний період), сучасних анестетиків, упровадження мікрохірургічної техніки, а також інтенсивна терапія (у післяопераційний період).

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ У РАЗІ СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Висока поширеність судинних захворювань головного мозку, яка особливо зростає у людей середнього і похилого віку, визначає актуальність вивчення лікарями загальної практики психічних порушень, можливих за даної патології.

Судинні захворювання головного мозку складають від 30 до 50 % серед усіх захворювань серцево-судинної системи. В осіб, які звертаються до поліклініки, серед усіх випадків виявленої психічної патології в пацієнтів віком понад 60 років порушення судинного генезу складають 28,1 %, а після 74 років — близько 40 %. Судинна деменція серед осіб у віці 65 років і старше спостерігається в 4,5 %.

Серед судинних захворювань головного мозку найбільш поширеним і важким за своїми наслідками є інсульт. Частота інсультів коливається в різних регіонах світу від 1 до 4 випадків на 1000 населення в рік і значно зростає зі збільшенням віку. Інсульти в осіб у віці 65—74 років виникають майже в 6 разів частіше, ніж у віці 45—54 років. У віці 45—54 роки частота ішемічного інсульту і крововиливу в мозок у чоловіків майже в 2 рази вища, ніж у жінок, однак у віці старше 65 років істотної різниці уже не відзначають.

Велика медико-соціальна значущість проблеми інсультів зумовлена їхньою високою поширеністю, частотою смертності та інвалідизації. В економічно розвинутих країнах смертність від інсульту посідає 2—3-тє місце в структурі загальної смертності.

Етіологія і патогенез психічних порушень у разі судинних захворювань. Психічні розлади у разі судинних захворювань головного мозку є наслідком порушення мозкового кровообігу. Однак причинно-наслідкові зв'язки між судинними захворюваннями головного мозку і психічними розладами, що виникають за їх наявності, складні. Часто немає прямої залежності між ступенем ураження головного мозку, характером і вираженістю психічних розладів. Істотну роль також відіграють преморбідні конституціональні й особистісні якості пацієнта, що супроводжують захворювання. У виникненні психічних порушень важливе значення мають такі фактори, як гіпоксія мозку, руйнування і загибель ділянок нервової тканини внаслідок ішемії або крововиливу в мозок. До виникнення психічних розладів у разі судинних захворювань головного мозку призводять інтоксикації, інфекції, соматичні захворювання, порушення режиму харчування і способу життя, велике значення також мають конституціонально-генетичні фактори.

Етіологія і патогенез атеросклерозу поки що повністю не з'ясовані. Відповідно до інфільтраційної теорії провідна роль у розвитку судинних змін у разі атеросклерозу належить інфільтрації стінок артерій ліпідами, що циркулюють у крові, з наступним реактивним розростанням сполучної тканини. Причиною цього може бути порушення ліпідного обміну (головним чином, холестеринового), первинні зміни фізико-хімічного стану судинної стінки (накопичення в інтимі мукополісахаридів, часткова гіпоксія тканин судинної стінки, зміни її проникності і потрапляння білків плазми в товщу інтими). Внаслідок ураження судинної стінки відбуваються розлади мозкового кровообігу різного ступеня важкості, що спричинюють ураження нервової тканини.

Гіпертонічна хвороба виникає в результаті інтенсивних і тривалих станів психічного напруження, спричинених різними психотравматичними ситуаціями. Психогенно зумовлені порушення вищої нервової діяльності шляхом складних нейрогуморальних механізмів призводять до змін судинного тону. Розвиток захворювання спричинюють такі фактори ризику, як конституціонально-спадкові особливості, паління, зловживання повареною сіллю, вік, ендокринні порушення та ін.

Психоемоційні фактори беруть участь не тільки у виникненні артеріальної гіпертензії, але й у подальшому її розвитку і формуванні клінічної картини. Спостерігається залежність психічних порушень від особливостей емоційних переживань і особистісних якостей, наявності психотравматичних ситуацій.

Хворим із гіпотензією найчастіше встановлюють діагноз синдрому вегетосудинної дистонії за гіпотонічним чи змішаним типом, що може мати різноманітні причини — конституціональна зумовленість, соматичні захворювання, адинамія, порушення режиму харчування та ін. Усі захворювання, що супроводжуються змінами судин головного мозку,

можуть спричинити подібні психопатологічні прояви. У МКХ-10 психічні розлади в разі судинних захворювань головного мозку віднесені до рубрики «Органічні, включаючи симптоматичні, психічні розлади» F00-F09.

Клінічні прояви психічних порушень у разі судинних захворювань головного мозку мають низку особливостей через складність їхнього патогенезу. Для цих захворювань характерні всі риси соматогенних психічних розладів, а також особливості, зумовлені порушеннями кровопостачання безпосередньо головного мозку.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПСИХІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У РАЗІ СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

1. Неврозоподібні синдроми.
2. Психопатоподібні синдроми.
3. Дефектно-органічні стани.
 - 3.1. Психоорганічний синдром.
 - 3.2. Деменція.
 - 3.3. Синдром Корсакова.
4. Психози.
 - 4.1. Гострі судинні психози.
 - 4.2. Ендоформні судинні психози.

Неврозоподібні синдроми. Клінічна картина початкових проявів церебрального атеросклерозу характеризується повільним зростанням неврозоподібної симптоматики у вигляді дратівливості, зниження концентрації уваги, підвищеної стомлюваності, зниження працездатності. Ці явища супроводжуються іншими початковими проявами хронічної недостатності кровообігу головного мозку — головний біль, запаморочення, шум у вухах. Характерні порушення сну проявляються в утрудненому засинанні, частих прокиданнях уночі, відсутності почуття відпочинку після сну і нерідко денною сонливістю. У багатьох хворих відзначається виражена метеочутливість.

Перші прояви психічних порушень у разі гіпертонічної хвороби визначаються в рамках астеничних, неврастенічних порушень. Розвиток хронічної стомлюваності, астенизації у хворих на гіпертензію свідчить про підвищення "фізіологічної вартості роботи", що відображає мобілізацію всіх систем організму для підтримання гомеостазу в умовах напруження. У пацієнтів із гіпертонічною хворобою, які мають гіперсимпатотонус, найкращі працездатність і психічний стан відзначаються на висоті симпатичної активації, але висока "фізіологічна вартість" цих станів через нетривалий час призводить до більш вираженої і тривалої астенизації та інших психічних змін і порушень.

Клінічні прояви у разі гіпотензії обмежуються неврозоподібною симптоматикою переважно астеничного характеру. Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, що виникають звичайно під час різкого переходу з горизонтального положення у вертикальне, шум у вухах, млявість, підвищену стомлюваність. Самопочуття хворих погіршується вранці, але й протягом дня можуть виникати гіпотонічні кризи, що супроводжуються запамороченнями, різкою слабкістю, вазомоторними порушеннями, іноді знепритомленням.

Неврозоподібна симптоматика у хворих з порушеннями церебрального кровообігу виявляється скаргами на дратівливість, головний біль, поганий сон, підвищену стомлюваність і млявість, зниження працездатності, хворі стають розсіяними, недовірливими, слабкодушними і плаксивими, дуже вразливими. В одних при цьому переважає астеничний синдром, в інших — дратівливість і запальність. Нерідко виникають і різного роду нав'язливі стани: нав'язливий рахунок, нав'язливі спогади і сумніви й особливо

болісні для хворих нав'язливі страхи. Хворі страждають від кардіофобії, відчувають нав'язливий страх смерті, страх висоти, транспорту, який рухається, великої юрби тощо.

У хворих на атеросклероз з'являється нетримання емоцій у вигляді легкодухості — надмірної слізливості. Дратівливість нерідко супроводжується афектами гніву, що змінюються почуттям каяття. У цих хворих легко виникають різні негативні емоції (невдоволення, дратівливість), подолання яких вимагає значних зусиль.

Психопатоподібні синдроми. У разі подальшого розвитку хворобливого процесу відбувається «шаржоване» посилення преморбідних рис особистості, що К. Шнейдер образно назвав «карикатурним перекручуванням особистості». Наприклад, неспокійні люди стають надмірно тривожними, недовірливі — підозрілими, запальні — ще більш нестриманими, ошадливі — дуже скупими.

Виділяють такі варіанти психопатоподібного розвитку особистості: "чистий" астенічний — астенічні реакції початкового періоду хвороби фіксуються, стають основою для формування нових якостей характеру (боязливості, вразливості, незручності, пасивності); астенообсесивний — у разі якого астенічні синдроми змінюються згодом на обсесивні, у міру розвитку психоорганічного синдрому фобії ставали одноманітними і монотонними, а на перший план виступали тривожність і недовірливість; астеноіпохондричний з фіксацією хворих на неприємних відчуттях і з формуванням іпохондричного синдрому, у генезі якого відіграють певну роль психогенні моменти, вегетативна гіперреактивність і діенцефальні пароксизми; експлозивний — у клінічній картині основне місце посідає вибуховість, дратівливість і безпричинні коливання настрою.

Дефектно-органічні порушення. У процесі прогресування органічних порушень у головному мозку у хворих формується психоорганічний синдром, що виявляється втратою здатності до тонкої диференціації в мисленні, поступовим зниженням працездатності, критики, розладами уваги і пам'яті.

На розлади пам'яті найбільш часто скаржаться хворі з порушеннями церебрального кровообігу. Спочатку розлади пам'яті обмежуються гіпомнезією — хворі важко запам'ятовують нову інформацію, поточні події, імена і дати. Пізніше спостерігається поступове випадання усе більш глибоких шарів інформації (за законом Рибо). Характерним є критичне ставлення до свого стану, пригнічений настрій у зв'язку з усвідомленням своєї неспроможності, спроби використовувати записники для компенсації порушень пам'яті. На пізніх стадіях можливе виникнення синдрому Корсакова (амнестичного).

У міру прогресування хвороби змінюється мислення хворих: з'являються надмірна докладність, загострення уваги на другорядних деталях, хворі з зусиллям виділяють головне, переключаються з однієї теми на іншу. Настає в'язкість мислення. Значна вираженість порушень мислення і пам'яті, емоційна лабільність і нестриманість на пізніх етапах хвороби призводять до порушень поведінки. Описаний стан може тривалий час залишатися стабільним і не у всіх хворих переходить у деменцію.

Типовою для церебрального атеросклерозу є лакунарна деменція, за якої зберігаються індивідуальні особливості і хворі критично оцінюють свій інтелектуальний дефект. У разі гіпертонічної хвороби після гострих порушень церебрального кровообігу може розвинути амнестичний тип деменції у вигляді синдрому Корсакова, а в деяких хворих розвивається тотальна деменція. У дефектно-органічній стадії судинного процесу можуть з'явитися епілептичні напади. Характерним є зовнішній вигляд хворих: вони виглядають старше свого віку, виражено позначаються щільні підшкірні судини, особливо на скронях, волосся сивіє, шкіра стає в'ялою і зморшкуватою.

У разі гіпотензії психоорганічний синдром і деменція ніколи не розвиваються.

Гострі судинні психози. У разі гострої декомпенсації мозкового кровообігу, спровокованої різними несприятливими факторами (порушення діяльності серцево-судинної системи, загострення хронічного чи виникнення гострого соматичного захворювання, інтоксикація, психічні травми) можуть розвинутися гострі судинні психози у вигляді деліріозного, аментивного, рідше онейроїдного синдромів і сутінкового потьмарення свідомості. У разі деліріозного синдрому зорові галюцинації менш яскраві, ніж у разі алкогольного делірію. За різкого підвищення артеріального тиску після періоду тривоги може розвинутися аментивний синдром.

У хворих, які перенесли у минулому черепно-мозкові травми, іноді виникає сутінкове потьмарення свідомості. У деяких хворих перед розладом свідомості чи після виходу з цього стану розвиваються гострі маревні психози зі страхом, тривогою, уривчастими маревними ідеями переслідування і поодинокими галюцинаціями. Розлади свідомості купіруються через кілька годин, а гострі маревні психози тривають від декількох тижнів до 1—2 міс.

У разі гострої декомпенсації церебрального кровообігу, субарахноїдальних крововиливів, ішемічних геморагічних інсультів частіше розвиваються різні варіанти "вимикання" свідомості: оглушення, сопор, кома. Найбільш частим видом "вимикання" свідомості за наявності судинної патології є оглушення, що нерідко служить тлом для інших психопатологічних синдромів. Легкий ступінь оглушення — обнубіляцію — можна виявити лише під час уважного і тривалого спостереження за хворими.

Ендоформні психози. У пацієнтів із атеросклерозом та гіпертонічною хворобою можуть виникнути тривалі психотичні стани у вигляді депресивного, параноїдного синдромів та галюцинозу, які розвиваються на фоні астенії та інтелектуально-мнестичному зниженні.

Депресивний синдром розвивається приблизно в 50 % випадків найчастіше після психічних травм чи після зміни життєвого стереотипу. Спочатку у хворих посилюється вираженість астеничної і невротичної симптоматики, у подальшому поступово погіршується настрій, з'являються тривога, страх, занепокоєння. Іноді хворі висловлюють маревні ідеї самозвинувачення і самознищення, деякі — ідеї переслідування, іпохондричні ідеї, підставою для останніх є неприємні відчуття у внутрішніх органах. Хворі і депресіями судинного генезу, як правило, не цураються оточуючих, висловлюють співчуття іншим хворим.

Приблизно у чверті хворих із судинними психозами спостерігається параноїдний синдром. Спочатку у них виникає підозрілість, тривога, страх, потім з'являються маревні ідеї переслідування, відношення, ревнощів, отруєння, іпохондричні ідеї. Марення політематичне, не систематизоване, не схильне до розширення, часто супроводжується слуховими та зоровими простими галюцинаціями. Поведінка хворих частіше пасивно-оборонна, агресивні дії рідкі. Синдроми галюцинозу (вербального, рідше тактильного і зорового) у разі судинних психозів спостерігаються нечасто. У хворих із гіпотензією психози не спостерігаються.

У клінічній практиці нерідко доводиться проводити диференціацію ендоформних судинних психозів із шизофренією і афективними психозами. На користь судинного генезу свідчать описані вище особливості депресивного і параноїдного синдромів, а також такі ознаки, як астенія, оглушення, характерні порушення емоцій, пам'яті, а також особливості розвитку психопатологічної картини з «мерехтінням» психопатологічних симптомів.

Тип перебігу, характер і вираженість психічних розладів пов'язані з нозологією, стадією і активністю проявів основного судинного захворювання, однак у деяких випадках такої прямої залежності не відзначається. Наприклад, судинне захворювання із тривалим

перебігом може не супроводжуватися помітними психічними розладами або проявлятися незначною неврозоподібною чи психопатоподібною симптоматикою. Характерною рисою судинних захворювань мозку є особливий тип динаміки у вигляді "мерехтіння" патологічних симптомів на тлі тенденції до прогресування розладу.

Розвиток психічних розладів у разі церебрального атеросклерозу поступовий, особливо в перші роки захворювання. Перебіг часто має хвилеподібний характер з тенденцією до прогресування розладів. Важкість прогнозу визначається ступенем ураження судин та його переважною локалізацією, наявністю супутніх захворювань. У найбільш важких випадках розвивається деменція, можливий летальний кінець внаслідок інсульту чи формування виражених порушень білкового обміну з кахексією.

Психопатологічні явища, що виникають унаслідок гіпертонічної хвороби, можуть спостерігатися за будь-яких форм і стадій захворювання. Однак традиційно в психіатричній літературі клінічні прояви психічних порушень пов'язують зі стадіями гіпертонічної хвороби. Наприклад, неврозоподібна симптоматика більш характерна для I (початкової) стадії захворювання, а розвиток слабоумства спостерігається переважно в III стадії. Гіпотонічні стани частіше спостерігаються в підлітків і людей молодого віку. У середньому і похилому віці можлива трансформація гіпотензії у гіпертензію.

Експертиза. Працездатність хворих із психічними розладами, що виникли внаслідок судинних захворювань мозку, залежить від їхньої вираженості й особливостей професійного статусу. У початкових стадіях судинних захворювань хворі з неспсихотичними неврозоподібними розладами, а також ті, хто переніс гострі транзиторні психози, можуть продовжувати працювати, хоча й зі зниженням продуктивності праці через підвищену стомлюваність. Хворих, які перенесли тривалі психози, а також з ознаками органічного дефекту, визнають інвалідами III, II, а у випадку втрати навичок самообслуговування — I групи інвалідності. Визначення осудності чи неосудності залежить від ступеня психічних порушень. У разі психопато- і неврозоподібних станів хворі визнаються осудними і дієздатними. У разі здійснення протиправних дій у стані психозу хворих визнають неосудними. Хворі з деменцією є недієздатними, мають потребу в опіці, а в кримінальному процесі їх визнають неосудними.

Лікування психічних розладів судинного генезу. Лікування церебрального атеросклерозу більш ефективно тільки на ранніх стадіях хвороби, воно повинно бути комплексним і тривалим. Метою терапії є нормалізація ліпідного обміну, церебральної гемодинаміки, активізація метаболізму нервових клітин, лікування психопатологічних порушень. Показані препарати, що сприяють нормалізації жирового обміну (лінетол, арагіден, клофібрат (місклерон), юліспонін, метіонін), вітамінотерапія, препарати йоду. Рекомендують дієту, харчові продукти, що містять йод. Мозковий кровообіг поліпшують цинаризин (стугерон), кавінтон (вінпоцетин), пентоксифілін (трентал). Метаболізм нервових клітин поліпшують ноотропи: аміналон (гамалон), пірацетам (ноотропіл), піридитол (енцефабол). Ноотропи призначають з обережністю у зв'язку з можливістю посилення тривоги і безсоння.

Атеросклеротичні психози купірують за допомогою нейролептиків: ти- зерцину (левопромазин), клопиксолу (зуклопентиксол), труксалу (хлор- протиксен). Застосування нейролептиків варто починати з низьких доз, краще призначати низькі дози сильнодіючих препаратів, ніж високі дози препаратів слабкої дії. Депресивний синдром вимагає призначення антидепресантів. Найбільш ефективними є препарати з групи інгібіторів зворотного захоплення серотоніну у зв'язку з більшою безпекою і кращою переносимістю (ципраміл (циталопрам), золофт (сертралін), флуоксетин, феварин (паксил)). У разі тривожних розладів показані транквілізатори: гідазепам, феназепам короткими курсами; серотонінергічні антидепресанти. За наявності атеросклеротичного слабоумства

ефективність лікування низька, для сповільнення прогресування хвороби рекомендовано церебролізин, ліпоцеребрин, ноотропні препарати. Для профілактики атеросклерозу рекомендується обмеження їжі, багатой на холестерин, виключення інтоксикацій (алкоголізм, паління), попередження психічного і фізичного перенапруження, правильна організація праці і відпочинку.

Лікування гіпертонічної хвороби повинне бути комплексним, постійним і суворо індивідуальним. Медикаментозна гіпотензивна терапія повинна поєднуватися із психофармакотерапією і психотерапією. Під час призначення гіпотензивних засобів не слід прагнути різко знижувати артеріальний тиск, тому що це може призвести до гострих психозів. У разі невротоподібної і психопатоподібної симптоматики використовують седативні засоби (препарати валеріани, кропиви собачої, брому), транквілізатори: еленіум (лібриум), діазепам (седуксен, сибазон), оксазепам (тазепам), мезапам (рудотель), мебікар, гідазепам, атаракс (гідроксизин), феназепам. Переписати.

Для лікування хворих із гіпертонічними психозами у разі різкого порушення, вираженого афективного напруження застосовують тизерцин (левомепромазин), клопиксол (зуклопентиксол). У разі введення цих препаратів треба пам'ятати про можливий дуже швидкий гіпотензивний ефект аж до ортостатичного колапсу, тому вводити їх треба з великою обережністю, під контролем артеріального тиску. У разі стійких маревних ідей застосовують трифтазин. Депресивний синдром вимагає призначення антидепресантів седативної або стимулювальної дії з урахуванням характеру афекту, краще застосовувати більш безпечні серотонінергічні препарати ципраміл (циталопрам), золот (сертралін), флуоксетин, феварин (паксил). У разі депресивно-маревних психозів призначають рисполепт, флюанксол. Застосування ноотропних засобів після виникнення симптомів органічного психосиндрому аналогічно рекомендованому у разі церебрального атеросклерозу.

Психотерапія спрямована на формування раціонального ставлення до хвороби, навчання навичкам релаксації і вираження емоцій. У разі призначення лікарських препаратів проводять опосередковану психотерапію, що формує впевненість в ефективності лікування. Застосовують раціональну, гіпносугестивну, наркопсихотерапію. На початкових стадіях хвороби проводять голкорексфлексотерапію, електросон.

Медикаментозна терапія завжди повинна поєднуватися з дієтотерапією, правильно організованим режимом праці і відпочинку, лікувальною фізкультурою. Для запобігання гіпертонічній хворобі дуже велике значення має усунення всіх факторів, що спричинюють стан афективного напруження. Урегульовані сімейні стосунки, правильна організація праці і відпочинку, фізичні вправи, харчовий режим, виключення інтоксикацій — усі ці фактори сприяють профілактиці гіпертонічної хвороби, а в її початкових стадіях дають і гарний терапевтичний ефект.

У разі гіпотензії призначають адаптогени, стимулювальні засоби: женьшень, китайський лимонник, настоянка заманихи, аралії, елеутерокок, пантокрин, кофеїн, полівітаміни. Ефективною є лікувальна фізкультура, фізіотерапія (обтирання, контрастний душ, вуглекислі ванни). Важливе значення має правильна організація праці і відпочинку.

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ У РАЗІ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Психічні порушення виникають практично за всіх гострих та хронічних інфекцій, однак їх клінічна картина залежить від багатьох факторів, у тому числі від характеристики інфекційного агента (вірулентності та нейротропності збудника), характеру

ураження структур головного мозку, гостроти та локалізації патологічного процесу, преморбідних властивостей особистості хворого, його віку, статі тощо.

Поширеність інфекційних психозів в останні десятиліття має відчутну тенденцію до зниження, тоді як непсихотичні форми психічних розладів інфекційного генезу спостерігаються більш часто. Психотичні розлади частіше виникають за таких інфекційних захворювань, як висипний тиф та сказ, а за інших захворювань (дифтерія, правець) вони спостерігаються значно рідше. Імовірність розвитку психозів у разі інфекційних захворювань визначається комплексом факторів, насамперед індивідуальною стійкістю хворого до дії несприятливих екзогенних факторів та особливостями основного інфекційного захворювання, а клінічна картина психічних розладів є відображенням ступеня прогресивності ураження головного мозку.

Достатньо умовним є розподіл інфекційних захворювань на гострі (транзиторні) та хронічні (протраговані), що також відображається на клінічній картині психічних розладів інфекційного генезу. У разі гострих інфекцій та загострень хронічних захворювань психопатологічні симптоми більш яскраві та виражені, часто супроводжуються розладами свідомості у вигляді де ліріозного, аментивного, онейроїдного синдромів, оглушення, сутінкового стану свідомості (епілептиформного порушення). У той самий час хронічні психози частіше характеризуються ендормними проявами (галюциноз, галюцинаторно-параноїдний стан, апатичний ступор, конфабульоз). У деяких випадках формуються органічні, необоротні стани у вигляді психоорганічного синдрому, синдрому Корсакова та деменції.

Залежно від характеру ураження головного мозку виділяють:

- 1) симптоматичні психічні розлади, що виникають у результаті інтоксикації, порушення церебральної гемодинаміки, гіпертермії;
- 2) менінгоенцефалітичні та енцефалітичні психічні розлади, причиною яких є запальні процеси в оболонках, судинах та речовині головного мозку;
- 3) енцефалопатичні розлади, що виникають у результаті постінфекційних дегенеративних та дистрофічних змін у структурах головного мозку.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПСИХІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У РАЗІ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

1. Синдроми порушення свідомості (непсихотичні зміни): обнубіляція, оглушення, сопор, кома.
2. Функціональні непсихотичні синдроми: астенічний, астеноневротичний, астеноабулічний, апатико-абулічний, психопатоподібний.
3. Психотичні синдроми: астенічна сплутаність, деліріозний, онейроїдний, аментивний, сутінкове потьмарення свідомості, кататонічний, параноїдний та галюцинаторно-параноїдний, галюцинаторний.
4. Психоорганічні синдроми: простий психоорганічний, синдром Корсакова (амнестичний), епілептиформний, деменція.

Клінічні прояви психічних розладів залежать від стадії та тяжкості інфекційного захворювання. Так, у початковий (ініціальний) період частіше виникають такі синдроми: астенічний, астеноневротичний (неврозоподібний), окремі ознаки деліріозного синдрому. Маніфестний період інфекційного захворювання характеризується наявністю астенічного й астеноневротичного синдромів, можливі епізоди пригнічення або потьмарення свідомості, галюцинозу, галюцинаторно-параноїдного, параноїдного, депресивно- та маніакально-параноїдного синдромів.

У період реконвалесценції спостерігаються астенічний, астеноневротичний, психопатоподібний, психоорганічний синдроми, деменція, епілептиформний, синдром Корсакова (амнестичний), резидуальне марення, інші психотичні синдроми (параноїдний, галюцинаторно-параноїдний).

За умов легкого перебігу інфекційного захворювання психічні розлади обмежуються неспсихотичними проявами, тоді як у разі важких гострих інфекцій та загострень хронічних інфекцій астенічні стани поєднуються із синдромами пригнічення та потьмарення свідомості.

Останнім часом через патоморфоз психічної патології найбільш частими проявами психічних розладів у разі інфекційних захворювань є порушення неспсихотичного рівня, в основному представлені астенічним синдромом, що супроводжується вираженими вегетативними порушеннями, сенестопатичними, іпохондричними, нав'язливими станами, порушеннями сенсорного синтезу. Емоційні розлади найчастіше характеризуються депресивними проявами, нерідко з дисфоричним відтінком — з тужливістю, злостивістю, дратівливістю. У разі затяжного перебігу хвороби формуються особистісні порушення, змінюється характер, з'являються збудливість або невпевненість у собі, тривожність, стурбованість. Ця симптоматика може бути досить стійкою.

Найбільш поширеним психотичним синдромом у разі інфекційних захворювань, особливо в осіб молодого віку, є деліріозний синдром. Інфекційний делірій характеризується дезорієнтуванням у навколишньому, однак іноді на короткий час вдається повернути увагу хворого, виникають яскраві зорові ілюзії та галюцинації, страхи, ідеї переслідування. Зазначені симптоми посилюються до вечора. Хворі бачать сцени пожежі, загибелі людей, руйнування. їм здається, що вони подорожують, потрапляють у страшні катастрофи. Поведінка та мова зумовлені галюцинаторно-маревними переживаннями. Хворий може відчувати біль у різних органах, йому здається, що його четвертують, ампутують ногу, прострілюють бік і т. ін. Може виникнути симптом двійника: хворому здається, що поруч із ним знаходиться його двійник. Нерідко розвивається професійний делірій, під час якого хворий виконує дії, характерні для його професії, звичайної трудової діяльності.

Іншим видом психічних розладів, який досить часто спостерігається в разі інфекційних захворювань, є аментивний синдром, що, зазвичай, розвивається у хворих з важким соматичним станом. Аменція характеризується глибоким потьмаренням свідомості, порушенням орієнтування в навколишньому і у власній особистості. Можливе різке психомоторне збудження, галюцинаторні переживання. Мислення інкогерентне, хворі розгублені. Збудження одноманітне, у межах ліжка, хворий безладно борсається з боку в бік (яктакція), здригається, витягається, намагається кудись бігти, відчуває страх. Такі хворі потребують суворого спостереження та догляду.

Онейроїдний синдром у разі інфекційних захворювань характеризується наявністю ступору чи психомоторного збудження; хворі відсторонені від навколишнього світу, тривожні, відчувають страх. Їхні переживання мають драматичний, фантастичний характер. Афективний стан украй хиткий. Хворі можуть бути активними учасниками побачених ними подій.

Амнестичні розлади в разі транзиторних психозів виникають рідко. Вони проявляються короткочасною ретроградною чи антероградною амнезією.

У міру зменшення вираженості інфекційного психозу у хворих розвивається астенія з емоційною гіперестезією, дратівливістю, плаксивістю, різкою слабкістю, несприйняттям звуків, світла та інших зовнішніх подразників.

Затяжні (протраговані) психози можуть виникати в разі тривалого чи хронічного перебігу інфекції. У цих випадках психічні розлади нерідко перебігають без потьмарення

свідомості. Відзначається депресивно-параноїдний або маніакальний синдром з підвищеним настроєм, багатою мовною продукцією. Надалі можуть виникати ідеї переслідування, іпохондричне марення, галюцинаторні переживання. У вихідних станах виникає тривала астения, а за несприятливого перебігу може формуватися синдром Корсакова чи психоорганічний синдром.

За наявності *скарлатини* психічні розлади проявляються у вигляді астеничної симптоматики, що виникає на другий день захворювання після короткочасного збудження. У разі середнетяжкої та важкої форм скарлатини астения у дітей в перші 3—4 дні поєднується з легким оглушенням. У разі важких форм скарлатини також можливий розвиток деліріозного й онейроїдного синдромів з галюцинаціями фантастичного змісту, які періодично посилюються. При цьому психоз має хвилеподібний перебіг зі швидкою зміною настрою. В ослаблених дітей, які часто хворіють, у разі стертих атипових форм скарлатини психоз може розвинути на 4—5-й день захворювання.

Астеничні розлади після скарлатини є основою для розвитку в дітей невротичних реакцій. Захворювання може ускладнюватися органічним ураженням головного мозку у вигляді енцефалітів, менінгітів. У цих випадках у віддалений період можливий розвиток епілептиформного синдрому, зниження пам'яті, інтелекту, змін особистості зі збільшенням вираженості експлозивності. У разі токсичної форми скарлатини, що супроводжується набряком мозку, можлива кома. Септична форма скарлатини на 3—5-й день хвороби може ускладнитися емболією мозкових судин з явищами геміплегії.

Бешихове запалення порівняно рідко супроводжується розвитком психічних розладів. У разі гострого перебігу хвороби на висоті гарячки на тлі астеничної симптоматики може розвиватися транзиторний психоз у вигляді абортивного, звичайно гіпнагогічного, делірію. За млявого чи затяжного перебігу бешихового запалення може виникати аментивний синдром, як правило, після короткочасного гіпоманіакального стану з ейфорією. У разі затяжного перебігу хвороби можуть розвиватися психози без порушення свідомості. Більш легкі форми психічних розладів за наявності бешихового запалення представлені астенодепресивним, астеноіпохондричним, гіпоманіакальним синдромами. У разі важкого перебігу інфекції, розвитку флегмони можливий кататонічний синдром. Прогноз транзиторних та пролонгованих психозів сприятливий.

За наявності *кишкових інфекцій* психічні порушення виражені астеничними розладами з плаксивістю, тугою, тривогою.

Черевний тиф супроводжується астениєю, адинамією, безсонням, гіпнагогічними галюцинаціями, що лякають, нерідко тривогою, страхом.

У разі церебральної форми *тропічної малярії* розвиваються симптоми, пов'язані з ураженням головного мозку. Розлад свідомості розвивається поступово чи дуже швидко: зовні цілком здорова людина раптово втрачає свідомість, іноді за нормальної температури. Смерть може настати через кілька годин. Кома може виникнути після делірію чи сутінкового потьмарення свідомості, рідше — після епілептиформних нападів, а іноді тільки в разі посилення головного болю.

Нерідко в разі церебральної малярії розвивається судомний синдром. Важливими ознаками для діагностики цієї форми хвороби є ригідність м'язів потилиці, іноді параліч очних м'язів, інші форми ураження черепних нервів, моноплегія, геміплегія, порушення координації рухів та гіперкінези. Прогноз у разі коматозної форми дуже серйозний. Крім оглушення і делірію, за церебральної форми малярії можуть виникати сутінкове потьмарення свідомості й аменція. Малярійні психози тривають кілька днів і навіть тижнів.

У разі *групу* психічні розлади спостерігаються на всіх стадіях захворювання. У продромальний період у хворих виникають астеничні симптоми: слабкість, розбитість,

головний біль, гіперестезія до світла, запахів, дотику. На висоті захворювання можуть виникати гострі психози з порушенням свідомості у вигляді делірію із зоровими галюцинаціями або аменції, що тривають 1—2 тиж. Протраговані психози у разі грипу проявляються депресивно-параноїдним, депресивно-іпохондричним чи галюцинаторно-параноїдним синдромами, що супроводжуються вираженою астеною.

У післягрипозний період можливий розвиток афективних розладів, страхів. У дітей з'являються головний біль, анорексія, брадикардія, глибока астенія з розладами сну, психосенсорними порушеннями, страхами, болем у серці, пригніченістю. Іноді мають місце туга, марення самозвинувачення. Астенія може супроводжуватися вираженими вегетативними розладами.

Кір є одним із захворювань, що виникають переважно в дитячому віці. Його перебіг може ускладнюватися пневмонією, менингоенцефалітом, енцефалітом. У дорослих, які вперше захворіли на кір, хвороба перебігає важче, ніж у дітей.

Психічні розлади у разі кору спостерігаються на всіх стадіях захворювання. Так, у продромальний період у хворих відзначається дратівливість, плаксивість, занепокоєння, погіршення настрою, млявість, зниження апетиту, а іноді рухове і мовне збудження. У маніфестний період може розвинути психомоторне збудження із сутінковим потьмаренням свідомості, деліріозним чи онейроїдним синдромом. Делірій у разі кору, так само, як і в разі скарлатини, частіше розвивається у нічний час у дорослих, з'являється рухове занепокоєння з раптовим плачем, лементом. Онейроїдний синдром у дітей супроводжується переживаннями кошмарів, що можуть бути пов'язані з казками, телепередачами, розповідями дорослих. За умов розвитку неврологічних ускладнень у хворих з'являються менингеальні симптоми, судоми, паралічі, нерідко розвиваються оглушення, сонливість. У період реконвалесценції виникають не тільки астеничні явища, але й резидуальні енцефалопатичні стани з патохарактерологічними симптомами, затримкою інтелектуального розвитку, епілептиформними проявами.

Клініка психічних порушень у разі *інфекційного паротиту* мало відрізняється від психічної патології у разі скарлатини і кору. Ускладненням захворювання може бути менингоенцефаліт, що супроводжується вираженою сонливістю, млявістю, гіпосенсорними розладами, а також оглушенням, сопором і навіть комою. При цьому можливі також напади, гіперкінези, паралічі. Під час стихання гострого періоду менингіту можуть розвиватися перехідні синдроми, що тривають від 1 тиж до 3 міс.

У разі *пневмонії* психічні розлади зумовлені інтоксикацією, гіпоксією, нейро-refлекторними впливами на головний мозок. У початковий період звичайно виникають астеничні явища у вигляді загальної слабкості, підвищеної дратівливості, головного болю, порушення сну, вегетативних розладів. На висоті інтоксикації можливі деліріозні епізоди («гарячковий делірій»), звичайно у вечірній і нічний час, сонливість удень може супроводжуватися парейдолічними ілюзіями. У хворих на хронічний алкоголізм пневмонія може призвести до розвитку білої гарячки. За важкого перебігу захворювання можливий розвиток аментивного синдрому з порушенням контакту, відсутністю реакції на зовнішні впливи, страхом, дезорганізованим мисленням. Вихід зі стану порушеної свідомості частіше критичний, він не завжди збігається з поліпшенням соматичного стану і зниженням температури тіла. Пневмонія із затяжним і хронічним перебігом супроводжується астено-абулічним чи неврозоподібним синдромами.

Основним симптомом в клінічній картині психічних порушень у разі *ревматизму* є церебрастенія, що характеризується тріадою рухових, сенсорних і емоційних розладів. Рухові порушення представлені сповільненням рухів і одночасним виникненням гіперкінезів, насильницьких рухів. Сенсорні розлади частіше проявляються у вигляді

порушень оптичних сприйнять: роздвоєння предметів, зміна їхніх розмірів і форми, поява туману, різнобарвних кіл і смуг. Предмети здаються дуже далекими чи, навпаки, дуже близькими, великими чи маленькими. Мають місце вестибулярні розлади. Іноді порушується сприйняття власного тіла. Емоційні розлади виявляються пригніченістю, коливаннями настрою, тривогою, страхами. Нерідко в хворих виникають розлади сну. Можливі порушення поведінки у вигляді розгальмування, рухового занепокоєння. Можуть бути стійкі фобії, істеричні реакції.

За умов затяжного перебігу хвороби виникають сутінкове потьмарення свідомості, епілептиформні синдроми. До важких нервово-психічних розладів у разі ревматизму відноситься ревматична церебропатія з більш вираженим порушенням інтелектуальної працездатності. Ревматичні психози характеризуються онейроїдними розладами, депресією з нападами туги, тривоги, страху.

Гострі психози у разі ревматизму характеризуються виникненням деліріозних станів. На більш ранніх етапах хвороби відзначаються афективна нестійкість, підвищена виснажливість, млявість, адинамія. Рідше розвиваються тривожно-депресивний і маніакальний стани.

Непсихотичні розлади у разі *туберкульозу* представлені різними варіантами астенічного синдрому. У період загострення захворювання спостерігаються деліріозні епізоди, аментивний синдром. За хронічного перебігу нерідко виникає розгальмування потягів у вигляді алкоголізації, сексуальних ексцесів, астеноневротичні, психопатоподібні прояви, а також протраговані (затяжні) психози у вигляді галюцинаторно-параноїдного, депресивно-параноїдного, депресивно-іпохондричного, кататонічного синдромів.

Найбільш виражені психічні розлади можуть спостерігатися в разі туберкульозного менінгіту. У гострий період оглушення може чергуватися з короткочасними деліріозно-онейроїдними епізодами, образними фантастичними переживаннями, зоровими і слуховими галюцинаціями, деперсоналізаційними та дереалізаційними розладами, непізнанням близьких. У катамнезі (після комплексного лікування) зберігаються астенія, емоційна збудливість, лабільність, уразливість, коливання настрою, рідше мають місце психомоторне розгальмування, безтактність, брутальність, розлади потягів, зниження критики за формального збереження інтелекту, рідше інтелектуальний дефект, виражені порушення емоційно-вольової сфери (утрата прихильності до близьких, відсутність почуття сорому). У деяких хворих через кілька років у пубертатному віці з'являються депресивно-дистимічні і маніакальні епізоди. Привертає увагу нападopodobний перебіг психозів.

Перебіг психічних розладів у разі інфекційних захворювань має вікові особливості. Так, у дітей із гострими інфекціями, що виявляються підвищенням температури тіла, психічні розлади яскраві, з вираженою клінічною картиною. Нерідко виникає загальне розгальмування, впертість, тривога, напади страху, нічні кошмари, деліріозні епізоди з галюцинаціями, що лякають.

У початковий період інфекційного захворювання діти можуть скаржитися на загальну слабкість, головний біль, порушення сну (утруднення засинання, нічні страхи), примхливість, плаксивість, окремі зорові галюцинації, особливо в нічний час. У маніфестний період можуть відзначатися епізоди астенічної сплутаності свідомості, страху і гарячкового делірію. Своєрідність вихідного (резидуального) періоду інфекційного захворювання полягає в його впливі на подальший психічний розвиток дитини. За несприятливих умов (у випадку ураження головного мозку інфекційної етіології, у разі недостатнього лікування, перевантаження в школі, несприятливої сімейної обстановки і т.д.) можливе формування психофізичного інфантилізму, олігофренії і психопатичного розвитку особистості, епілептиформного синдрому. У дітей у гострій стадії інфекції часто

розвивається оглушення, сопор і кома. Нерідко в разі інфекційних захворювань у дитячому віці виникають передделіріозні стани: дратівливість, примхливість, тривога, занепокоєння, підвищена чутливість, слабкість, поверховість сприйняття, уваги, запам'ятовування, гіпнагогічні ілюзії і галюцинації.

У дітей віком до 5 років у відповідь на токсичні впливи часто виникають судомні стани, гіперкінези, тоді як продуктивна симптоматика в них спорстерігається дуже рідко і виявляється руховим збудженням, загальмованістю, рудиментарними деліріозними станами, ілюзіями.

У період реконвалесценції в дітей на тлі астеничного синдрому можуть виникати страхи, психопатоподібні розлади, пуерильні форми поведінки, зниження пам'яті на поточні події, затримка психофізичного розвитку. У разі епідемічного енцефаліту в дітей і підлітків розвиваються психопатоподібні розлади, імпульсивне рухове занепокоєння, розлади потягів, пустотливість, асоціальна поведінка, нездатність до систематичної розумової діяльності за відсутності деменції. Менінгіт у дітей молодшого віку супроводжується млявістю, адінамією, сонливістю, оглушенням з періодами рухового занепокоєння. Можливі судомні пароксизми.

У людей похилого віку інфекційні психози нерідко перебігають абортивно, з перевагою астеничних і астеноабулічних проявів. Тендерні відмінності характеризуються більшою частотою інфекційних психозів у жінок, ніж у чоловіків.

Діагноз інфекційного психозу можна встановити лише за наявності інфекційного захворювання. Гострі психози із синдромами порушеної свідомості найчастіше розвиваються на тлі гострих інфекційних захворювань, протраговані психози характерні для підгострого перебігу інфекційного захворювання.

Лікування інфекційних психозів проводять у психіатричних лікарнях чи інфекційних стаціонарах під спостереженням психіатра і наглядом персоналу та включає активне лікування основного захворювання у вигляді імунотерапії, призначення антибіотиків, проведення дезінтоксикації, дегідратації, загальнозміцнювальної терапії. Призначення психотропних препаратів проводять з урахуванням основного психопатологічного синдрому.

У разі гострих інфекційних психозів з потьмаренням свідомості, гострим галюцинозом показані нейролептики. Лікування протрагованих психозів здійснюють нейролептиками з урахуванням психопатологічної симптоматики: аміназином та іншими нейролептиками із седативною дією. У разі депресивних станів призначають антидепресанти, які в разі ажитації хворих можна поєднувати з нейролептиками. За наявності синдрому Кор-сакова і психоорганічного синдромів використовують ноотропні препарати. Гострі інфекційні психози звичайно проходять безслідно, однак нерідко після інфекційних захворювань виникає виражена астения з емоційною лабільністю, гіперестезією. Переписати.

У хворих з протрагованими психозами, а також необоротними психоорганічними розладами важливо здійснювати реабілітаційні заходи, у тому числі адекватно вирішувати соціально-трудова питання.

Прогностично несприятливим вважається виникнення муситивного делірію з глибоким потьмаренням свідомості, різко вираженим збудженням у вигляді безладного борсання, особливо якщо цей стан зберігається у разі зниження температури тіла. Протраговані психози можуть спричинити зміни особистості за органічним типом.

Енцефаліт — запалення головного мозку. Справжні енцефаліти характеризуються запальними змінами нейронів і нервових волокон, спричиненими безпосереднім впливом збудника. Однак до групи енцефалітів прийнято також відносити ураження головного мозку, зумовлені інфекційним, алергічним чи токсичним ушкодженням стінок мозкових судин. У цих випадках у мозковій тканині нерідко відсутні ознаки справжнього запального

процесу, а дистрофічні зміни нервових клітин повторно виникають внаслідок порушення гемодинаміки і лікворообігу.

Розрізняють первинні енцефаліти, що виникають під впливом специфічного нейротропного збудника (епідемічний та ендемічний), і вторинні, що розвиваються як ускладнення інших інфекційних захворювань.

Епідемічний енцефаліт починається гостро, температура тіла підвищується до 39-40 °С, виникає головний біль, нерідко блювання, загальне нездужання. Можуть спостерігатися катаральні явища зівя. У деяких випадках це призводить до помилкового діагнозу гострого респіраторного захворювання. Важливо, що в разі епідемічного енцефаліту вже в перші години захворювання людина стає млявою, сонливою; рідше відзначається психомоторне збудження. Сонливість хворих на епідемічний енцефаліт пов'язана з ураженням гіпоталамо-мезенцефальних «центрів неспання» мозку.

У гострій стадії епідемічного енцефаліту іноді виявляються психічні розлади: сплутаність свідомості, делірій, психосенсорні порушення, у деяких випадках — кататонічні стани. Частими симптомами є макро- і мікропсія, порушення схеми тіла, відчуття в тілі сторонніх предметів, фотопсії з перекрученим сприйняттям кольору, форми; можуть виникнути галюцинації. Психічні розлади у разі енцефаліту звичайно оборотні, минають, значних змін особистості не спостерігається. У дітей старшого віку й у дорослих психічні порушення можуть виявлятися у вигляді муситивного делірію: психомоторні порушення відсутні, хворі майже нерухомі, замкнуті, відсторонені, байдужі до навколишнього. Характерне ожиріння, нерідко спостерігаються гіперсексуальність, настирливість.

Для гострої стадії хвороби, що триває від 3—5 тиж до декількох місяців, характерне порушення сну, частіше у вигляді сонливості. Нерідко сонливість виникає після деліріозних чи гіперкінетичних розладів. У таких випадках важливо диференціювати сонливість і оглушення в результаті підвищення внутрішньочерепного тиску. Іноді в хворих може виникати стійке безсоння. В основі патогенезу гострої стадії епідемічного енцефаліту лежать судинно-запальний і інфільтративний процеси в сірій речовині головного мозку.

Психотичні розлади в гострій стадії захворювання виявляються деліріозним, аментивним і маніакальним синдромами. У разі деліріозної форми порушення свідомості може передувати виникненню неврологічних симптомів у вигляді парезів ококорухального й особливо відвідних нервів, диплопії, птозу. Делірій характеризується виникненням поліморфних галюцинацій маревного характеру, що лякають, або елементарних зорових (блискавка, світло); слухових (музика, дзенькіт), вербальних і тактильних (печіння) обманів сприйняття. Фабула галюцинацій у разі епідемічного енцефаліту відображає події минулого. Нерідко розвивається професійний делірій. Можливий розвиток маревних ідей. Делірій нерідко розвивається на тлі мгальної інтоксикації (підвищена температура тіла, різкі гіперкінези, вегетативні розлади); у разі важкого перебігу захворювання можливий муситивний делірій. За аментивно-деліріозної форми деліріозний синдром через кілька днів змінюється на аментивний. Тривалість даної форми складає 3—4 тиж, після чого спостерігається зникнення психопатологічних симптомів і подальша астения. Рідше в хворих розвивається онейроїдний стан. Маніакальна форма характеризується ознаками маніакального синдрому. Кінцеві стани гострої стадії бувають різними. У період епідемії близько третини хворих умирають на цьому етапі хвороби. Можливе також і повне видужання, але частіше воно буває уявним, оскільки через кілька місяців чи років виявляються симптоми хронічної стадії.

Хронічна стадія супроводжується дегенеративними змінами в нервових клітинах та вторинним розростанням глії. У її клінічній картині провідними є симптоми паркінсонізму: ригідність м'язів, своєрідна поза хворого із приведеними до тулуба руками і трохи підігнутими колінами, постійний тремор рук, уповільнення рухів, особливо під час

виконання довільних актів, падіння хворого назад, вперед чи вбік під час спроби рухатися (ретро-, антеро- і латеропульсія). Характерні зміни особистості у вигляді брадифренії (значна слабкість спонукань, зниження ініціативи та спонтанності, байдужість). Паркінсонічна акінезія може раптово перериватися короткочасними, дуже швидкими рухами. Спостерігаються і пароксизмальні розлади (судоми погляду, насильницькі напади лементу — клазоманія, епізоди сновидного потьмарення свідомості з онейроїдними переживаннями). Описано і відносно рідкі випадки галюцинаторно-параноїдних психозів, зрідка навіть із синдромом Кандинського—Кперамбо, а також затяжні катагонічні форми.

Лікування. Методів специфічного лікування епідемічного енцефаліту в даний час не існує. Теоретично обгрунтоване введення препаратів ендogenousного інтерферону, однак практичного досвіду в цьому відношенні ще немає. Доцільні проведення вітамінотерапії, що рекомендується у разі вірусних інфекцій (аскорбінова кислота до 1-1,5 г на добу, вітаміни групи В), призначення десенсибілізуювальних препаратів (антигістамінні — димедрол, супрастин, піпольфен, діазолін, тавегіл; 5-10 % розчини хлориду кальцію, кальцію глюконату всередину чи внутрішньовенно; преднізолон по 1 мг/кг чи гідрокортизон 5 мг/кг усередину чи краплинно в вену), протизапальних засобів (внутрішньовенно 40 % розчин уротропіну з глюкозою). Для боротьби з набряками мозку показана інтенсивна дегідративна терапія. Для лікування акінетико-ригідного синдрому застосовують атропінові препарати — циклодол (ромпаркін), паркінсан, динезин, беллазон та ін.

У разі клінічного завершення гострої фази епідемічного енцефаліту, після виписування хворого зі стаціонару для профілактики хронізації процесу періодично проводять десенсибілізуювальну і протизапальну терапію.

Кліщовий енцефаліт (весняно-літній, російський, тайговий, далекосхідний енцефаліт) поширюється від гризунів, які є резервуаром вірусу, через іксодових кліщів, основних переносників весняно-літнього енцефаліту.

Клінічна картина психічних розладів у разі кліщового і комариного енцефалітів також характеризується наявністю гострої і хронічної стадій. Для гострої стадії характерні симптоми потьмарення свідомості. У хронічній стадії кліщового енцефаліту найбільш часто спостерігається епілепсія Кожевнікова й інші пароксизмальні розлади (психосенсорні порушення, сутінкові потьмарення свідомості).

Специфічне лікування полягає у введенні сироватки людей, що хворіли на кліщовий енцефаліт, специфічного гаммаглобуліну. Останнім часом застосовують також лікування рибонуклеазою. Неспецифічні лікувальні заходи спрямовані на боротьбу із загальною інтоксикацією, набряком мозку, внутрішньочерепною гіпертензією, бульбарними розладами. Рекомендуються дегідративні засоби, краплинне введення ізотонічного розчину натрію хлориду, 5 % глюкози, у разі порушень дихальної і серцево-судинної систем — строфантин, для зниження ацидозу — 4 % розчин натрію гідрокарбонату, інгаляція кисню.

Найбільш важким енцефалітом, що завжди перебігає з психічними розладами, є сказ. У I (продромальній) стадії захворювання погіршується загальне самопочуття, виникає пригніченість, гіперестезія, зокрема до руху повітря (аерофобія). У II стадії на тлі підвищення температури тіла і головного болю наростають рухове занепокоєння й ажитация. У хворих виникає депресія, страх смерті, нерідко спостерігаються деліріозний та аментивний стани, судоми, розлади мови, підвищена саливація, тремор. Характерним є водобоязнь (гідрофобія), що полягає у виникненні судомних спазмів у гортані, ядухи, нерідко з руховим збудженням, навіть за наявності уявлень про воду. У III стадії (паралітичній) розвиваються парези і паралічі кінцівок. Посилюються розлади мови, виникає оглушення, що переходить у сопор. Смерть настає за явищ паралічу серця і дихання. Перебіг хвороби в дітей більш швидкий і катастрофічний, продромальна стадія коротша.

Психічні порушення у разі менінгітів можуть бути неоднаковими і залежать від характеру запального процесу в головному мозку. Продромальний період менінгококкового гнійного менінгіту характеризується наявністю астеничних симптомів. У розпал хвороби в основному спостерігаються стани оглушення, епізоди деліріозного й аментивного потьмарення свідомості, у найбільш важких випадках можливий розвиток сопорозного і коматозного станів.

Сифілітичне ураження головного мозку розділяють на: **1)** ранній нейросифіліс (власне сифіліс мозку), морфологічним субстратом якого є первинне ураження мезодермальних тканин (судини, оболонки); **2)** пізній нейросифіліс (прогресивний параліч і сухотка спинна), що характеризується сполучення мезенхімальних проявів і великих атрофічних змін паренхіми мозку.

Психічні розлади у разі нейросифілісу можуть спостерігатися на різних стадіях захворювання, найчастіше в третинний чи у вторинний період перебігу захворювання, через 5-7 років після зараження. Етіологічним фактором захворювання є бліда трепонема. Інкубаційний період прогресивного паралічу звичайно значно довший (8-12 років і більш). Нейросифіліс характеризується прогресивним перебігом.

Виділяють такі форми сифілісу головного мозку: сифілітична псевдоневрастенія; галюцинаторно-параноїдна форма; сифілітичний псевдопараліч; епілептиформна форма; апоплектиформний сифіліс; псевдотуморозний сифіліс; сифілітичний менінгіт; природжений сифіліс.

Сифілітична псевдоневрастенія зумовлена як реакцією на сам факт захворювання сифілісом, так і розвитком загальної інтоксикації організму і головного мозку. Захворювання характеризується розвитком неврозоподібної симптоматики у вигляді головного болю, підвищеної дратівливості, порушення сну, стомлюваності, зниження настрою, тривожності, пригніченості.

Галюцинаторно-параноїдна форма характеризується виникненням розладів сприйняття та маревних ідей. Галюцинації найчастіше слухові, але можуть бути зорові, тактильні, вісцеральні тощо. Хворічують окрики, іноді музику, але найчастіше неприємні розмови, погрози, звинувачення і цинічні висловлювання на свою адресу. Зорові галюцинації також звичайно неприємного і навіть застрашливого характеру: хворий бачить якісь страшні обличчя, волохаті руки, що тягнуться до його горла, пацюків, що бігають. У хворого нерідко зберігається критичне ставлення до галюцинацій, особливо в разі їхнього ослаблення.

Маревні ідеї найчастіше прості, позбавлені символістики, представлені маренням, ідеями переслідування, рідше іпохондрією, ідеями величі, самозвинуваченням; їхня фабула нерідко пов'язана із галюцинаціями.

У неврологічному статусі хворих відзначаються нерізко виражені дифузні зміни. Характерна анізокорія та млява реакція зіниць на світло. Спостерігається асиметрія обличчя, незначний птоз, відхилення язика вбік і т. ін.

У разі розвитку **сифілітичного псевдопаралічу** хворі характеризуються доброзичливим настроєм, ейфорією на тлі порушення пам'яті, слабоумства. Можуть відзначатися маревні ідеї величі фантастичного змісту.

Епілептиформний сифіліс мозку характеризується розвитком судомних пароксизмів, періодів зміненої свідомості і настрою, зниженням пам'яті. Неврологічна симптоматика за даної форми визначається характером ураження головного мозку: менінгіти, менінгоенцефаліти, ендартеріїт дрібних судин, утворення гум.

Апоплектиформний сифіліс мозку спостерігається найбільш часто. У її основі лежить специфічне ураження церебральних судин. Клінічними проявами є часті інсульти з

подальшими вогнищевими ураженнями, що у процесі розвитку захворювання стають усе більш множинними і постійними. Великі неврологічні розлади залежать від локалізації ураження і представлені паралічами і парезами кінцівок, ураженням черепних нервів, апраксією, агнозією, псевдобульбарними явищами і т. ін. Майже постійною ознакою є ослаблення зіничної реакції на світло. У хворих часто відзначаються головний біль, запаморочення, зниження пам'яті, дратівливість, легкодухість, пригніченість. Відзначаються стани потьмарення свідомості, головним чином за типом сутінкового. У міру збільшення вираженості неврологічної симптоматики відбувається розвиток лакунарного слабоумства з синдромом Корсакова. Можливий летальний кінець під час інсульту.

Гумозна (псевдотуморозна) форма нейросифілісу спостерігається рідше ніж інші. Клінічна картина характеризується переважно вогнищевими симптомами та зумовлена локалізацією і розміром гум. Можуть відзначатися симптоми, характерні для пухлини мозку: підвищення внутрішньочерепного тиску, блювання, різкий головний біль, адинамія, рідше — потьмарення свідомості, судомні стани. Під час офтальмологічного обстеження виявляють застійні соски зорових нервів.

Сифілітичний менінгіт розвивається переважно у вторинний період сифілісу, він характеризується розвитком загально мозкових симптомів: головний біль, запаморочення, блювання, підвищення температури тіла, поява типових менінгеальних симптомів (Керніга, ригідності м'язів потилиці), ураження черепних нервів. Нерідко виникають епілептиформні судоми і симптоми потьмарення свідомості за типом оглушення, сплутаності свідомості чи делірію.

Найчастіше запальний процес в оболонках мозку має хронічний перебіг, нерідко уражаючи і речовину мозку (хронічний сифілітичний менінгіт і менінгоенцефаліт). У хворих відзначаються головний біль, дратівливість, афективні реакції, нерідко пригнічений настрій, виражена патологія черепних нервів (птоз, косоокість, анізокорія, ністагм, зниження гострота слуху, ураження лицевого і трійничного нервів і т. ін.). Також можлива поява аграфії, апраксії, гемі- і моноплегії. Характерні зіничні симптоми у вигляді анізокорії, деформації зіниць, млявої реакції на світло й акомодациї; у той самий час не завжди виявляється симптом Аргайлла Робертсона.

Природжений сифіліс характеризується розвитком менінгіту, менінгоенцефаліту, судинних уражень головного мозку. Також можливий розвиток гідроцефалії. Характерними клінічними проявами захворювання є пароксизмальні стани (апоплектиформні й особливо епілептиформні напади), розвиток олігофренії, психопатоподібних станів. Характерним для природженого сифілісу є наявність тріади Гетчинсона (викривлення кінцівок, нерівні краї зубів, сідлоподібний ніс).

Патологоанатомічним субстратом нейросифілісу є менінгіти і менінгоенцефаліти, ендартеріїти, гумозні вузли. У разі лептоменінгітів запальний процес найчастіше локалізований в основі мозку, характеризується інфільтрацією тканини лімфоцитами, плазматичними клітинами і фібробластами. Перебіг ендартеріїтів може ускладнитися розвитком геморагічного чи ішемічного інсультів. Клінічна картина під час формування гумозних вузлів залежить від їхнього розміру і локалізації, найчастіше нагадує клініку пухлини мозку. У розвитку нейросифілісу важливу роль також відіграють інтоксикація, змінена реактивність організму, метаболічні розлади.

Діагностику сифілісу мозку проводять на підставі комплексного психічного, соматоневрологічного і серологічного обстеження хворого. Під час оцінювання неврологічного статусу враховують наявність симптому Аргайлла Робертсона, анізокорії, деформації зіниць. Під час лабораторних досліджень крові і спинномозкової рідини оцінюють реакції Вассерманна, Ланге.

На відміну від прогресивного паралічу сифіліс мозку має більш ранній початок (на тлі первинного, вторинного чи третинного сифілісу), клінічна картина відрізняється поліморфністю, деменція спостерігається рідше і має лакунарний характер. Реакція Ланге у разі сифілісу мозку має характерний «зубець». Захворювання характеризується більш сприятливим перебігом і прогнозом.

Лікування сифілісу мозку проводять за допомогою антибіотиків, препаратів вісмуту та йоду (бійохінол, бісверол, калію йодид, натрію йодид), вітамінотерапії. Психотропні препарати призначають із урахуванням основного психопатологічного синдрому.

Трудова і судово-психіатрична експертиза сифілісу мозку ґрунтується на базі клінічної картини. Хворий може визнаватися неосудним у разі здійсненні злочину під впливом маревних ідей чи за наявності вираженого слабоумства.

Прогресивний параліч є захворюванням, що характеризується розвитком органічного тотального прогресивного слабоумства з вираженим порушенням інтелекту, емоцій, пам'яті, уваги, критичного оцінювання поведінки. Морфологічною основою прогресивного паралічу є дегенерація і атрофія нервової тканини, запальні зміни в оболонках і судинах головного мозку; проліферативна реакція з боку нейроглії.

Етіологічним фактором прогресивного паралічу є бліда трепонема. Захворювання розвивається тільки у 5—10 % людей, які страждають на сифіліс, що зумовлено змінами реактивності організму, а також наявністю і якістю проведеного лікування хворих із ранніми стадіями сифілісу. У даний час захворювання спостерігається рідко. Інкубаційний період складає 10—15 років. Частіше хворіють чоловіки у віці 35—45 років.

Виділяють три стадії прогресивного паралічу: 1) початкову (псевдоневрастенічну); 2) розпалу хвороби і 3) термінальну (стадія маразму).

Псевдоневрастенічна стадія прогресивного паралічу характеризується розвитком неврозоподібної симптоматики у вигляді численних скарг соматичного характеру. У хворих підвищується загальна слабкість, розбитість, стомлюваність, дратівливість, з'являється головний біль, порушується сон, знижується працездатність. Відзначаються скарги на стріляючий біль в області попереку, задньої поверхні стегон, тильної поверхні передпліч, у пальцях рук і ніг. До зазначених симптомів приєднуються розлади поведінки з втратою етичних навичок і самоконтролю. Хворі висловлюють недоречні і вульгарні жарти, стають розв'язними, грубими, неохайними і нетактовними, цинічними. Ставлення до роботи стає поверхневим, безвідповідальним. Хворі не відчувають емоційних переживань, занепокоєння в зв'язку зі зниженням своєї працездатності, безпам'ятністю, стають безтурботними, добросердими.

У період розпалу хвороби підвищується вираженість розладів пам'яті та слабкість суджень, ще більше знижується критичне відношення до свого стану. Розвивається тотальне слабоумство. Виявляється груба сексуальна розбещеність, цілком утрачається почуття сорому. Хворі можуть робити безглузді, нерозумні вчинки, займати і витратити гроші, купувати непотрібні речі. Характерна лабільність емоцій, легко виникають короточасні епізоди роздратування аж до вираженої гнівливості. Також можливий розвиток маревних ідей, особливо манія величі марення багатства, що відрізняються безглуздістю і грандіозними розмірами, рідше — ідей переслідування, іпохондричного марення. Зрідка спостерігаються галюцинації, головним чином слухові. Психічні розлади II стадії визначають клінічну форму прогресивного паралічу.

Термінальна стадія захворювання найчастіше розвивається протягом 1,5—2 років від появи перших симптомів прогресивного паралічу. Вона характеризується глибоким слабоумством, повним психічним і фізичним маразмом. Спостерігається не тільки розпад інтелекту, але й утрата елементарних навичок охайності, самообслуговування. Порушуються трофічні процеси, спостерігається випадання волосся, ламкість нігтів,

трофічні виразки. Причиною смерті хворих є крововилив у мозок, дистрофічні зміни у внутрішніх органах, пневмонії.

Клінічні форми прогресивного паралічу:

1. Експансивна (класична, маніакальна) форма характеризується розвитком на тлі тотального прогресивного слабоумства вираженої ейфорії, безглуздої манії величч, грубого оголення інстинктів, рухового збудження. Можливі короточасні вибухи гніву.

2. Дементна форма на сьогодні є найбільш поширеною (до 70 % усіх випадків). Вона характеризується розвитком тотального слабоумства, емоційної тупості, зниженням активності. Хворі малорухливі, багато їдять, унаслідок чого гладшають. Обличчя стає пастозним, амімічним.

3. Депресивна форма характеризується розвитком дегіресивно-іпохондричного стану. Хворі мляві, пригнічені, бездіяльні, нерідко висловлюють маревні ідеї самозвинування. Ідеї іпохондричного змісту також безглузді, можуть доходити до марення Котара.

4. Галюцинаторно-параноїдна форма прогресивного паралічу характеризується наявністю маревних ідей переслідування у поєднанні з галюцинаціями.

До атипичних форм прогресивного паралічу відносять:

1. Ювенільну форму (дитячий та юнацький прогресивний параліч). Захворювання розвивається на тлі внутрішньоутробного зараження сифілісом, маніфестує у віці від 6—7 до 12—15 років. Найбільше характерний гострий початок, епілептиформні напади, швидке збільшення вираженості загального слабоумства з важкими порушеннями мови аж до повної її втрати. Хворі стають апатичними і бездіяльними, дуже швидко втрачають свої знання і інтереси, виявляють усе більш наростаючі розлади пам'яті. У соматоневрологічному статусі хворих: триада Гетчинсона, слабкий розвиток м'язів, часто спостерігаються мозочкові симптоми, атрофія зорових нервів, повна арефлексія зінниць.

2. Табопараліч характеризується поєднанням ураження головного і спинного мозку. У клінічній картині захворювання на тлі загального слабоумства розвиваються симптоми порушення функцій спинного мозку у вигляді повного зникнення колінних і ахілових рефлексів, порушення чутливості, особливо болісної.

3. Параліч Лісауера є рідкісною формою. Виявляється поєднанням симптомів слабоумства і вогнищевою неврологічною симптоматикою (апраксія, агнозія).

Неврологічні розлади. Серед неврологічних порушень слід зазначити симптом Аргайлла Робертсона (відсутність зиничної реакції на світло за наявності її на конвергенцію і акомодацию), різкий міоз, анізокорію, деформацію зінниць. Нерідко спостерігається асиметрія носогубних складок, птоз, маскоподібне обличчя, відхилення язика убік, окремі фібрилярні посмикування кругових м'язів рота, рано з'являється дизартрія. Мова хворих нечітка, вони можуть пропускати окремі слова чи, навпаки, багаторазово повторювати який-небудь склад (логоклонія). Може відзначатися скандована мова, ринолалія.

Змінюється почерк хворих, стає нерівним, тремтячим, порушується координація тонких рухів, під час написання з'являються все більш грубі помилки (пропуски чи переставлення складів, заміна одних букв на інші, повторення тих самих складів). Відзначаються порушення координації рухів, нерідко виявляються зміни сухожилкових рефлексів у вигляді анізорефлексії, підвищення, зниження чи відсутності колінних і ахілових рефлексів, а також виражене зниження чутливості. Можлива поява патологічних рефлексів. Нерідко порушується іннервація тазових органів. Іноді виникають епілептиформні напади, особливо в III стадії хвороби.

Соматичні порушення у разі прогресивного паралічу зумовлені наявністю сифілітичного мезаортиту, специфічних уражень печінки, легень, шкіри і слизових оболонок. Можливі трофічні порушення шкіри, аж до утворення виразок, підвищена ламкість кісток, випадання волосся, виникнення набряків. Навіть за доброго і підвищеного

апетиту можливе різке прогресивне виснаження. Спостерігається зниження опірності організму, легко виникають інτερкурентні інфекції.

У діагностиці прогресивного паралічу необхідно враховувати дані серологічного дослідження: у спинномозковій рідині різко позитивні реакції Вассерманна, РІТ і РІФ, відзначається плеоцитоз, збільшення кількості білка, зміна співвідношення білкових фракцій зі збільшенням кількості глобулінів, зокрема гаммаглобуліну. Дуже показовою є реакція Ланге, внаслідок якої відбувається повне знебарвлення колоїдного золота в перших 3—4 пробірках, а, потім поступова зміна кольору від блідо-голубого до звичайного ("паралітична крива").

Перебіг прогресивного паралічу залежить від клінічної форми. Найбільш злоякісно перебігає галопуючий параліч, за якого швидко збільшуються соматоневрологічні і психопатологічні зміни. За відсутності лікування прогресивний параліч через 2—5 років призведе до повного маразму і летального кінця.

Лікування прогресивного паралічу полягає в застосуванні комбінованої специфічної терапії: антибіотики (пеніциліни, еритроміцин), препарати вісмуту і йоду (бійохінол, бісмоверол, калію йодид, натрію йодид), що призначають повторно (5—6 курсів з інтервалом 2—3 тиж) у поєднанні з піротерапією, найчастіше з використанням пірогеналу. У ході піротерапії важливим є ретельний контроль за соматичним станом хворих, особливо за серцевою діяльністю, щоб уникнути серцевої слабкості під час кожного підвищення температури тіла слід призначати серцеві засоби, найкраще — кордіамін.

Слід підкреслити роль земського лікаря Роземблюма, що працював в Одесі. Він першим запропонував у лікуванні прогресивного паралічу використовувати щеплення поворотного тифу. Цю ідею в подальшому використовував Вагнер Яуреґ, який запропонував як терапію щепленням малярії.

Прогноз щодо життя і видужання визначається термінами і якістю проведеної терапії.

Експертиза. Хворі з вираженими необоротними психічними розладами визнаються працездатними. Ступінь працездатності залежить від психічного стану. Після захворювання на енцефаліт і нерідко на менінгіт працездатність знижується. Хворі, що скоїли соціально небезпечні дії в стані інфекційного психозу, визнаються неосудними. Експертна оцінка в разі резидуальних психічних розладів визначається їхньою вираженістю. Хворі з короточасними психічними розладами після лікування визнаються придатними до військової служби. За наявності стійких і виражених порушень психічної діяльності хворі непридатні до військової служби.

Синдром набутого імунodefіциту (СНІД) — одна з найбільш драматичних і таємничих проблем сучасної медицини.

Етіологія та патогенез. Інфекція вірусу імунodefіциту людини (ВІЛ) не має аналогів в історії медичної науки і є безпосередньою загрозою для виживання людства.

Психічні порушення у разі СНІДу настільки різноманітні, що містять у собі практично всі різновиди психопатології, починаючи від невротичних реакцій і закінчуючи важкими органічними ураженнями головного мозку. Саме за цю різноманітність психічних розладів СНІД іноді називають психіатричною енциклопедією чи психіатричною одисеєю.

Епідеміологія. Наприкінці ХХ століття кількість ВІЛ-інфікованих на планеті перевищувала число людей, що загинули під час Другої світової війни. 62 % ВІЛ-інфікованих жителів України — особи у віці 15—29 років, що є загрозою для життєвого потенціалу нації. Різко зростає кількість інфікованих серед донорів, вагітних і дітей. В епідеміологічних дослідженнях СНІДу особи, що мають позитивну реакцію на СНІД, але без ознак цього захворювання, складають так звану сіру зону, що є першою групою ризику. Особи без ознак захворювання і за відсутності серопозитивної реакції на СНІД, але з

особливим життєвим стилем (гомосексуалісти, бісексуали, наркомани, особи, що займаються проституцією) відносяться до так званої групи занепокоєння. Це друга група ризику. В осіб цих двох груп ризику також виявляється ціла низка психічних порушень, які вимагають своєчасної діагностики.

Етіологія і патогенез. Під час вивчення вірус-інфікованих Т-клітинних культур від хворого з лімфаденопатією у 1963 р. Л. Монтане, а в 1984 р. Г. Гало відкрили ретровірус, що у 1986 р. Комітет експертів ВООЗ визначив як збудник СНІДу — вірус НІУ.

Етіологія і патогенез психічних порушень у разі СНІДу здебільшого пов'язані з двома факторами: 1) психічним (психологічним) стресом під час повідомлення хворому про наявність у нього невиліковного захворювання і про пов'язані із цим внутрішньородинні, інтерперсональні та соціальні проблеми; 2) загальною інтоксикацією і наростаючими важким ураженням тканин головного мозку та насамперед нервових клітин.

Вірус СНІДу має виражені нейротропні властивості і може бути виділений безпосередньо із мозкової тканини. За результатами патоморфологічних досліджень ті чи інші зміни тканин головного мозку виявляються у 60—90 % спостережень. Це поширена демієлінізація, дисеміновані периваскулярні зміни, реактивний гліоз, мікровогнищеві інфаркти мозку. Ці порушення виявляють практично у всіх структурах мозку, що й зумовлює подібність клінічної картини нейроСНІДу до інших нозологічних форм, в основі яких лежать близькі за патоморфологією ураження тканини мозку. Патоморфологічні зміни мозку в разі СНІДу можуть нагадувати вірусні енцефаліти різної природи, нейросифіліс, токсоплазмоз, дисеміновані метастатичні ураження, розсіяний склероз і ін.

Клініка. Поширеність психічних розладів у разі СНІДу відповідає поширеності самого захворювання, у тому чи іншому вигляді вони спостерігаються практично у всіх хворих.

Психічні порушення в осіб із груп ризику. Перша група ризику ("сіра зона") складається з осіб, уражених вірусом СНІДу. Серопозитивність за вірусом СНІДу хоча і є фактором ризику, але не завжди свідчить про наявність у людини цього захворювання. Інкубаційний період між зараженням вірусом і розвитком хвороби триває від 1 міс до 5 років.

Друга група ризику — "група занепокоєння". У цю групу входять особи, більш схильні до зараження: наркомани, що займаються проституцією, а також гомосексуали. Меншу групу складають бісексуали, гетеросексуали з численними безладними зв'язками, а також хворі на гемофілію чи якесь інше захворювання, що вимагає частих переливань крові. Психічні порушення в осіб тієї чи іншої групи ризику схожі, хоча в так званій сірій зоні вони спостерігаються набагато частіше. Це насамперед психогенні розлади з невротичною і неврозоподібною симптоматикою, хоча іноді і набувають характер психотичної. Виникають тривога, занепокоєння, дратівливість, безсоння, зниження апетиту, іноді з дуже вираженою втратою маси тіла. Характерне зниження працездатності з порушенням концентрації уваги, іноді повна зосередженість на думках про можливе захворювання на СНІД. Загальними є також постійне перечитування літератури про це захворювання, нескінченні пошуки у себе тих чи інших його симптомів, іпохондрична фіксація на своєму стані. Значно знижується ініціатива, виникає почуття безперспективності, знижується лібідо, хоча багато хворих розривають усі свої сексуальні зв'язки не через це, а через страх "занедужати ще якою-небудь дурною хворобою". Значно менша кількість осіб переривають будь-які стосунки з альтруїстичних міркувань.

Частина осіб із групи ризику (особливо з числа серопозитивних), навпаки, виявляють відверті антисоціальні тенденції, прагнучи або до можливо більшого розширення своїх сексуальних зв'язків, або до передачі СНІДу іншим шляхом. У цій групі типовими є стани апатичної, тривожної, тужливої депресії з частими ідеями самозвинувачення, що звичайно не досягають ступеня марення із суїцидальними думками, хоча в групі ризику суїцидальні

спроби спостерігаються рідко. Іноді депресія в цих осіб набуває психотичного характеру з ажитацією аж до виникнення стану типу *raptus melancholicus*. У хворих із групи ризику можуть виникати і реактивні психотичні стани у вигляді сенситивного марення відношення, реактивного марення переслідування, іпохондричного марення з описаним при цьому «відчуттям недоторканності». Можливі й істеричні психози. В осіб із групи ризику нерідко виникають психосоматичні захворювання, з яких на першому місці стоїть різноманітна патологія травного тракту.

Психічні порушення у інфікованих вірусом СНІДу. Вірус СНІДу має не тільки лімфотропну, але і нейротропну властивість, тобто вражає безпосередньо клітини кори головного мозку. Саме цим зумовлене виникнення психічних розладів задовго до розвитку ознак зниження у хворого імунітету.

У багатьох хворих на СНІД за кілька місяців, а іноді навіть і років до маніфестації захворювання відзначаються апатія, порушення сну, зниження працездатності, поширення настрою, звуження кола спілкування. Однак на цьому етапі психічні порушення найчастіше виявляються на так званому субклінічному рівні.

З виникненням виражених клінічних проявів хвороби у вигляді гарячки, рясного нічного поту, діареї, пневмонії тощо всі ці психічні порушення стають клінічно вираженими і помітними.

Психіатри і психологи приділяють велику увагу тому, як буде людина реагувати на діагностику СНІДу, яка буде реакція на повідомлення про захворювання, про яке відомо, що не «найстрашніша хвороба нашого часу», "чума ХХ століття", "найганебніша хвороба" і т. ін. Факт наявності СНІДу розцінюється як прояв вираженого психологічного стресу з наявністю на ранніх етапах захворювання («етап усвідомлення хвороби») переважно психогенних розладів як невротичного, так і психотичного регістру. Найчастіше це депресія, що супроводжується глибокою тугою, ідеями самозвинувачення, провини перед близькими, із суїцидальними думками і тенденціями. Однак завершені суїциди спостерігаються рідко. Вони частіше мають місце у тих осіб, які були свідками смерті близьких чи друзів від СНІДу, або у психопатичних особистостей. Скоюють суїцидальні вчинки й ті хворі, до яких суспільство ставиться як до ізгоїв, відсторонюється від них, не дозволяє відвідувати громадські місця, іноді навіть жити у своєму місті. У цей період з'являються також obsesивно-компульсивні розлади, що виникають одночасно із депресією або ізольовано. Хворі скаржаться на нав'язливий страх смерті, нав'язливі уявлення про самий процес умирання, спогади про сексуальних партнерів, які могли передати інфекцію. Деяких хворих дуже хвилює думка (нерідко нав'язлива) про можливість зараження родичів чи близьких побутовим шляхом, хоча вони і розуміють її безглуздість.

Уже на цьому етапі чітко простежується органічна симптоматика: виникають дисфорії, психопатоподібні форми поведінки з експлозивністю, гнівливистістю, агресивністю, епілептиформні напади. Відбувається так звана психологічна дезорганізація. Найчастіше тривога, що виникає в особи під час діагностування СНІДу, супроводжується ажитацією, панікою, анорексією, безсонням, а також почуттям безвиході та гніву, що нерідко спрямований на лікарів. При цьому спостерігається анозогнозія, коли хворі заперечують наявність у них хвороби, не вірять лікарям, звинувачують їх у некомпетентності. Надалі, в міру прогресування хвороби, усе більш вираженими стають симптоми органічного ураження головного мозку. На етапі формування виражених ознак органічного дефекту виникають різноманітні психотичні розлади. Найчастіше це стани потьмарення свідомості, переважно у вигляді деліріозного синдрому, гострі параноїдні, гіпоманіакальні та маніакальні стани. Отже, психопатологічні прояви СНІДу нагадують переживання хворих на рак у термінальній стадії.

Основним проявом СНІДу є ураження головного мозку зі швидким наростанням деменції, описане в 60—90 % усіх хворих. У зв'язку з цим навіть з'явилися такі терміни, як "СНІД-дементний синдром" чи "СНІД-дементний комплекс". У 25 % спостережень СНІД-дементний комплекс може виявлятися вже в маніфестний період хвороби. Деменція розвивається у зв'язку із дифузним підгострим енцефалітом, менінгітом, менінгеальною та церебральною лімфоною (псевдопухлинні прояви хвороби), церебральними геморагіями, церебральними артеріями. У хворих поступово збільшуються труднощі в концентрації уваги, втрачається пам'ять на поточні події, виникають провали пам'яті на минулі події, симптоми летаргії. Дуже швидко (протягом декількох тижнів чи місяців) у хворих підвищується вираженість симптомів слабоумства з психомоторною ретардацією, періодами потьмарення свідомості (спочатку в основному за типом сутінкового потьмарення свідомості), епілептиформними нападами, що нерідко бувають епілептичного статусу, мутизмом. Потім розвивається нетримання сечі і калу, поглиблюються порушення свідомості від оглушення до коми. Під час проведення комп'ютерної томографії в кожних 10 з 13 випадків визначають наявність загальної церебральної атрофії, першою ознакою якої звичайно бувають порушення мови.

Із числа захворілих на СНІД 80% вмирають протягом двох років, 90 % хворих умирають від СНІДу у віці від 20 до 49 років, причому близько 93 % з них чоловіки. При цьому існує думка, що однією з головних причин смерті від СНІДу є саме органічне ураження мозку. Крім того, причиною смерті хворих може бути саркома (35%) чи інші злоякісні пухлини, а також різні важкі соматичні захворювання. Більше половини хворих (60% випадків) гинуть від двосторонньої пневмонії.

Диференціальний діагноз. Нерідко доводиться диференціювати психічні порушення, пов'язані зі СНІДом чи зі СНІД-фобією, або маренням зараження на СНІД. Кількість таких хворих збільшується у зв'язку зі значним поширенням через засоби масової інформації матеріалів про СНІД. Через це останнім часом стали дуже поширеними такі терміни, як "псевдоСНІД", "синдром псевдоСНІДу", "СНІД-паніка". Діагноз цим хворим встановлюють на підставі клініко-психопатологічних методів обстеження (природно, в разі виключення серопозитивності).

У разі диференціальної діагностики психічних порушень між СНІДоподібною, шизофренічною, інволюційною та іншою симптоматикою, велике значення має найдетальніший сімейний та особистий анамнез, тому що не виключено, що на СНІД захворіла людина, у якої раніше була діагностована, припустимо, шизофренія. У такому випадку на ранніх стадіях СНІДу, ще до різкого домінування органічної деменції, може виявлятися різноманітна психотична симптоматика, характерна для ендогенних психозів. Слід зазначити, що досліджень, проведених у цьому напрямку, недостатньо і це питання ще вимагає подальшого вивчення.

Симптоматика органічного ураження головного мозку в разі СНІДу вимагає диференціювання з цілою низкою органічних захворювань мозку іншої етіології: розсіяним склерозом, пухлиною мозку, нейросифілісом, токсоплазмозом, хворобою Шильдера, менінгітами та енцефалітами різноманітної етіології тощо. У таких випадках необхідно проводити відповідні спеціальні аналізи на СНІД, в тому числі і в разі психічних порушень в осіб із серопозитивністю з групами ризику ("сіра зона").

Складніше діагностувати психічні порушення в осіб із групи ризику без серопозитивності ("група занепокоєння"). У подібних випадках необхідно виконати найбільш ретельне збирання об'єктивного і суб'єктивного анамнезу, вивчення способу життя особи зі сфери спілкування даної людини. Дуже важливо також встановити часовий зв'язок між виникненням тієї чи іншої психічної симптоматики та психічною травмою, якимось

пов'язаною зі СНІДом (захворюванням чи навіть смертю когось з добре знайомих чи близьких людей), читанням літератури, переглядом фільму з цією тематики тощо.

Лікування, профілактика і соціально-трудова реабілітація. Під час лікування психічних розладів у хворих на СНІД можуть бути використані психотропні засоби, транквілізатори, антидепресанти трициклічного ряду, але в невисоких дозах через підвищену чутливість хворих на СНІД до будь-яких мікарських засобів, а також до алкоголю. Через можливість виникнення частих побічних явищ лікування потрібно проводити вкрай обережно. Є дані, що серед інших препаратів найменш токсичним є тіоридазин.

СНІД невиліковний, але може перебігати хронічно зі станами ремісій, тому необхідна відповідна психотерапевтична і психокорекційна робота не тільки з хворими, але з людьми, які їх оточують. Наростання слабощумства не повинне бути протипоказанням до проведення психотерапії (особливо, підтримувальної), що буде допомагати хворим в міру можливості долати низку проблем, зумовлених інтелектуальними порушеннями. Слід також залучати в реабілітаційну програму всіх хворих незалежно від стадії хвороби і можливого її результату.

Профілактичні заходи повинні бути організовані на високому рівні із залученням усіх видів і засобів інформації. Виховну і психокорекційну роботу мають проводити не тільки медичні працівники, психологи, соціологи, педагоги, вихователі, але і усе суспільство в цілому.

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ У РАЗІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Черепно-мозкові травми (ЧМТ) є одними з найбільш частих причин смертності і стійкої втрати працездатності, щорічно кількість хворих із травматичним ушкодженнями головного мозку зростає на 2 %. У структурі травм, які виникають у мирний час, переважають побутові, транспортні, виробничі, спортивні. Важливе медичне значення мають ускладнення ЧМТ, такі, як розвиток травматичної церебрастенії, енцефалопатії, епілептиформного синдрому, патохарактерологічних розладів, деменції, їхній вплив на соціальну адаптацію хворих. Травми черепа більше ніж у 20 % є причиною інвалідності з приводу нервово-психічних захворювань.

ЧМТ класифікують за клінічними формами та ступенем тяжкості:

1) *струс мозку* — характеризується "вимиканням" свідомості на час від декількох секунд до декількох хвилин;

2) *забиття головного мозку легкого ступеня* — характеризується "вимиканням" свідомості після травми тривалістю від декількох хвилин до 1 год;

3) *забиття головного мозку середнього ступеня* — характеризується "вимиканням" свідомості після травми тривалістю від декількох десятків хвилин до 4—6 год;

4) *забиття головного мозку важкого ступеня* — характеризується "вимиканням" свідомості після травми тривалістю від декількох годин до декількох тижнів;

5) *здавлювання головного мозку* — характеризується небезпечними для життя загальнономозковими, вогнищевими та стовбуровими симптомами, що виникли через той чи інший проміжок часу після травми і мають наростаючий характер.

Тяжкість стану потерпілого визначається насамперед порушенням функцій стовбура головного мозку і систем життєзабезпечення організму (дихання, кровообіг). Одним із основних ознак ураження стовбура та відділів мозку, що знаходяться безпосередньо над ним, є порушення свідомості.

Виділяють певні градації стану свідомості у разі ЧМТ:

1) **ясна свідомість** — повне збереження свідомості з адекватними реакціями на навколишні події;

2) **оглушення** — порушення сприйняття в разі збереження обмеженого словесного контакту на фоні підвищення порога сприйняття зовнішніх подразників і зниження власної активності;

3) **сопор** — "вимикання" свідомості зі збереженням координатори їх захисних реакцій і закриванням очей у відповідь на больові, звукові та інші подразники;

4) **кома** — "вимикання" свідомості із повною втратою сприйняття навколишнього світу та самого себе.

Також варто оцінювати порушення життєво важливих функцій, які нерідко пов'язані із ураженням стовбура мозку. Дані порушення оцінюють за такими критеріями:

1) помірні порушення:

- помірні брадикардія (51—59 ударів за 1 хв) чи тахікардія (81 — 100 ударів за 1 хв);
- помірні артеріальна гіпертензія (140/80 — 180/100 мм рт. ст.) чи гіпотензія (нижче 110/60 — 90/50 мм рт. ст.);

2) виражені порушення:

- брадикардія (41—50 ударів за 1 хв) чи тахікардія (101 — 120 ударів за 1 хв);
- тахіпное (31—40 на 1 хв) чи брадипное (8—10 за 1 хв);
- артеріальна гіпертензія (180/100—220/120 мм рт. ст.) чи гіпотензія (нижче 90/50—70/40 мм рт. ст.);

3) грубі порушення:

- брадикардія (нижче 40 ударів за 1 хв) чи тахікардія (вище 120 ударів за 1 хв);
- тахіпное (вище 40 ударів за 1 хв) чи брадипное (нижче 8 ударів за 1 хв);
- артеріальна гіпертензія (вище 220/180 мм рт. ст.) чи гіпотензія (максимальний тиск нижче 70 мм рт. ст.);

4) критичні порушення:

- періодичне дихання чи апное;
- максимальний артеріальний тиск нижче 60 мм рт. ст.;
- пульс, який не можна підрахувати.

Однією з основних і безпосередніх причин загибелі потерпілих з важкою ЧМТ є процес гострої внутрішньочерепної дислокації. Небезпека його «умовлена розвитком освової деформації стовбура головного мозку з наступною його деструкцією внаслідок необоротних дисциркуляторних порушень. Додатковим, але дуже істотним критерієм оцінки ЧМТ та її тяжкості є стан покривів голови. Їхнє ушкодження в умовах ураження мозку та його бар'єрних функцій підвищує ризик гнойно-септичних ускладнень. У зв'язку з цим виділяють:

• *закриту ЧМТ* — травму, за якої відсутнє порушення цілості покривів голови або є рани, що не проникають до апоневрозу, переломи кісток основи черепа, що не супроводжуються пораненням прилеглої ділянки скальпа;

• *відкриту ЧМТ* — травму, за якої є рани голови з ушкодженням апоневрозу, переломи кісток склепіння черепа з пораненням прилеглих м'яких тканин, переломи основи черепа, що супроводжуються кровотечею чи лік-вореєю (вушною, назальною):

- а) *непроникна* — тверда мозкова оболонка залишається цілою;
- б) *проникна* — порушується цілість твердої мозкової оболонки.

ПЕРІОДИ ПЕРЕБІГУ ПСИХІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ВНАСЛІДОК ЧМТ

Найгостріший початковий період. Оглушення, сопор, кома, порушення діяльності серцево-судинної та дихальної систем.

Гострий період. Непсихотичні синдроми: астенічний, апатикоабулічний, епілептиформні напади, антероградна і ретроградна амнезія, сурдомутизм. Психотичні синдроми: сутінковий стан свідомості, травматичний делірій, дисфорії, синдром Корсакова.

Пізній період. Непсихотичні порушення: астенічний, астеноневротичний, епілептиформний, психопатоподібний (афективної нестійкості) синдроми. Пізні травматичні психози: галюцинаторно-параноїдний, маніакально-параноїдний, депресивно-параноїдний синдроми.

Віддалені наслідки ЧМТ. Церебрастенія, енцефалопатія, слабоумство, травматична епілепсія, посттравматичний розвиток особистості.

Психічні порушення найгострішого періоду представлені в основному станами "вимикання" свідомості різного ступеня: кома, сопор, оглушення. Глибина порушення свідомості залежить від механізму, локалізації та важкості травми. Під час розвитку коми свідомість цілком відсутня, хворі знерухомлені, порушується дихання, серцева діяльність, знижується артеріальний тиск, виникають патологічні рефлекси, відсутня реакція зіниць на світло. У більшості хворих після ЧМТ легкого чи середнього ступеня важкості розвивається оглушення, що характеризується сповільненням мислення хворих, їхнім неповним орієнтуванням. Хворі сонливі, відповідають лише на сильні подразники. Після виходу з оглушення можливі фрагментарні спогади про цей період.

У гострий період травми черепа розвиваються астенічні, астеноневротичні стани, рідше — сурдомутизм, антеро- та ретроградна амнезія, у деяких хворих виникають психози, що перебігають у вигляді станів зміненої свідомості: делірію, епілептиформного порушення, сутінкового розладу свідомості, що виникають безпосередньо після виходу з несвідомого стану. У разі астенічного синдрому в гострий період ЧМТ спостерігається зниження психічної продуктивності, підвищена стомлюваність, відчуття втоми, гіперестезія, вегетативні розлади, зниження рухової активності. Нерідкі також скарги на головний біль, запаморочення.

Делірій найчастіше розвивається у хворих, які зловживали алкоголем, чи в разі виникнення токсико-інфекційних ускладнень. Хворі неспокійні, підхоплюються, намагаються кудись бігти, мають застрашливі зорові галюцинації. Характерним для травматичного делірію є наявність вестибулярних розладів. Прогностично несприятливим є перехід деліріозного синдрому в аментивний. Сутінковий стан свідомості розвивається найчастіше у вечірній час, він виявляється повним дезорієнтуванням, уривчастими маревними ідеями, окремими галюцинаціями, страхом, руховим порушенням. Вихід із сутінкового стану відбувається через сон з подальшою амнезією хворобливих переживань. Сутінковий стан свідомості може перебігати з нападами рухового порушення, ступорозним станом, руховими автоматизмами, пуерильно-псевдодементною поведінкою.

У гострий період у хворих можливий розвиток окремих чи серійних епілептиформних нападів, галюцинозів, найчастіше слухового, а також зорового і тактильного. У випадках важких ЧМТ, після виходу хворого з коми можливий розвиток синдрому Корсакова з фіксаційною, ретро- чи антеро- градною амнезією, конфабуляціями і псевдоремінісценціями. Іноді хворі втрачають здатність критично оцінити важкість свого стану. Синдром Корсакова може бути минулим і зникати через кілька днів або перебігати довгостроково і призводити до формування органічного слабоумства.

Тривалість гострого періоду ЧМТ коливається від 2—3 тиж до декількох місяців. У цей період також можливий розвиток травматичних афективних та афективно-маревних

психозів, у розвитку яких важливу роль відіграють екзогенні фактори: фізичне навантаження, стомлення, інтоксикація, інфекційні захворювання та ін. Клінічна картина зазначених розладів представлена маніакальними, депресивним та афективно-маревними розладами, що поєднуються із конфабуляціями. Депресивні стани супроводжуються іпохондричним маренням. Частіше виявляються маніакальні стани з ейфорією, манією величі, анозогнозією, помірно вираженою руховою активністю зі швидким виснаженням, головним болем, млявістю, сонливістю, що зникають після відпочинку. Нерідко спостерігається гнівлива манія.

У період реконвалесценції чи в пізній період гострих травматичних розладів спостерігаються підгострі і тривалі травматичні психози, що можуть мати тенденцію до повторних нападів психозів і періодичний перебіг.

Психічні порушення у віддалений період характеризуються різними варіантами психоорганічного синдрому в рамках травматичної енцефалопатії. Вираженість дефекту, що сформувався, визначається ступенем важкості ЧМТ, обсягом ушкоджень мозку, віком, у якому вона відбулася, ефективністю проведеного лікування, спадковими й особистісними особливостями, установками особистості, додатковими екзогенними шкідливостями, соматичним станом та ін. Найбільш частим наслідком ЧМТ є травматична церебрастенія, що розвивається в 60—75 % випадків. У клінічній картині захворювання переважають слабкість, зниження розумової і фізичної продуктивності у поєднанні із дратівливістю і виснажливістю. Відзначаються короточасні спалахи дратівливості, після яких хворі звичайно шкодують про свою нестриманість. Вегетативні розлади виявляються коливаннями артеріального тиску, тахікардією, запамороченням, головним болем, пітливістю, вестибулярними порушеннями, розладом ритму сон — неспання. Хворі погано переносять поїздки в транспорті, не можуть гоїдатись на гоїдалках, дивитися на екран телевізора чи на предмети, що рухаються. Нерідкі скарги на погіршення самопочуття під час змін погоди та перебування в задушливому приміщенні.

Характерною є торпідність і ригідність нервових процесів. Знижується здатність до швидкого переключення з одного виду діяльності на інший, а вимушена необхідність виконувати таку роботу призводить до декомпенсації стану і наростання вираженої церебрастенічної симптоматики.

Травматична церебрастенія нерідко поєднується з різними неврозоподібними симптомами, фобіями, істеричними реакціями, вегетативними та соматичними розладами, тривогою і субдепресивною симптоматикою, вегетативними пароксизмами.

Травматична енцефалопатія розвивається внаслідок залишкових явищ органічного ураження головного мозку, від локалізації і важкості яких залежать особливості клінічної картини: психопатоподібні синдроми, травматичні психози чи дефектно-органічні стани. Найбільш часто спостерігаються афективні порушення на тлі психопатоподібних розладів збудливого й істеричного типів. Хворі з апатичним варіантом енцефалопатії характеризуються вираженими астеничними розладами з перевагою виснажливості і стомлюваності, вони мляві, бездіяльні, відзначається зниження кола інтересів, порушення пам'яті, утруднення інтелектуальної діяльності.

У разі травматичної енцефалопатії частіше превалює емоційна збудливість над виснажливістю. Такі хворі грубі, запальні, схильні до агресивних дій. Відзначаються коливання настрою, легко виникають вибухи гніву, не адекватні причині, що їх зумовила. Продуктивна діяльність може бути утруднена через афективні порушення, що ще більше спричинює незадоволення собою та реакції роздратування. Мислення хворих характеризується інертністю, схильністю до застрягання на неприємних емоційних переживаннях. Можливий розвиток дисфорії у вигляді нападів тужно-злісного чи

тривожного настрою, тривалістю кілька днів, під час яких хворі можуть вчинити агресивні й автоагресивні дії, виявляють схильність до бродяжництва (дромоманії).

Крім травматичної енцефалопатії у віддалений період ЧМТ можливий розвиток циклотимоподібних розладів, що звичайно поєднуються з астеничними чи психопатоподібними синдромами і супроводжуються дисфорічним компонентом. Частіше спостерігаються субдепресивні стани, що характеризуються вразливістю, слізливістю, сенеспатіями, вегетосудинними розладами, іпохондричним переживанням стосовно свого здоров'я, що іноді сягає ступеня надцінних ідей із прагненням одержати саме те лікування, що, на думку хворого, йому необхідно.

Симптоматика гіпоманіакальних станів характеризується захопленням ставленням хворих до навколишнього, емоційною лабільністю, легкодухістю. Можливе також виникнення надцінних ідей із приводу свого здоров'я, сутяжництво, підвищена дратівливість, схильність до конфліктів. Тривалість цих станів різна. Частіше спостерігаються монополярні напади. Нерідко на тлі афективних розладів відбувається зловживання алкоголем.

Епілептиформні пароксизмальні розлади (травматична епілепсія) можуть формуватися в різний термін після перенесеної ЧМТ, найчастіше через кілька років. Вони відрізняються поліморфізмом: спостерігаються генералізовані, джексоновські напади, безсудомні пароксизми: абсанси, напади каталепсії, так звані епілептичні сні, психосенсорні розлади (метаморфозії та розлади схеми тіла). Можлива поява вегетативних пароксизмів із вираженою привогою, страхом, гіперпатією і загальною гіперестезією. Нерідко після судомних нападів виникають сутінкові стани свідомості. Це звичайно свідчить про несприятливий перебіг захворювання. Вони часто зумовлені додатковими екзогенними факторами і насамперед алкогольною інтоксикацією, а також психічною травматизацією. Тривалість сутінкових станів свідомості невелика, але іноді досягає декількох годин.

У віддалений період ЧМТ можуть спостерігатися так звані ендормні психози: афективні та афективно-маревні.

Афективно-маревні психози перебігають у вигляді монополярних маніакальних чи рідше депресивних станів. Вони характеризуються гострим початком, чергуванням ейфорії з гнівливістю, моріоподібною безглуздою поведінкою. Нерідко маніакальний стан виникає на тлі екзогенних факторів (інтоксикацій, повторних травм, оперативного втручання, соматичного захворювання).

Депресивні стани можуть бути спровоковані психічними травмами. Крім туги, вираженою є тривога, іпохондричні переживання з дисфорічною оцінкою свого стану і навколишнього.

Афективно-маревні психози характеризуються галюцинаторно-маревними та паранояльними синдромами. Галюцинаторно-маревні психози, як правило, виникають гостро на тлі симптомів травматичної енцефалопатії з перевагою апатичних розладів. Ризик захворювання підвищується в осіб із соматичними розладами, а також після перенесених оперативних втручань. Марення несистематизовані, конкретні, галюцинації справжні, спостерігається чергування психомоторного збудження і загальмованості, афективні переживання зумовлені маренням і галюцинаціями.

Паранояльні психози розвиваються частіше у чоловіків протягом 10 і більш років після ЧМТ. Клінічна картина характеризується наявністю надцінних і маревних ідей ревнощів із сутяжними і кверулянтськими тенденціями. Паранояльні ідеї ревнощів можуть

поєднуватися з ідеями збитку, отруєння, переслідування. Психоз перебігає хронічно і супроводжується формуванням психоорганічного синдрому.

Травматичне слабоумство розвивається у 3—5 % серед тих, хто переніс ЧМТ. Воно може бути наслідком травматичних психозів чи прогресивного перебігу травматичної хвороби з повторними травмами, а також виникати в результаті церебрального атеросклерозу, що розвивається. У разі травматичного слабоумства у хворих переважають порушення пам'яті, звуження кола інтересів, млявість, легкодухість, іноді настирливість, ейфорія, розгальмування потягів, переоцінювання своїх можливостей, відсутність критики.

До рідких видів травм в умовах мирного часу відносять травму вибуховою хвилею, що є комплексним ураженням у вигляді струсу, забиття мозку, травматизації звукового аналізатора, порушення мозкового кровообігу, у зв'язку з різкими коливаннями барометричного тиску. У разі травми вибуховою хвилею хворий відчуває немовби удар пружним тілом в ділянку потилиці, спостерігається короткочасна втрата свідомості, протягом якої хворі лежать нерухомо, з ушей, носа, рота тече кров. Після прояснення свідомості може розвинути виражена адинамія: хворі малорухомі, мляві, байдужі до навколишнього, воліють лежати навіть у незручних позах. Ретро- і антеро- градна амнезія спостерігаються рідко, постійною скаргою є головний біль, важкість, шум у голові.

Можливий розвиток адинамічної астенії, відчуття фізичного чи психічного дискомфорту, дратівливості, відчуття слабкості і безсилля. Нерідко відзначаються вегетативні та вестибулярні розлади у вигляді головного болю, запаморочення, що раптово виникає, почуття жару, утрудненого дихання, тиску в голові чи в області серця. Хворі пред'являють різні іпохондричні скарги, відзначається гіперестезія до звуків, світла, запахів. Погіршення часто спостерігається у вечірні години. Звичайно порушене засинання, сон із неприємними яскравими, часто застрашливими сновидіннями з військовою тематикою.

Найбільш характерною ознакою травматичного ураження вибуховою хвилею є сурдомутизм. Слух, як правило, відновлюється раніше, ніж мова, хворі починають чути, але говорити не можуть. Відновлення мови відбувається спонтанно під впливом емоційно значущих ситуацій. За об'єктивного обстеження виявляється легка розсіяна неврологічна симптоматика: анізокорія, порушення рухів очей, відхилення язика.

Гострий період цих розладів коливається від 4 до 6 тиж, потім з'являються інші психічні порушення, у цей період можливі коливання настрою, причому у людей молодого віку може спостерігатися стан ейфорії з підвищеною дратівливістю і схильністю до нападів люті чи істеричних нападів. У зрілому віці переважає знижений настрій з дисфоричним відтінком чи апатією, часто відзначаються скарги на погане фізичне самопочуття, гіперестезію по відношенню до всіх подразників.

Вікові особливості травматичної хвороби. Розвиток психічних розладів травматичного генезу у дітей має свої особливості. Травми голови спостерігаються досить часто, особливо у дітей віком від 6 до 14 років. Психічні порушення в гострий період у дітей виникають на тлі підвищення внутрішньочерепного тиску: спостерігаються загальнономозкові та менінгеальні розлади, виражені вегетативні і вестибулярні симптоми й ознаки локального ураження мозку. Найбільш важкі симптоми у дітей розвиваються через кілька днів після ЧМТ. Частими симптомами є пароксизмальні розлади, що спостерігаються як у гострий період, так і в період реконвалесценції.

Перебіг травматичної хвороби в дітей, як правило, доброякісний, зворотному розвитку піддаються навіть важкі локальні розлади. Астенія у віддалений період виражена слабо, переважає рухове розгальмування, емоційна лабільність, збудливість. Іноді після важких

ЧМТ, перенесених у ранньому дитинстві, виявляється інтелектуальний дефект, що нагадує олігофренію.

У дітей раннього віку (до 3 років) повне "вимикання" свідомості звичайно не спостерігається, загально мозкові розлади бувають стертими. Чіткими ознаками ЧМТ є блювання, часто багаторазове, і вегетативні симптоми: підвищення температури тіла, гіпергідроз, тахікардія, запаморочення й ін. Характерним є порушення ритму сну і неспання. Дитина не спить вночі і сонлива вдень.

Травматична церебрастенія у дітей часто виявляється головним болем, що виникає раптово чи за певних умов (у задушливому приміщенні, під час сну, шуму), запаморочення і вестибулярні розлади спостерігаються рідше. Власне астенія буває слабо виражена, переважає рухове розгальмування, лабільність емоцій, збудливість, вегетосудинні розлади (посилення вазомоторних реакцій, яскравий дермографізм, тахікардія, гіпергідроз).

Апатико-адінамичний синдром у дітей характеризується млявістю, апатією, попільністю, зниженням активності і прагнення до діяльності, обмеженням контактів з оточуючими у зв'язку зі швидким виснаженням, відсутністю інтересу. Такі діти не в змозі засвоїти навчальну програму, але не заважають оточуючим і не викликають дорікань у педагогів.

У дітей з гіпердинамічним синдромом переважає рухове розгальмування, метушливість, іноді підвищений настрій з відтінком ейфорії. Діти непосидючі, бігають, шумлять, часто підхоплюються, хапають якісь речі, але відразу їх кидають. Настрій характеризується нестійкістю і безтурботністю. Хворі добродушні, іноді пустотливі. Спостерігається зниження критики, утруднення в засвоєнні нового матеріалу. Подальший розвиток цих розладів нерідко призводить до більш диференційованої психопатоподібної поведінки. Діти відчувають дискомфорт у колективі, не засвоюють навчальний матеріал, порушують дисципліну, заважають оточуючим, тероризують вчителів. У зв'язку з тим, що такі хворі не скаржаться на здоров'я, їхню неадекватну поведінку тривалий час не визначають як хворобливу і до них пред'являють дисциплінарні вимоги.

Психічні порушення у разі ЧМТ в осіб похилого віку звичайно супроводжуються втратою свідомості. У гострий період переважають вегетативні і судинні розлади, запаморочення, коливання артеріального тиску, а нудота і блювання спостерігаються відносно рідко. У зв'язку з неповноцінністю судинної системи часто виникають внутрішньочерепні крововиливи, що можуть розвиватися через деякий час і виявляються клінічною картиною, яка нагадує пухлину чи епілептиформні напади.

У віддалений період більш постійні стійкі астенічні розлади, млявість, адінамія і різні психопатологічні симптоми.

Патогенез психічних порушень. Виникнення психічних розладів у гострий період ЧМТ зумовлено механічним ушкодженням і набряком мозкової тканини, гемодинамічними порушеннями і гіпоксією мозку. Порушується проведення імпульсів у синапсах, виникають розлади у медіаторному обміні та порушення функцій ретикулярної формації, стовбура мозку та гіпоталамуса.

ЧМТ легкого ступеня супроводжуються незначними порушеннями структури нервових клітин з подальшим відновленням їхніх функцій, тоді як за важких травм відбувається загибель нейронів з формуванням гліозних чи кистозних утворень. Може спостерігатися порушення синаптичних зв'язків між нервовими клітинами — травматична асинапсія.

Лікування психічних розладів у разі ЧМТ зумовлено стадією захворювання, його важкістю і вираженістю клінічних проявів. Всі особи, які перенесли навіть легку травму голови, повинні бути госпіталізовані і дотримувати ліжковий режим протягом 7—10 днів, діти і люди похилого віку мають перебувати у стаціонарі більш тривалий час.

Лікувальні заходи в разі ЧМТ складаються з декількох напрямків.

1. Підтримання життєво важливих функцій: а) корекція порушень дихання: відновлення прохідності воздухоносних шляхів, трахеостомія, штучна вентиляція легень (ШВЛ); 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну внутрішньовенно;

б) корекція порушень системної гемодинаміки: боротьба з артеріальною її пертензією (клофелін, дибазол, аміназин); застосування внутрішньом'язових літичних сумішей, що містять нейротропні, антигістамінові і вазоплегічні засоби (гіпільфен 2 мл + тизерцин 2 мл + анальгін 2 мл + дроперидол 4 — 6 мл чи піпільфен 2 мл + аміназин 2 мл + пентамін 20—40 мг + анальгін 2 мл) 4 — 6 разів на добу; боротьба з артеріальною гіпотензією (інфузійна терапія — реопо- ліглюкін чи 5 % розчин альбуміну) + 0,5—1 мл 0,6 % розчину корглікону і 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду на кожні 500 мл рідини, що вводять.

2. Специфічне лікування: а) струс головного мозку: дотримання ліжкового режиму протягом 1—2 днів; анальгетики; транквілізатори; б) забиття головного мозку легкого і середнього ступеня тяжкості: поліпшення мозкового кровотоку (внутрішньовенно краплинно реополіглюкін чи 5 % розчин альбуміну + внутрішньовенно кавінтон); поліпшення енергозабезпечення головного мозку (внутрішньовенно краплинно 5—20 % розчин глюкози + інсулін); відновлення функції гематоенцефалічного бар'єра (еуфілін, папаверин, 5 % розчин аскорбінової кислоти); усунення патологічних порушень водяних секторів головного мозку (поєднане застосування салуретиків (ла- зикс, фуросемід, урекс, гіпотіазид) і осмодіуретиків (манітол, гліцерин); за наявності субарахноїдального крововиливу (5 % розчин амінокапронової кислоти, контрикал, трасилол, гордокс внутрішньовенно 25 000—50 000 ОД 2—3 рази на добу); протизапальна терапія (сполучення пеніциліну і сульфаніламід у пролонгованій дії); метаболічна терапія (ноотропіл, церебролізин); в) забиття головного мозку важкого ступеня і гостре травматичне здавлювання: екстремне хірургічне втручання, спрямоване на усунення при чин компресії і її наслідків; енергозабезпечення мозку (розчин глюкози + інсулін + 10 % розчин кальцію хлориду на кожні 500 мл розчину); поліп ішення мозкового кровотоку (реополіглюкін, альбумін); боротьба з гіпоксією мозку (натрію тіопентал 2-3 мг на 1 кг маси тіла за і год протягом 8-10 діб після травми чи гамма-оксимаєляна кислота (ГОМК) 25—50 мг на 1 кг маси тіла за 1 год протягом 8-10 діб + гіпербарична оксигенація, киснева маска); корекція внутрішньочерепної гіпертензії (дегідратація, кортикостероїди, ннтагоністи альдостерону). Переписати лікування.

3. Симптоматична терапія: у разі епілептичного судомного синдрому (протисудомні препарати — карбамазепін); профілактика пневмонії (вібромасаж грудної клітки, дихальна гімнастика, кардіотропні препарати, антибіотики); профілактика і лікування гнійного менінгіту.

4. У разі симптомів, що свідчать про підвищення внутрішньочерепного іску, рекомендується дегідратація. Для ліквідації вегетативних розладів застосовують транквілізатори, для зменшення гіпоксії мозку — оксибаротерапія. И разі продуктивної психопатологічної симптоматики і збудження призначають нейролептики, високі дози сибазону (до 30 мг внутрішньом'язово). оксибутират натрію. У період видужання рекомендується загальнозміцню вальна терапія, ноотропні засоби, вітаміни, за наявності збудження — нейролептики.

У віддалений період ЧМТ необхідний комплекс терапевтичних та реабілітаційних заходів, що складається з психотерапії, адекватного працевлаштування і соціальної реабілітації хворого. Лікарські препарати у разі психічних порушень призначають залежно від переваги в клінічній картині тих чи інших симптомів.

Прогноз психічних порушень у віддалений період ЧМТ різний, характер і вираженість розладів зумовлені важкістю травми, віком хворого, додатковими шкідливостями. Велике значення мають повторні травми, супутній алкоголізм та патологічний судинний процес.

Сприятливий прогноз у разі ЧМТ спостерігається після повної редукції гострих порушень, за відсутності ускладнень і виражених загально мозкових розладів; у разі локальності ураження і парціальності дефекту психіки (ізолювані явища випадання, один синдром чи нерізно виражені зміни психіки); відносного збереження інтелекту і соціально-трудова установка особистості; молодого віку хворого; за відсутності важких супутніх нервових і соматичних захворювань і виражених рис психопатії у хворого до травми; у разі своєчасного залучення до праці відповідно до інтересів хворого і його професійних можливостей.

У той самий час несприятливий прогноз відзначається в разі зниження інтелекту, що триває, розвитку в деяких хворих органічного слабоумства; виражених, стійких чи зростаючих змін особистості за органічним типом; тривалих чи вперше виникаючих через багато місяців і років після ЧМТ психозів з галюцинаторно-параноїдними, іпохондричними і депресивними синдромами; епілептиформних проявів; астенізації хворого зі зниженням працездатності. Наявність коморбідного алкоголізму погіршує прогноз.

Експертиза. Тривала терапія і правильне працевлаштування є особливо важливими у разі прогресивного перебігу травматичної хвороби, що сприяє стабілізації патологічного процесу і оборотному розвитку окремих хворобливих симптомів. Прогноз психічних порушень залежить значною мірою від того, наскільки правильно хворий виконує рекомендації лікаря і дотримує режим. У разі струсів головного мозку легкого ступеня хворі можуть бути непрацездатні не менше ніж 1 міс, середнього ступеня — до 2 міс, важкого — 4 міс та більше. Експертизу працездатності слід проводити з урахуванням ролі реабілітаційних заходів. Працевлаштування повинне відповідати стану хворого і його можливостям. Щодо трудової діяльності слід враховувати наявність інертності нервових процесів, що виникає внаслідок ЧМТ і зберігається тривалий час. Таким хворим не рекомендується робота, що вимагає швидкого переключення з одного виду діяльності на інший, протипоказані значні фізичні й інтелектуальні навантаження. Найбільш повне відновлення працездатності відбувається у хворих з астенічним синдромом. У пацієнтів із травматичною енцефалопатією нерідко обмежується працездатність і їм встановлюють III групу інвалідності. У разі виникнення виражених посттравматичних психозів, синдрому деменції відбувається стійка втрата працездатності, що вимагає встановлення I чи II групи інвалідності.

Під час проведення судово-психіатричної експертизи необхідно враховувати клінічну картину психічних порушень травматичного генезу. Хворі, що скоїли правопорушення у стані травматичного психозу, вираженого слабоумства, порушеної свідомості, визнаються неосудними. Цивільні акти, укладені хворими на деменцію, визнаються судом недійсними. Особи з травматичною енцефалопатією та церебрастенією визнаються осудними.

Військово-лікарська експертиза осіб, які перенесли ЧМТ, здійснюється після стаціонарного обстеження і враховує важкість і тривалість розлади психіки. Виявлення у хворого тривалих психотичних станів, виражених інтелектуально-мнестичних розладів чи зміни особистості за психоорганічним типом, є підставою для визнання його непридатним до військової служби (стаття 14 Наказу Міністра оборони України №2 від 04.01.94 р.).

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ У РАЗІ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

Етіологія і патогенез. Опіком вважається ушкодження глибоке, що виникло в результаті місцевого теплового (термічного), електричного хімічного чи радіаційного впливу. У клінічній практиці найчастіше спостерігаються термічні опіки, що можуть бути спричинені впливом полум'я, теплого опромінювання, розпечених металів і газів, паливних рідин. Вони складають 2 % усіх хірургічних хвороб. За даними ВООЗ, опіки посідають ірете, а в деяких країнах — друге місце за частотою серед інших травм. Щорічно у світі гинуть від опіків десятки тисяч чоловік.

Важкість ушкодження залежить від температури, тривалості впливу площі ураження і локалізації опіку. Термічні опіки з більш низькою температурою в разі тривалого впливу мають таке саме патогенне значення, що короткочасний вплив термічних агентів високої температури. Наприклад нагрівання тіла до 42 °С протягом 6 год призводить до некрозу шкіри, що можливо під час обкладання грілками хворого, що перебуває в несвідомому і гані. Межею для організму вважається температура 45-50 °С. Найчастіше виникають опіки рук, ніг, очей.

Ризик розвитку психічних порушень у разі опікової хвороби залежить і від глибини і площі ураження. Опікова хвороба як комплекс клінічних симптомів, що розвиваються внаслідок термічного ушкодження шкірних покривів і підлеглих тканин, розвивається за наявності поверхневих опіків ураженням понад 15 % поверхні шкіри, а глибоких опіків — понад 10 %, причому психічні порушення виникають в 85—90 % хворих. З підвищенням ступеня важкості опікової хвороби збільшується число хворих із психічними порушеннями, причому частіше спостерігається психотична симптоматика. У віддалений період психічні порушення спостерігаються у кожного шостого потерпілого.

У розвитку патологічних змін у разі опікової хвороби відіграють роль порушення регуляторних механізмів і функцій життєзабезпечення, наявність крово- і плазматератури, токсичного впливу як ендогенного, так і екзогенного характеру (імунологічні, інфекційні). Відзначається поліморфізм нервово-психічних розладів у разі опікової хвороби, вони можуть бути як транзиторними, так і тривалими. Це зумовлено локалізацією, глибиною і площею опіку, преморбідними властивостями особистості постраждалого, його відношенням до факту захворювання.

Клініка. Виділяють кілька періодів (етапів) опікової хвороби: шок, гостра опікова токсемія, септикотоксемія, реконвалесценція та етап віддалених наслідків. Шок є частим проявом опікової хвороби, він виникає внаслідок ураження понад 30 % поверхні тіла в разі опіків 1 ступеня, понад 10 % — у разі опіків I—IV ступеня. Найчастіше симптоми шоку розвиваються через 1—2 год після опіку. Його причиною є нейроваскулярні рефлексії (біль, страх) з викидом катехоламінів, утворення токсичних речовин, білкові та водно-електролітні порушення, що призводять до гіпоксії, порушення обміну, інтоксикації та інфекції.

Вплив опіку на ЦНС значні та поліморфні. У патогенезі важливу роль відіграють перезбудження (аферентна імпульсація) ЦНС, гіпоксія мозку, пов'язана із порушеннями кровообігу та водно-сольового обміну, вторинна гіпоксія в зв'язку з порушенням функції зовнішнього дихання. Розлади кровообігу спочатку характеризуються спазмом судин, що призводить до первинної ішемії мозку, а гемоконцентрація і порушення водного обміну — до набряку та вторинної ішемії мозку. Розвиток інтоксикації зумовлений наявністю продуктів розпаду білків, до яких надалі може приєднатися вторинна (інфекційна) інтоксикація.

Зазначені порушення є патогенетичними факторами розвитку гіпоксії, ішемії головного мозку, судинних порушень, що супроводжується формуванням астенічного синдрому, делірію та інших психічних розладів, а надалі призводить до необоротних розладів психічної діяльності у вигляді опікової енцефалопатії.

Особливості нервово-психічних розладів у період шоку зумовлені не особистістю постраждалого, а вираженістю і періодом шоку. Найбільш важко шок перебігає у дітей, осіб старшого віку і соматично ослаблених людей.

Початковий період шоку (еректильна фаза) характеризується виникненням обнублячії і мовнорухового збудження, що може супроводжуватися ейфорією і розсіяною неврологічною симптоматикою у вигляді парезу конвергенції, мідріазу, міозу чи ністагму. У цій фазі шоку підвищуються сухожилкові рефлексії, відзначаються легкі менингеальні симптоми, переважно білий дермографізм і тахікардія. У разі погіршення фізичного стану настає торпідна фаза шоку. Посилюється загальмованість, адинамія, обнублячії змінюються станом оглушення, а надалі — сопором і комою. Може розвинути делірій, виникнути клонічні судоми. Часто відзначається зниження діурезу аж до анурії, колапс. Несприятливою прогностичною ознакою вважається блювання і пронос. Більше ніж 70 % хворих у цій стадії шоку гинуть від гострої серцево-судинної недостатності. Явища шоку звичайно зникають до 3-го дня захворювання. У період гострої опікової токсемії і септикотоксемії неврологічні розлади проявляються у збільшенні вираженості менингеальних симптомів, головного болю, у запамороченнях, нудоті і частому блюванні. Спостерігаються розсіяна неврологічна симптоматика і м'язова гіпотонія, підвищення сухожилкових і періостальних рефлексів, їхня асиметрія. Відзначаються судомні прояви, частіше локальні і рідше генералізовані.

У картині психопатологічних порушень раннім і найбільш стійким є астенічний синдром, важкість якого визначається вираженістю інтоксикації, особливо такими ознаками, як гіпертермія, посилення тахікардії, тахіпнос, коливання артеріального тиску, частіше в бік зниження. Можливий розпиток астенічної сплутаності свідомості, гіпнагогічних галюцинацій, оглушення, а також поява станів потьмарення свідомості з розвитком деліріозного, онейроїдного чи аментивного синдромів, що можуть перебігати стерто і атипово. На тлі поліпшення соматичного стану і зменшення інтоксикації спостерігається редукція психопатологічної симптоматики, хворий починає більш адекватно оцінювати те, що трапилося: втрату працездатності, зовнішньої привабливості, руйнування життєвих планів, що призводить до формування психогенних розладів. У цей період у хворих переважають тривожно-депресивні розлади, причому вираженість психогенних розладів знаходиться в зворотній залежності від вираженості астенічного синдрому.

Надалі в міру зворотного розвитку загальнономозкових порушень (до кінця другого і початку третього тижня) виявляється домінування локальних симптомів ураження центральної та периферійної нервової системи: порушення з боку рухових, черепномозкових нервів, анізорефлексії за гемітипом, патологічні рефлексії, парези і паралічі, перевага симпатичного чи парасимпатичного тону. У той самий час психопатологічна картина характеризується формуванням психоорганічного синдрому (опікової енцефалопатії), що включає інтелектуально-мнестичні й афективні розлади, їх ступінь визначається індивідуальними особливостями хворого, глибиною і площею опіків.

Психогенні захворювання

Період реконвалесценції характеризується повним відторгненням некротичних тканин, заповненням дефектів грануляціями, розвитком обмінно трофічних порушень і зниженням реактивності організму. Можлива додаткова психогенна травматизація хворого, пов'язана з усвідомленням реальності ампутацій, дефектів, спотвореної зовнішності. Психопатологічна симптоматика характеризується формуванням на тлі опікової енцефалопатії астено-депресивних розладів, характерологічних проявів за збудливим, гальмівним й апатичним типом. Можливий розвиток надцінних ідей відношення, що мають схильність до генералізації, але звичайно нестійких і таких, що трансформуються у підозрілість і недовірливість.

У віддалений період опікової хвороби розвиваються астеничні стани з невротичними та неврозоподібними симптомами, енцефалопатичними, психопатоподібними розладами, ознаки психоорганічного синдрому, пароксизмальні розлади, органічне слабоумство. Звичайно зберігається вогнищева неврологічна симптоматика.

У деяких випадках в осіб, які перенесли опіки, з'являється нав'язливий страх перед вогнем з вираженими вегетативними реакціями за необхідності виконання дій, пов'язаних з вогнем. Характерні критичне відношення хворих та регредієнтний перебіг.

Астеничні (церебрастеничні) розлади, що виникають на тлі опікової хвороби легкого ступеня, характеризуються регредієнтним перебігом. У клінічній картині переважають стомлюваність, зниження психічної продуктивності, соматовегетативні прояви у вигляді головного болю різної локалізації та інтенсивності, запаморочення, вегетативної лабільності, можливий розвиток вегетативних пароксизмів, нерідко виникає підвищена метеочутливість. Такі розлади досить стійкі, часто виникає повторна декомпенсація психічного стану. Рубці, що в результаті опіків спотворюють обличчя і відкриті ділянки тіла, є причиною формування надцінних ідей і депресивних розладів.

Віддалений період опікової хвороби характеризується розвитком опікової енцефалопатії, у якій виділяють апатичний, експлозивний, гальмівний та змішаний варіанти. Патоморфологічною основою опікової енцефалопатії є вогнища пароксизмальної активності, ділянки запустіння, головним чином у передніх відділах мозку, розширення шлуночків і борозен головного мозку.

Клінічна картина опікової хвороби може характеризуватися наявністю пароксизмальних розладів: розгорнутих генералізованих вегетативних пароксизмів, абсансів, а також супроводжуватися змінами особистості за епілептоїдним типом. У деяких випадках можливе формування маревних розладів, що характеризуються підозрілістю й обережністю.

Прогноз у разі опікової хвороби залежить від площі і глибини ураження шкіри. Орієнтовне прогнозування важкості опіку можна провести за допомогою правила "сотні": підсумовувати вік і загальну площу опіку у відсотках, причому показник нижче 60 свідчить про сприятливий прогноз, 61-80 — про відносно сприятливий, 81-100 — сумнівний, а понад 101 — несприятливий прогноз. Більш точним методом прогнозування важкості опіку є індекс

Франка, що розраховується на підставі визначення глибини опіку, причому вираженість глибокого опіку в 3 рази вище, ніж поверхневого. Прогноз вважається сприятливим, якщо індекс Франка не перевищує 30 одиниць, сумнівним — 61-80, і несприятливим - більше 90 одиниць. Розвиток опікової хвороби нерідко супроводжується формуванням опікової енцефалопатії. У разі опіків, площа яких перевищує 50 % поверхні тіла, можливий розвиток апатичного варіанта опікової енцефалопатії, що за вираженістю інтелектуально-мнестичних розладів наближається до органічного слабоумства.

Лікування неврологічних та психічних порушень у пацієнтів із опіковою хворобою проводять на тлі специфічної протиопікової терапії з урахуванням регістра уражень психіки

і вираженості клінічних проявів. Перед транспортуванням хворого в лікувальний заклад показане введення анальгетиків, нейролептиків, антигістамінних препаратів, а тривалість транспортування не повинна перевищувати 1 год. У разі виникнення розладів свідомості у вигляді делірію необхідно призначити транквілізатори парентерально у високих дозах (діазепам у добовій дозі до 30—40 мг). Наявність маревних розладів є показанням для призначення нейролептиків, лікування депресивного синдрому проводять антидепресантами. У комплексі лікувальних заходів за наявності психічних розладів, що виникли в результаті опікової хвороби, важливе місце також посідають ноотропи і препарати, що поліпшують мікроциркуляцію крові у головному мозку (трентал, кавінтон та ін.), призначення яких сприяє попередженню опікової енцефалопатії.

Експертиза. Трудова експертиза хворих із наслідками опіків визначається як вираженістю фізичних, соматичних порушень у вигляді рубців, деформацій, ампутацій, так і наявністю розладів психіки. У разі опікової енцефалопатії спостерігається зниження працездатності, при апатичному варіанті нерідко встановлюють II групу інвалідності. Судово-психіатрична експертиза визначається важкістю психічних порушень, у разі психотичних розладів хворі звичайно визнаються неосудними. Хворі з транзиторними психічними розладами після лікування визнаються придатними до військової служби. Наявність стійких і виражених психічних розладів, опікової енцефалопатії є підставою для рішення про непридатність до військової служби (ст. 14 Наказу Міністра оборони України №2 від 04.01.94).

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ, СПРИЧИНЕНІ НЕСПРИЯТЛИВИМИ ЕКОЛОГІЧНИМИ ФАКТОРАМИ

Багато факторів навколишнього середовища здатні спричинити у людей, які підпадають під їхній вплив, різні як специфічні, так і неспецифічні розлади. Ці розлади є предметом вивчення неврології, психіатрії, токсикології, фармакології та інших медичних дисциплін. Недоліки сучасного промислового виробництва, поява сільськогосподарських продуктів, що містять нітрати та інші шкідливі для організму людини "добавки", якість харчових продуктів, води, безконтрольне вживання лікарських препаратів, зумовлене, зокрема, широким їхнім рекламуванням, все це призводить до значного збільшення отруєнь, що супроводжуються неврологічними та психічними розладами. У психіатрії це спричинило появу в останнє десятиліття XX ст. нового напрямку - екологічної психіатрії.

Психічні порушення у разі отруєнь

Проблема отруєнь стала особливо актуальною в останні роки, коли різко збільшилася кількість хімічних речовин, що їх застосовують на виробництві, у сільському господарстві, побуті і медицині. У клінічній практиці найчастіше спостерігаються отруєння снодійними засобами, транквілізаторами, наркотиками, етиловим і метиловим спиртом, чадним газом, фосфорорганічними сполуками, вуглеводнем. Гострі та хронічні отруєння різними токсичними речовинами призводять до розвитку різних психічних розладів: неспсихотичних, психотичних та дефектно-органічних. Той самий токсичний фактор може спричинити різні порушення залежно від дози, швидкості впливу й індивідуальних особливостей організму. Крім того, не спостерігається чіткої залежності клініки психопатологічних синдромів від виду отруєння. Той самий синдром може розвинути в разі отруєнь багатьма речовинами. Однак можна спостерігати деяку "перевагу" синдромів для певних видів інтоксикацій. У

деяких випадках інтоксикації є провокувальними факторами для ендогенних психозів (шизофренії, маніакально-депресивного психозу).

Класифікація психічних розладів, спричинених інтоксикацією. Систематизацію інтоксикаційних порушень проводять за двома принципами: залежно від токсичного агента та у залежності від клінічної картини. Залежно від токсичного агента виділяють такі види інтоксикацій:

1. Медикаментозні (отруєння снодійними, седативними засобами, бромом, атропіном, акрихіном, нейролептиками, транквілізаторами, стероїдними гормонами, резерпіном).

2. Харчові (отруєння ріжками (*Claviceps purpurea* L.), грибами; ботулізм).

3. Промислові і побутові (отруєння ртуттю, свинцем, тетраетилсвинцем, чадним газом, фосфорорганічними сполуками, бензином, бензолом, антифризом, ацетоном, пестицидами, аніліном, сірководнем, сірковуглецем, світільним газом, марганцем, миш'яком).

Порушення, що виникають внаслідок гострих і хронічних інтоксикацій.

I. Психопатологічні синдроми, що розвиваються в разі гострих інтоксикацій

1. Астенічний синдром та його клінічні варіанти: астеноневротичний, астенодепресивний, астеноіпохондричний (будь-які токсичні речовини).

2. "Вимикання" свідомості (барбітурати, транквілізатори, чадний газ, антифриз, пестициди).

3. Деліріозний (меліпрамін, амітриптилін, бром, сірководень, чадний газ, атропін, світільний газ, лепонекс, димедрол, циклодол, тетраетилсвинець, анілін, бензин, гриби, ботулізм).

4. Онейроїдний (ацетон, ефір, стероїдні гормони).

5. Аментивний (фосфорорганічні сполуки, ріжки).

6. Маніакальний (акрихін, стероїдні гормони, сірковуглець).

7. Параноїдний (психостимулятори).

8. Кататонічний (кортикоїди, АКТГ).

II. Психопатологічні синдроми в разі хронічних інтоксикацій

1- ша стадія: астенічний; неврозоподібний.

2- га стадія: психоорганічний, Корсакова, деменція, судомний.

На тлі астенічних і органічних симптомів можуть розвиватися психози:

1. Хронічні параноїди (фосфорорганічні сполуки, психостимулятори).

2. Тривалі депресії (резерпін, аміназин).

Психічні порушення можуть виникати в різний термін з моменту отруєння залежно від особливостей отруйної речовини, дози, шляхів її метаболізму. Тривалість психозу також різна і зумовлюється наявністю отрути в організмі і розвитком ускладнень. У першу чергу порушується свідомість. У легких випадках розвивається оглушення, сонливість, у разі отруєнь середнього ступеня оглушення змінюється сомнолентністю чи психотичними формами розладу свідомості. У разі важких отруєнь відбувається "вимикання" свідомості (сопор, кома). Гострі психози за важких форм отруєння виявляються різними психопатологічними симптомами. Клініка гострих інтоксикаційних психозів, спричинених різними отрутами, має багато подібного. Відмінності в основному виявляються в соматичних і неврологічних симптомах.

Найбільш частим психотичним синдромом у разі гострих отруєнь є деліріозний. При цьому у хворих виникають яскраві зорові галюцинації, у деяких також слухові, нюхові і смакові, тематично пов'язані із зоровими. Хворі дезорієнтовані в навколишньому, поведінка їх визначається характером галюцинацій, критичного відношення до них немає. У передделіріозному стані з'являються яскраві нічні сновидіння, зорові ілюзії, безпричинний страх і тривога. За наявності інтоксикаційного онейроїду хворі цілком відсторонені від

реальності, занурені у спостереження фантастичних, нерідко сценopodobних зорових галюцинацій, про зміст яких можна здогадуватися тільки за мімікою хворого, оскільки вони недоступні контакту і. на відміну від делірію, рухово пасивні.

Інтоксикаційний аментивний синдром характеризується повним дезорієнтуванням, непізнаванням близьких, нерозумінням, що відбувається, розгубленістю, безладним мисленням. У разі інтоксикаційних параноїдів розвивається марення переслідування, отруєння, слухові галюцинації.

Маніакальноподібні стани відрізняються ейфорією, балакучістю без посилення прагнення до діяльності.

У разі хронічних інтоксикацій у 1-й — неврозopodobній стадії — з'являються астеничні, астенопохондричні, астенодепресивні стани, іноді - істероїдні та астенообсесивні. Психоорганічна стадія формується або поступово на тлі неврозopodobних розладів, або її симптоми з'являються із самого початку інтоксикації. Різко порушується пам'ять, особливо короткочасна, знижується здатність до фіксації, порушується увага, хворі скаржаться на труднощі у зосередженні, переключенні уваги, стають розсіяними. Погіршується кмітливість, знижується швидкість орієнтування у подіях. У деяких випадках розвивається синдром Корсакова і синдром тотальної деменції. На тлі неврозopodobних і психоорганічних проявів за деяких інтоксикацій розвивається параноїдний і депресивний синдроми.

Психічні порушення у разі інтоксикацій лікарськими засобами

Отруєння лікарськими засобами можуть виникнути внаслідок підвищеної чутливості до них під час вживання навіть у середніх терапевтичних дозах. Однак найчастіше такі інтоксикації є результатом вживання препарату у високих дозах, що може відбуватися як з метою суїциду, так і в разі передозувань, зумовлених лікарськими помилками або самолікуванням. Психічні порушення виникають найчастіше після отруєння психотропними, наркотичними, холинолітичними препаратами, рідше — гормонами, іноді — антибіотиками.

Снодійні. Найбільш значні порушення виникають в разі отруєння барбітуратами. Після однократного вживання цих препаратів у високих дозах виникає стан, який нагадує сп'яніння, потім - оглушення, що швидко переходить у сопор і кому. У деяких хворих виникають епілептиформні напади. Хронічна інтоксикація барбітуратами призводить до розвитку психопато- подібних станів з ейфорією, розгальмуванням, розладом пам'яті, значним зниженням критики. У деяких випадках розвиваються галюцинаторно-параноїдні та депресивно-параноїдні психози. Різке припинення вживання барбітуратів супроводжується епілептиформними нападами або комою.

Нейролептики. У разі отруєння лепонексом (клозепіном), тизерцином (левопромазином) може розвинутися делірій, передозування аміназину (хлорпромазин) призводить до депресії.

Антидепресанти. Передозування меліпраміну та амітриптиліну може спричинити деліріозні стани. У разі вживання інгібіторів MAO іноді виникають короткочасні психотичні стани зі збудженням, ейфорією, підозрілістю.

Астматол. На початку інтоксикації з'являється астенія, сонливість, порушення зору. У подальшому розвивається делірій із зоровими галюцинаціями у вигляді дрібних тварин, комах. У деяких випадках виникає гострий вербальний галюциноз із подальшим вторинним параноїдним маренням. Хворі, як правило, збуджені, роблять хаотичні нецілеспрямовані хореоподібні рухи. Обличчя хворих гіперемійоване, зіниці розширені, мова невиразна, розірвана.

Атропін. Через кілька хвилин після вживання атропіну різко розширюються зіниці, зростає частота пульсу і дихання, порушується акомодация. Потім розвивається делірій із різким руховим збудженням, різноманітними зоровими і тактильними галюцинаціями, тривогою, страхами, нерідко агресивністю. Він супроводжується тремором, посмикуванням окремих груп м'язів. У хворих розвивається оглушення, що переходить у сопор і кому.

Циклодол. Вживання препарату у дозі, що перевищує терапевтичну в 2—3 рази, спричинює спочатку ейфорію, у подальшому звужується свідомість із відчуттям польоту, з'являються яскраві зорові кольорові галюцинації, що нагадують мультиплікаційний фільм.

Акрихін (атебрин). Препарат застосовують для лікування хворих на малярію. Передозування супроводжується ейфорією без прагнення до діяльності і з астенією. Делірій виникає порівняно рідко.

Кофеїн. Передозування спричинює посилення рухової активності, балакучість, загальне збудження, після чого з'являється млявість, сонливість, невпевнена хода. Іноді розвивається делірій із зоровими і слуховими галюцинаціями та епілептиформним збудженням.

Гормональні препарати. Під час введення тиреоїдних гормонів, кортикостероїдів, естрогенів можуть виникнути делірій, галюцинаторно-маревні синдроми, епілептиформні напади.

Кортизон, який справляє стимулювальну дію на ЦНС, спричинює ейфорію, безсоння, рухове збудження. Вживання кортизону і АКТГ може призвести до розвитку депресивних, депресивно-параноїдних, галюцинаторно-параноїдних, кататоноподібних психозів. У разі гормональних психозів у дітей частіше розвивається делірій з галюцинаціями у вигляді дрібних тварин і комах, а також порушення схеми тіла.

Психічні порушення у разі харчових отруєнь

Отруєння ріжками та препаратами, виготовленими на основі ріжків (ерготоксин, ерготамін), виявляється оглушенням, погіршенням настрою, ослабленням пам'яті. У деяких випадках розвивається аментивний синдром. *Ботулізм* може супроводжуватися деліріозним станом з руховим збудженням. *Отруєння грибами* призводить до потьмарення свідомості, розвитку сноподібного делірію з уривчастими галюцинаціями, пригніченим настроєм, що змінюється різким збудженням.

Психічні порушення у разі промислових і побутових отруєнь

Бензин. У разі гострої інтоксикації розвивається ейфорія з астенією і головним болем, нудотою, блюванням, що змінюються делірієм з гіпнагогічними галюцинаціями. Важке отруєння призводить до "вимикання" свідомості (сопор, кома). Можуть з'явитися судоми, параліч, іноді — летальний кінець.

Ацетон. У разі гострої інтоксикації розвиваються астенічні стани із запамороченням, хиткістю під час ходьби, нудотою, блюванням. У деяких випадках виникають тривалі деліріозні стани зі світлими проміжками вдень і посиленням симптоматики надвечір. Хронічне отруєння призводить до органічних змін особистості.

Анілін. У легких випадках з'являються головний біль, нудота, блювання, обнубіляція, судомні посмикування. У разі важких отруєнь відбувається вимикання свідомості чи розвивається делірій із різким збудженням, який іноді переходить у муситивний делірій. Характерним є зовнішній вигляд хворих — шкіра і слизові оболонки сірого чи сірувато-чорного кольору.

У разі отруєння *бензолом* і *нітробензолом* розвивається стан, аналогічний інтоксикації аніліном. У хворих підвищується лейкоцитоз, у видихуваному повітрі відчувається запах гірко мигдалю.

Отруєння *вуглецю оксидом* (СО) — одне з найважчих, оскільки призводить до значних органічних змін у корі головного мозку. У гострий період інтоксикації швидко розвивається оглушення, що змінюється комою. Можливий делірій із зоровими та нюховими галюцинаціями, почуттям страху, різким руховим збудженням. У деяких хворих виникає ступор, який нагадує кататонічний. Через кілька днів після отруєння на тлі задовільного стану розвиваються психопатоподібні прояви, синдром Корсакова, паркінсонізм, афазія, агнозія. Відновлення пам'яті відбувається дуже повільно. У багатьох випадках залишаються необоротні психоорганічні симптоми. У разі хронічної інтоксикації чадним газом розвиваються астеничні, астенодепресивні, астеноіпохондричні стани на тлі психоорганічних порушень.

Отруєння *ртуттю*. У більш легких випадках виникають дратівливість, слізливність, стійке безсоння з кошмарними сновидіннями, млявість, апатія, аспонтанність. У разі хронічного отруєння розвивається психоорганічний синдром з афективною лабільністю, легкодухістю, іноді з ейфорією, зниженням критики. Характерні дизартрія, апатія, тремор.

Хронічна інтоксикація *марганцем* спричинює тривалі астеничні стани, психосенсорні розлади, депресії із суїцидальними думками, маревні ідеї відношення, що супроводжуються панічними симптомами. У деяких випадках розвивається психоорганічний синдром, явища паркінсонізму, психопатоподібні зміни особистості.

Гостре отруєння *миш'яком* супроводжується вимиканням свідомості, якому передують блювання із кров'ю, диспепсичні явища, збільшення печінки і селезінки. Хронічна інтоксикація призводить до розвитку психоорганічного синдрому.

Перші ознаки інтоксикації *свинцем* — головний біль, запаморочення, дратівлива слабкість. У разі важкого отруєння розвивається делірій, епілептиформне збудження. Хронічна інтоксикація характеризується психоорганічним синдромом із епілептиформними нападами і вираженими мнестичними розладами.

Деліріозний синдром у разі отруєння *тетраетилсвинцем* (ТЕС) характеризується своєрідними галюцинаціями — хворі відчують у роті наявність сторонніх предметів (волосся, ганчірок, гілочок та ін.), від яких вони постійно намагаються звільнитися. При цьому відбувається виражена астенизація з брадикардією, гіпотензією, головним болем, запамороченням, нудотою, гіперсалівацією, проносом, різким болем у животі, гіпергідрозом. Характерними є різні гіперкінези: інтенційний тремор, хореоподібні рухи, судомні посмикування деяких груп м'язів, що супроводжуються м'язовою слабкістю й апатією. Можливі епілептиформні напади. За хронічної інтоксикації ТЕС можуть розвиватися синдром Корсакова і тотальна деменція.

Фосфор та фосфорорганічні сполуки (ФОС) нерідко спричинюють отруєння, оскільки містяться у пестицидах, які широко використовують у сільському господарстві. Ці речовини можуть проникати в організм під час дихання, з їжею, водою і через шкіру. Гострі отруєння ФОС спричинюють астенію, емоційну лабільність, гіперактивність, зниження пам'яті, дезорієнтацію, незв'язливість мислення, порушення мови, атаксію, тремор, підвищення сухожилкових рефлексів. Надалі з'являються невмотивований страх, тривога, галюцинації, іноді настрої стає депресивним. Психічні порушення супроводжуються світлобоязню, фотопсіями, брадикардією, гіпергідрозом, нудотою, дизартрією, ністагмом. Характерне нестримне блювання, блювотні маси із запахом часнику, світяться в темряві. Можливі вимикання свідомості від оглушення до коми, що змінюються тривалим сном. У разі хронічного отруєння розвиваються протраговані симптоматичні психози із галюцинаторно-маревними чи кататонічними (ступорозними), синдромами.

У разі вживання всередину *антифризу* з'являється ейфорія, метушливість, страх, рухове збудження. Потім настає дезорієнтування, оглушення, іноді кома, нерідко з летальним кінцем. Після виходу з коми свідомість повертається не відразу, можуть з'явитися амнестичні симптоми, зорові галюцинації. У подальшому — астенія.

У разі гострого отруєння *сірковуглецем* розвивається маніакальноподібний стан з імпульсивністю, судомами, кататоноподібними симптомами. Хронічне отруєння може проявитися шизофреноподібними станами. Отруєння *сірководнем* спричинює делірій із застрашливими галюцинаціями і різким збудженням.

Патогенез. Дія токсичної речовини в організмі залежить від її концентрації у різних органах і системах. Найбільш уразливими є 5 органів: мозок, печінка, нирки, серце, легені. Тяжкість отруєння визначається швидкістю надходження і виведення отрути з організму і концентрацією її в плазмі крові. Психічні та неврологічні розлади в разі гострих отруєнь виникають внаслідок прямої токсичної дії отрути на різні структури ЦНС та збільшуються за умов ураження інших органів і систем (гіпоксія, ацидоз, гостра печінкова та ниркова недостатність). Крім цих патогенетичних механізмів інтоксикаційних психічних порушень, відіграють певну роль і такі фактори, як стать, вік, тип вищої нервової діяльності, конституція, стан ендокринної системи і внутрішніх органів. Багато чого залежить від функціонального стану мозку в момент інтоксикації. На формування клінічної картини можуть впливати також додаткові шкідливості (перенесені ЧМТ, інфекції, психічні травми, вживання алкоголю). Якщо токсичний агент впливає безпосередньо на ЦНС, розвиваються гострі психотичні стани. Інтоксикаційний психоз зі свого боку може стати причиною різних порушень в організмі. У формуванні неврозоподібних і психопатоподібних порушень основну роль відіграють преморбідні якості особистості, що найбільш характерно для хронічних інтоксикацій низькими дозами. За концепцією Д.Д. Зербіно до числа найбільш значущих патогенетичних механізмів неспецифічних проявів екологічної патології відносяться системні васкуліти, токсична енцефалопатія, порушення імуногенезу. Зростаюче збільшення вмісту в їжі, воді, повітрі, ґрунті чужорідних для організму людини речовин (ксенобіотиків) є основою екологічної патології. Їхнє накопичення в організмі і шкідлива дія спочатку призводять до васкулітів, що перебігають безсимптомно. І на цьому етапі найбільш ранніми неспецифічними ознаками функціонально-судинних порушень є неврозоподібні прояви.

Перебіг інтоксикаційних психозів різноманітний. В одних випадках спостерігаються гострі типи перебігу зі сприятливим і несприятливим результатом. В інших випадках має місце затяжна форма з повільним, млявим розвитком симптоматики, перебіг може бути регредієнтним і прогресивним.

Прогноз інтоксикаційних психічних розладів залежить від типу перебігу. Гострі інтоксикаційні психози після завершення дії отрути чи її токсичних наслідків закінчуються видужанням після періоду астенії. Якщо ж отрута призвела до виражених необоротних порушень у головному мозку, розвиваються органічні психопатологічні синдроми. За важких гострих отруєнь, що спричиняють вимикання свідомості чи епілептичний статус (барбітурати, ФОС, вуглецю оксид, гриби, ріжки, ботулізм, тетраетилсвинець) може настати летальний кінець. Гострий інтоксикаційний делірій та онейроїдні стани нерідко закінчуються повним видужанням через стадію астенії. Важкі форми делірію (муситивний) можуть закінчитися розвитком синдрому Корсакова чи психоорганічного синдрому і поліпшення при цьому може настати через кілька місяців і навіть років.

Неврозоподібні розлади у разі хронічних інтоксикацій після припинення дії отрути зникають поступово (тижні, місяці). У разі неглибоких мнє етичних порушень після лікування настає поліпшення. Органічне слабоумство необоротне. Інтоксикаційні

параноїди, депресії і маніакальні стани, як правило, зникають після припинення інтоксикації.

Диференціальний діагноз. Клінічна картина інтоксикаційних психозів може нагадувати ендогенні психози або симптоматичні психози іншої етіології (алкогольні, інфекційні, соматогенні, ендокринні). На користь інтоксикаційних психозів свідчать дані анамнезу й аналізу ситуації, що призвела до їхнього виникнення, а також загальносоматична вегетативна картина отруєння. Токсичну природу порушень свідомості можна встановити за результатами досліджень крові, сечі і за наявними анамнестичними даними. Затяжні ендормні синдроми необхідно диференціювати із шизофренією і маніакально-депресивним психозом, що буває складно, тому що інтоксикації можуть відігравати роль провокувального фактора у маніфесті ендогенних психозів. У цих випадках встановити точний діагноз дозволяє тривале спостереження. Характерні еволюція, поява астеничних, іпохондричних явищ, сенестопатій, церебрастенічних, енцефалопатичних чи вегетативних розладів, що свідчить на користь інтоксикаційного генезу психозу.

Іноді важко відокремити інтоксикаційні психози від соматогенних, інфекційних, оскільки їхня психопатологічна картина багато в чому подібна. Основним діагностичним критерієм у цих випадках є залежність між дією токсичного фактора і виникненням психозу, а також виявлення характерних соматичних ознак інтоксикації.

Неврозоподібні рбЗлади в разі інтоксикацій не пов'язані із психічними травмами і внутрішньоособистісними конфліктами. Установити інтоксикаційну природу психоорганічного синдрому дозволяють дані досліджень, якщо вони виключають інші причини (ЧМТ, інфекції, пухлини, судинні захворювання мозку).

Лікування і профілактика. У разі гострих інтоксикаційних психозів проводять антидотну терапію (якщо точно відома отруйна речовина), а також масивну дезінтоксикаційну терапію: внутрішньовенне краплинне введення дезінтоксикаційних і плазмозамісних рідин, введення глюкози, ізотонічного розчину натрію хлориду з вітамінами, споживання великої кількості рідини. Для профілактики набряку мозку призначають дегідративні засоби: фуросемід, лазикс, манітол, магнію сульфат. Для купірування збудження слід застосовувати транквілізатори (сибазон, реланіум, седуксен), уникаючи нейролептиків (аміназин, тизерцин, галоперидол), останні протипоказані у разі отруєння СО і барбітуратами.

Лікування протаргованих інтоксикаційних психозів визначається їхньою психопатологічною картою. У разі галюцинаторно-маревних симптомів рекомендуються нейролептики (френолон, хлорпротиксен, мелерил, тера-лен). У разі тривожно-депресивних станів призначають амітриптилін, у разі загальмованої депресії — меліпрамін у низьких дозах. Загальнозміцнювальну терапію призначають у разі астенії. За наявності неврозоподібних та психоорганічних розладів рекомендується поєднання транквілізаторів, ноотропів і легких психостимуляторів. Якщо відомий механізм дії отруйної речовини, показані засоби, що коригують порушення функцій організму. Так, у разі отруєння ФОС призначають атропін, у разі отруєння солями літію — солі натрію, у разі отруєння атропіном — антихолінестеразу. За умов вимикання свідомості призначають аналептики, бемеград, при порушеннях кровообігу — серцево-судинні, в разі судомних нападів — протисудомні засоби. Переписати лікування.

Профілактика інтоксикацій на виробництві — предмет гігієни праці. Попередженню інтоксикації побутовими отрутами сприяє суворе дотримання правил їхнього використання і зберігання. Необхідно дотримувати обережність під час призначення лікарських препаратів, які можуть спричинювати отруєння. Не слід призначати препарати резерпіну, допегіт, аміназин, галоперидол емоційно лабільним пацієнтам, схильним до депресій. Проводячи

терапію меліпраміном, тизерцином, азалептином, лепонексом, необхідно вчасно попереджати появу передделіріозних провісників.

Психічні порушення у разі променевої хвороби

Поширене використання іонізуючого випромінювання у виробництві, застосування ядерної зброї, зростання кількості АЕС, наслідки техногенних аварійних ситуацій (аварії в Уїндскейлі, Три-Майлс-Айленді, на Чорнобильській АЕС, в Гайані) призвели до збільшення контактів людей із різноманітними джерелами іонізуючої радіації. Залежно від конкретних умов люди можуть підпадати під вплив опромінення від радіонуклідів, які знаходяться у повітрі, на забрудненій території, на шкірі та слизових оболонках, а також тих, що потрапили до організму. За цих умов великого значення набуває питання про межі чутливості нервової системи, яка виконує основні регуляторні функції в організмі та визначає стан організму в цілому під час дії іонізуючого випромінювання.

Етіологія і патогенез. На сьогоднішній день результатами численних експериментальних і клінічних досліджень не тільки повністю спростований тезис про радіорезистентність нервової системи, але й, навпаки, доведено, що клітини головного мозку реагують на вплив навіть малих доз іонізуючого випромінювання. Відомо, що основною формою впливу радіації на живу матерію є процес іонізації, який відбувається в рідких середовищах, а мозок містить 75—80 % води. Ураховуючи це, стає зрозумілим, що у нервовій системі існують найбільш сприятливі умови для поглинання радіації. Крім цього, чутливість нервової системи зумовлена також її провідною роллю у адаптації організму до впливу різних зовнішніх факторів та великим значенням нейрогуморальних порушень у загальній комплексній реакції організму у відповідь на випромінювання. У сучасній радіаційній неврології виділяють два основні варіанти ураження нервової системи внаслідок променевого впливу:

1. Синдром **гострої променевої хвороби (ГПХ)**, який швидко формується внаслідок гострого масивного однократного радіаційного впливу в великих дозах (аварійна ситуація, вибух атомних бомб).

2. Повільне виникнення змін нервової системи в разі тривалого променевого впливу малих доз іонізуючої радіації, яке отримало назву **хронічної променевої хвороби (ХПХ)** (ліквідатори наслідків аварійних ситуацій, професійне опромінювання робітників реакторів, промислових та медичних рентгенологів та радіологів).

Патогенез гострої та хронічної променевої хвороби складається з трьох провідних компонентів. По-перше, це пряме радіаційне пошкодження речовини мозку. Наслідком цього є розвиток демієлінізації та гліальних змін в опромінених ділянках головного та спинного мозку та формування неврологічного дефіциту. У важких стадіях безпосередня дія радіації може призвести до вираженого морфологічного дефекту — некрозу з переважним ураженням білої речовини мозку. По-друге, це розвиток токсикозу, зумовлений променевим пошкодженням інших органів та тканин організму, зокрема печінки, яка виконує дезінтоксикаційну функцію. Крім цього, порушення діяльності внутрішніх органів в свою чергу посилює вторинні зміни в церебральних структурах переважно інтоксикаційного та дисциркуляторного характеру. По-третє, посилений вплив на ЦНС патологічної (безперервної) аферентної імпульсації з периферійних екстеро- та інтерорецепторів, пошкоджених внаслідок радіаційної травми та опіків, призводить до закріплення неврологічного дефіциту.

Клінічна картина. У розвитку ГПХ виділяють чотири стадії. Перша стадія (первинна реакція), яка проявляється стійким головним болем, запамороченням, нудотою,

багатократним блюванням, гіпертермією, млявістю, апатією, розладами сну, потьмаренням свідомості, загальмованістю, іноді — руховим занепокоєнням, болем під час рухів очних яблук, пальпації тригемінальних точок. Наявність деякої ригідності потиличних м'язів та симптома Керніга свідчить про залучення у патологічний процес м'яких мозкових оболонок. Друга стадія ("період уявного благополуччя") характеризується ослабленням загальнономозкових та менінгеальних симптомів, які стають менш вираженими, але повністю не зникають. У розпал захворювання (третя стадія) на фоні клінічної картини ГПХ знову посилюються загальнономозкові та менінгеальні симптоми, розвивається набряк головного мозку різного ступеня, з'являється об'єктивна розсіяна органічна симптоматика - паренхіматозно-оболонковий синдром. Четверта стадія (період відновлення) характеризується зменшенням або зникненням загальнономозкових симптомів, покращанням загального стану хворого. Однак протягом тривалого часу зберігається вегетосудинна лабільність, астенизація, об'єктивна розсіяна органічна симптоматика. Тобто, далі захворювання має тенденцію до хронічного перебігу.

Перебіг психічних порушень у разі ГПХ залежить від дози опромінення. Під час впливу 8-10 тис. рентген розвивається найгостріша променева хвороба, порушення свідомості, спочатку оглушення, потім сопор і кома. Протягом перших годин після опромінення настає смерть. Вплив 1-5 тис. рентген спричинює глибоку астенію, слабкість, байдужість, безініціативність. У деяких випадках виникає муситивний делірій, коли хворі дезорієнтовані, недоступні для продуктивного контакту, із незрозумілої мови, що нагадує бурмотіння, можна здогадатися, що хворі переживають зорові галюцинації, страх. Різкого рухового порушення не спостерігається. У деяких хворих розвивається аментивний синдром із повною дезорієнтацією, недостатністю контакту, афектом здивування, незв'язливістю мислення і безглуздими рухами у межах ліжка. У подальшому порушення свідомості поглиблюється нерідко до коми. У цих випадках смерть настає протягом 5-10 діб після опромінення. Опромінення від 100 до 1000 рентген не призводить до летального кінця. У початковий період в опроміненні розвивається нерізко виражене збудження, у деяких — оглушення і кома. Після відновлення свідомості хворі скаржаться на різку слабкість, сонливість, байдужість. На цьому тлі розвиваються афективні порушення у вигляді нападів тужно-злісного чи радісного настрою, з'являються поодинокі гіпнагогічні галюцинації. У деяких хворих розвивається апатичний ступор. У віддалений період ГПХ може сформуватися психоорганічний синдром із порушенням пам'яті, уваги, кмітливості, що супроводжується емоційною лабільністю.

Психічні розлади **в разі ХПХ** на початковій стадії переважно проявляються у вигляді різних неврозоподібних станів на тлі астенії хвилеподібного характеру, посилення якої відбувається в міру впливу опромінення. Хворі скаржаться на різку фізичну і психологічну виснаженість, зниження працездатності. З'являються гіперестезії до яскравого світла, голосних звуків, тактильних подразників. Різко порушується сон. Болісним стає процес засинання, сон неглибокий, тривожний, не супроводжується відчуттям відпочинку вранці, а вдень пацієнти сонливі. Хворі стають емоційно вразливими, лабільними. Нерідко виникають нападopodobні вегетосудинні розлади.

У початковій стадії ХПХ на тлі астенії розвиваються неврастенічний, обсесивно-фобічний, іпохондричний, депресивний стани. У разі неврастенічного синдрому хворі стають дратівливими, нестриманими, у них часто спостерігаються афективні спалахи, після яких виникає каяття. Обсесивно-фобічний синдром характеризується нав'язливими думками і бажаннями (обсесіями), а також нав'язливими страхами (фобіями), до яких хворі критично ставляться і з якими вони намагаються боротися. Виснажлива боротьба із нав'язливостями ще більше посилює явища астенії. У разі депресивного синдрому переважає тужливий

настрій із тривогою, зниження інтересів до роботи, розваг. Хворі з іпохондричним синдромом надають великого значення різним неприємним відчуттям у внутрішніх органах, фіксуючи свою увагу на самопочутті, здоров'ї, часто звертаються до лікарів із численними скаргами. Розвиток цих синдромів пов'язаний із променевим ураженням лімбіко-ретиккулярних структур.

У процесі хвороби вираженість описаних порушень збільшується і поступово наростає дефектно-органічна симптоматика. У хворих знижується пам'ять, особливо фіксаційна, концентрація уваги, важко не тільки запам'ятати, але й зрозуміти нову інформацію, важко вирішувати нестандартні завдання (побутові і професійні). Відбувається зміна емоційно-вольових якостей: одні хворі стають вибуховими, грубими, брутальними, інші — неадекватно ввічливими і безтурботними, треті — байдужими, віддалений період ХПХ в результаті хронічної недостатності церебрального кровообігу розвиваються пострадіаційні енцефалопатії. Основним базовим порушенням у цей період є астенія з органічними ознаками і тривога. На тлі астенії формуються стійкі невротоподібні розлади (аналогічно описаним вище), що призводять до психічної дезадаптації. Найбільш частими є астенодепресивні й астеноіпохондричні стани.

У деяких хворих загострюються риси характеру і формуються психопа-топодібні синдроми, частіше за збудливим, істеричним, психастенічним типом. Ці характерологічні порушення нерідко призводять до соціальної дезадаптації. У різних конфліктних ситуаціях ці хворі часто використовують незрілі, примітивні механізми психологічного захисту, що часто спричиняють конфлікти. Такі конфлікти нерідко спостерігаються під час експертного оцінювання стану хворих, коли кількість суб'єктивних скарг не відповідає об'єктивним показникам.

У разі значних органічних уражень формується астенічний варіант психоорганічного синдрому, а також лакуарна деменція. В останньому випадку у хворих не зникає можливість критично оцінити свій інтелектуальний дефект. Крім того, у них залишаються їхні індивідуальні особливості.

У клінічній картині пострадіаційних психічних розладів значне місце посідають стресові пострадіаційні розлади. Гострі психогенні розлади виникають рідко. Однак переживання людей, що були свідками катастроф, які супроводжувалися радіоактивним випромінюванням, і не підпадали під його вплив, не минають безслідно. Іноді навіть кілька років потому формуються різні граничні хворобливі стани, що призводять до психічної дезадаптації. Ці стани називаються посттравматичними стресовими розладами (ПТСР). Вони звичайно виникають у багатьох людей після пережитої ними загальної загрозливої для життя ситуації, наслідки якої продовжують залишатися психогенними. У такій ситуації знаходяться мешканці "забруднених" радіаційними викидами територій, тривале проживання на них є власне кажучи хронічною психічною травмою. Відбувається розвиток різноманітних неврастенічних, психосоматичних розладів і патохарактерологічний розвиток особистості. Динаміка, компенсація і декомпенсація граничних психічних розладів залежить від вирішення соціальних проблем потерпілих. Хворі скаржаться на періодичні спогоди про життєві ситуації. У них з'являється непевність, що призводить до прагнення уникати емоційних навантажень. Відбувається зниження ініціативності, у деяких людей з'являються епізоди антисоціальної поведінки.

Лікування психопатологічних проявів гострої та хронічної променевої хвороби слід проводити адекватно та диференційовано, із застосуванням як медикаментозних, так і немедикаментозних засобів. Важливим напрямком медикаментозного лікування є корекція церебрального метаболізму із використанням нейропротекторів, антиоксидантів, антигіпоксантів, ноотропів (токоферолу ацетату, аскорбінової кислоти, глютамінової кислоти, ноотропілу, інстенону, актовегіну). Для покращання мозкового кровообігу,

мікроциркуляції та реології крові призначають антагоністи кальцію (стугерон, німотоп), антиагреганти (курантил, ацетилсаліцилова кислота, тиклід, пентоксифілін), венотоніки (ендотелон, троксевазин, суфілін, діавенор).

Медикаментозна корекція неврозоподібного синдрому включає використання седативних засобів, транквілізаторів, антидепресантів (екстракт валеріани, сибазон, мезапам, транксен, магне-В₆, меліпрамін).

Для лікування поліневропатичного та корінцевого синдрому рекомендується призначати препарати, які покращують периферійний кровообіг (солкосерил, актовегін, нікотинова кислота), трофічні процеси (вітаміни групи В, фосфаден), антихолінестеразні препарати (прозерин, убретид, нейромедин). У разі енцефаломієлітичного синдрому поряд з нейропротекторами, антиоксидантами, препаратами, які покращують гемодинаміку мозку, необхідно використовувати імунодепресанти (преднізолон, дексаметазон, метилпред), цитостатики (азатиоприн), обмінний плазмозферез. Наявність вегетосудинних пароксизмів потребує призначення седативних препаратів, α - і β -адреноблокаторів (пірроксан, бутіроксан, анаприлін). За наявності епілептиформних нападів добре зарекомендували себе препарати групи карбамазепіну та дефініну.

Для медикаментозного лікування акінетико-ригідного синдрому доцільно застосовувати антипаркінсонічні засоби (лазурит, юмекс, циклодол, паркопан, амантадин). У випадку недостатньої ефективності наведених вище препаратів необхідно призначати препарати групи L-ДОФА (синімет, мадопар, наком). Із немедикаментозних методів лікування рекомендується використовувати загальний та сегментарний масаж, голкорексфлексотерапію, бальнеотерапію, психотерапію, лікувальну фізкультуру, електрофорез з лікарськими засобами, ампліпульс та ін.

Узагальнюючи викладене вище, можна зробити висновок, що в нервовій системі під впливом як малих, так і великих доз іонізуючого випромінювання розвиваються функціональні та структурні зміни на всіх рівнях, які складають картину гострої та хронічної променевої хвороби. Вираженість та стійкість пострадіаційних пошкоджень мозку залежить як від дози опромінення, так і від оборотної дії соматичних змін та дії психогенного чинника. Комплексне використання медикаментозних та немедикаментозних методів лікування дозволяє зупинити прогресування неврологічної симптоматики та запобігти розвитку психічних та інших ускладнень.

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ В ОСІБ СТАРШИХ ВІКОВИХ ГРУП

Висока поширеність психічних розладів серед осіб старших вікових груп, їх етіопатогенетична і клінічна своєрідність, особливості терапії психічних розладів пресенільного і сенільного періоду визначають актуальність знань про психічні розлади цієї категорії пацієнтів для практичних лікарів. В останні десятиріччя значно збільшилась абсолютна кількість психічно хворих похилого та старечого віку і підвищилася їхня питома вага стосовно загального числа психічно хворих усіх вікових груп, що переважно зумовлено збільшенням середньої тривалості життя, а також частки людей цієї вікової категорії у загальній кількості. За даними вітчизняних та закордонних авторів, у 10-25 % усіх осіб віком понад 60-65 років відзначають психічні порушення різного ступеня.

Етіологія і патогенез. Психічні розлади, що виявляють в осіб похилого і старечого віку, в етіопатогенетичному відношенні розділяють на дві групи:

1. Психічні розлади, що переважно чи завжди виникають у людей похилого чи старечого віку та прямо чи опосередковано пов'язані зі старінням. Функціональні психічні

розлади в осіб старших вікових груп, сенільні та пресенільні деменції та психічні порушення, зумовлені церебрально- судинною патологією — атеросклерозом і гіпертонічною хворобою. За цих розладів комплекс факторів, пов'язаних зі старінням, відіграє провідну роль у їх етіології і патогенезі.

2. Психічні розлади, не специфічні для осіб похилого та старечого віку, можуть розвиватися в різні періоди життя. До цієї групи входить більшість клініко-нозологічних форм психічної патології: шизофренія, афективні розлади, епілепсія, психопатії, олігофренії, психогенні захворювання, психічні розлади, зумовлені соматичними хворобами, інфекціями, ЧМТ, алкоголізм, токсикоманії і наркоманії. Вік хворого в цих випадках відповідним чином впливає на клінічні прояви і перебіг захворювання.

Серед факторів, пов'язаних зі старінням, найбільш істотними є такі: нейроендокринні порушення, спричинені клімаксом; різноманітні функціональні і структурні зміни всіх систем і органів, зумовлені старінням; накопичення соматичних хвороб і вікових розладів; особлива соціально-психологічна ситуація, у якій опиняються люди цієї вікової групи (припинення трудової діяльності, звуження соціальних зв'язків, самотність у результаті смерті близьких, неможливість задоволення багатьох інтересів і потреб, труднощі самообслуговування); психологічне старіння, зміни характеру, що виникають у ході інволюції (зниження емоційного тла, збіднення інтересів і зсув їх у сферу фізичного і матеріального благополуччя, тривожна недовірливість, консерватизм, інертність психічних процесів).

Зазначені особливості психічних розладів у людей похилого і старечого віку сприяли виділенню особливого розділу психіатрії — геронтологічної психіатрії, а також створенню спеціалізованої психіатричної допомоги хворим цієї вікової групи: геронтологічні відділення, хоспіси в психіатричних лікарнях, інтернати, будинки-інтернати для осіб похилого і старечого віку, що страждають на психічні розлади. У психіатрії прийнято вважати вік 45— 60 років передстаречим (пресеніум), а понад 60 років — старечим (сеніум).

КЛАСИФІКАЦІЯ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ

1. Непсихотичні психічні розлади інволюційного генезу.
2. Функціональні психози похилого і старечого віку:
 - а) інволюційна депресія (меланхолія);
 - б) інволюційний параноїд.
3. Атрофічні (дегенеративні) захворювання головного мозку:
 - а) хвороба Альцгеймера;
 - б) хвороба Піка;
 - в) сенільна деменція.

Непсихотичні психічні розлади інволюційного генезу

Клімакс можна розглядати одночасно як фізіологічний, нормальний стан і як хворобливий. Фізіологічність клімаксу визначається його закономірністю, хворобливість — стійкими порушеннями систем, які регулюють життєдіяльність, що призводить до зниження адаптаційних можливостей організму. У разі фізіологічного клімаксу перебудова організму, пов'язана з припиненням гормональної функції статевих залоз, відбувається поступово і супроводжується адаптацією організму до нових умов життя. У разі патологічного клімаксу нейроендокринні розлади є більш вираженими, порушується

діяльність діенцефальних утворень, що супроводжується гіперфункцією щитоподібної залози.

На частоту і вираженість симптомів клімаксу впливають біологічні, культуральні і соціально-економічні фактори. Це значення менструацій для деяких етнічних груп, соціальний стан жінки, відношення до неї як до сексуального партнера, ступінь зміни ролі жінки в період клімаксу і можливість виконання нею нових функцій у родині, суспільстві.

Клімактеричний період у житті жінки можна порівняти з екстремалі, ними умовами, реакція на які значною мірою залежить від структури особистості і сформованого протягом життя стереотипу реагування на психічні травми. Клімактеричний синдром виникає у 20—30 % жінок. Факторами ризику цього є самотність, розлучення. У той самий час, турботливий чоловік, міцна родина, чуйні діти, онуки допомагають жінці пережити клімактеричний період без значних порушень з боку психіки.

Дисгармонійний клімакс зазвичай представлений психопатологічними, вегетативними й ендокринними симптомокомплексами.

Клімактеричний синдром найчастіше виявляється неврозоподібними розладами. У літературі виділяють 5 найбільш поширених варіантів неврозоподібних синдромів: астеновегетативний, сенестоіпохондричний, депресивний, тривожно-депресивний, істероформний.

Астеновегетативний синдром. Астенічні скарги є одним з основних проявів клімактеричного синдрому та в різному ступені розвиваються майже у кожної людини. Жінки скаржаться на психічну і фізичну слабкість, на те, що їм стало все важче виконувати звичайні обов'язки. Це так званий гіпостенічний тип астенії, коли знижується працездатність, активність, розвивається загострена чутливість до різних подразників, нерішучість, знижується ініціатива, з'являється сонливість. У жінок часто виникає необхідність відпочивати, вони уникають спілкування. У разі гіперстенічного типу астенії поряд зі стомлюваністю, зниженням працездатності розвивається тривога, дратівливість, нестриманість, нездатність до чекання, відсутність терпіння. Звичайно гіперстенічні ознаки виникають у вигляді окремих епізодів у клініці гіпостенічної астенії. Слабкість, що з'явилася, самі хворі і їхні родичі пояснюють перевтомою, а іноді просто лінощами, за що ці жінки часто засуджують себе, не розуміючи справжньої причини цього стану. Відпочинок, що звичайно допомагає в разі астенії, перевтоми, не дає очікуваного результату. Хворі не відчувають поліпшення й у тих випадках, коли перебувають у лікарні, протягом обстеження, поки їм не призначена медикаментозна терапія, хоча в цей період у них немає необхідності виконувати будь-які службові чи домашні обов'язки, і вони можуть цілком віддаватися відпочинку.

Астеновегетативний синдром разом з описаними вище астенічними симптомами супроводжується різноманітними вегетативними порушеннями. Дуже неприємні для хворих часто повторювані протягом дня вегетосудинні пароксизми: припливи жару, гіперемія шкіри, відчуття жару чи ознобу, серцебиття, запаморочення, коливання артеріального тиску і пульсу. У деяких спостерігаються непритомність, порушення сну: період засинання стає тривалим, сон поверхневим, з частими пробудженнями і неприємними сно видіннями. Змінюється лібідо (підвищується чи знижується), порушується апетит, іноді виникає пристрасть до певного виду їжі.

Сенестоіпохондричний синдром. Досить характерні для клімактеричного синдрому різні неприємні відчуття у вигляді парестезій, а нерідко і сенестопатій. У хворих виникають наїпадоподібні відчуття печіння, припливів жару, ювзання мурашок, поколювання, оніміння, похолодання, частіше в руках чи югах. Сенестопатії

характеризуються неприємними і незвичайними відчуттями в тілі — розм'якшення мозку, відокремлення м'язів від кісток, лускання пухирців у легенях та ін. Особливо неприємні різні хворобливі відчуття в ділянці зовнішніх статевих органів. Сенестопатії, що часто змінюють локалізацію, призводять до виникнення надцінних іпохондричних ідей з підвищеним побоюванням за своє здоров'я. Такі жінки часто відвідують поліклініку, звертаються за допомогою до різних лікарів і не можуть часом повірити в те, що причиною цих майже нестерпних відчуттів є клімакс.

Депресивний, тривожно-депресивний синдроми. Клімактеричний синдром супроводжується різноманітними емоційними порушеннями. Хворі скаржаться на запальність, нестриманість, дратівливість, нестійкість настрою. Настрій, як правило, погіршується. Сьогодення і майбутнє оцінюється хворими як безрадісне, безперспективне, спогади про минуле також забарвлені в темні тони. Нерідко пригадуються і актуалізуються різні неприємності й образи. Особливо хворобливими є спогади про психічні травми особистісного й інтимного характеру. Жінки часто говорять про минулу молодість, про старість, що насувається. Найбільш актуальні і хворобливі ці переживання у тих жінок, у яких життєвий статус пов'язаний із зовнішньою привабливістю. Важче переживають період клімаксу жінки, які працюють у сфері обслуговування, секретарки, артистки. Навпаки, жінки, професійний рейтинг яких підвищується з віком (наприклад, лікарі, вчителі), цей період сприймають більш спокійно. Настрій жінки в період клімаксу дуже мінливий: від тривоги, туги, дратівливості до невмотивованої веселості.

Клімакс загострює різні особистісні якості жінок, які у молоді роки їм здавалося вміло ховати і про які знали тільки найбільш близькі їм люди. Неприємні психологічні конфлікти спричиняють підвищення статевого потягу, що спостерігається у деких жінок, та є додатковим чинником, який негативно впливає на їхній настрій.

Клімактеричний синдром супроводжується зниженням оцінки своїх здібностей і можливостей, що нерідко не відповідає їх об'єктивному статусу. У характері з'являються риси ригідності, здатність застрягати на незначних неприємностях, довго не зібувати образи.

Істероформний синдром. У жінок з істероформним синдромом підвищені емоційна чутливість і лабільність. Особливо характерними є скарги на відчуття "комка у горлі", порушується чутливість шкіри за типом "панчох", "шкарпеток", "жилетки", "відіймаються" ноги. Під час хвилювання важко оворити, з'являється невласлива цим жінкам заїкуватість. Звичайно ці епізоди посилюються в присутності "глядачів", хворі перебільшують важкість своїх переживань у бесіді з лікарем. Нерідко до цих порушень приєднуються вегетативні розлади, астеносенестопатичні ознаки. У частини жінок істероподібні риси спостерігалися в характері і раніше. Це прагнення бути в центрі уваги, егоцентризм, підвищена самосугестивність, демонстративність, театральність поведінки. У таких випадках можна говорити про декомпенсацію істероїдної акцентуації, спричиненої клімаксом. Неврозоподібні розлади, до яких призводить клімакс, характеризуються поліморфізмом і мінливістю та нерідко в однієї жінки з'являлися ознаки 2 і навіть 3 синдромів.

Клімактеричний синдром здебільшого розвивається у віці 41—50 років і триває від декількох місяців до 10 років. Виникнення неврозоподібних розладів не завжди збігається у часі з порушенням менструального циклу, а нерідко передує менопаузі. Цей факт має враховувати лікар під час діагностики і призначення своїх рекомендацій таким пацієнткам. Необхідно пам'ятати й те, що більше половини жінок, які страждають на невротичні розлади в рамках клімактеричного синдрому, звертаються за допомогою і підпадають під спостереження лікаря через 5 і більше років від початку захворювання.

Прогноз клімактеричних неврозоподібних порушень сприятливий. У більшості хворих настає повне видужання, без будь-яких ознак порушень психічної діяльності. У деяких

жінок тривалі невроноподібні порушення призводять до патологічного розвитку особистості.

Лікування клімактеричних невроноподібних розладів звичайно проводять амбулаторно. Призначають загальнозміцнювальну вітамінотерапію. Рекомендують седативні, легкі стимулювальні фітопрепарати. З психофармакологічних засобів призначають невисокі дози транквілізаторів (валіум, фенезепам, тазепам, нозепам, рудотель, триоксазин). Депресивні стани купірують невисокими дозами антидепресантів седативної чи збалансованої дії (амітриптилін, піразидол, азафен). Призначення гормональних засобів слід проводити з великою обережністю і тільки за рекомендацією ендокринолога. Переписати лікування.

Важливе місце в лікуванні цих хворих повинна займати психотерапія. Необхідно пам'ятати, що у жінок із клімактеричним синдромом підвищена вразливість, недовірливість, схильність до тривоги. Вони дуже болісно реагують на недостатню увагу до себе з боку родичів, знайомих, співробітників, лікарів. У них легко виникають негативні емоційні переживання часом із незначного, на думку оточуючих, приводу. Зникають ці неприємні переживання дуже довго і важко. Ці особливості емоційних реакцій необхідно враховувати і бути з хворими терплячими й уважними, створювати їм приємний психологічний клімат у родині та на роботі. Психотерапевтичні бесіди повинні бути заспокійливими, підбадьорливими, роз'яснювальними характеру. Деяким хворим показаний автотренінг, а в разі істероформного синдрому — сугестивна психотерапія. Жінки віком старше 40 років повинні поступово перебудовувати свій спосіб життя, виключити перевантаження, повноцінно відпочивати і харчуватися. Необхідно попереджати і вчасно лікувати гінекологічні та інші соматичні захворювання.

Функціональні психози в осіб похилого та старечого віку

Пресенільні психози є результатом взаємодії біологічних, індивідуально-психологічних і соціально-психологічних вікових факторів. У 75 % випадків виявляється психопатологічна спадковість. Звичайно пресенільні психози розвиваються у людей віком 45—55 років, через деякий час після початку клімаксу, а у більшості - після настання менопаузи.

Клімакс є частою причиною загострення різної психічної патології, а в деяких випадках провокує виникнення ендогенних психозів (шизофренії, маніакально-депресивного психозу), декомпенсації психопатії. Крім того, під час клімаксу розвиваються психічні стани, що називають пресенільними психозами, нозологічну самостійність яких визнають не всі. Однак більшість вітчизняних психіатрів виділяють ці стани в самостійні захворювання і називають їх клімактеричними, інволюційними, пресенільними, передстаречими психозами. Функціональні психози в осіб старшої вікової групи уперше розвиваються в передстаречому чи старечому віці, це психотичні стани, що зумовлені комплексом факторів, прямо чи опосередковано пов'язаних зі старінням, і які не призводять до вираженого органічного зниження рівня особистості чи слабоумства.

Клініка пресенільних психозів. Звичайно пресенільні психози розвиваються повільно, рідше підгостро. Іноді після гострих психотравматичних чи соматогенних факторів спостерігається гострий початок захворювання. У початковий період пресенільних психозів спостерігаються невротичні симптоми чи загострення особистісних якостей. У деяких хворих початку психозу передують незначні переживання, які можна оцінити як умовно-патогенні. Це можуть бути події, що багатьма сприймаються як позитивні (переїзд на нову

квартиру, одруження сина), але вони змінюють звичний життєвий стереотип хворих. Початок захворювання продовжується від декількох тижнів до декількох місяців.

Поступово з'являються психотичні симптоми, найбільш типовими для пресенільних психозів є депресивна і маревна форми. Існує певний зв'язок між преморбідними якостями особистості та клінічними проявами пресенільних психозів. Депресивні стани розвиваються частіше в осіб, які відрізнялися в минулому слабким характером, непевністю в собі, слізливістю, сором'язливістю, невмінням постояти за себе. Пацієнти з пресенільним маревним психозом характеризувалися гіперсоціабельністю, наполегливістю, безкомпромісністю, ригідністю, впертістю.

Пресенільна депресія. Розвивається звичайно повільно. До описаних вище неврозподібних порушень приєднується перебільшене побоювання за власне здоров'я, здоров'я дітей, чоловіка, матеріальне благополуччя родини. Поступово збільшується тривога, що поєднується в одних хворих з астенією, в інших - з іпохондричною симптоматикою, у третіх трансформується в стан ажитації. У зв'язку з поліморфністю клінічних проявів пресенільної депресії виділяють 3 основних синдроми, що характерні для цієї форми пресенільного психозу: астенодепресивний, ажитованої депресії і астеноіпохондричний.

У разі астенодепресивного синдрому хворі скаржаться на слабкість, безпорадність, неможливість виконувати свої домашні та службові обов'язки, доглядати за дітьми, чоловіком. Хворі відчувають себе тягарем для родини, кажуть, що ускладнюють життя своїм дітям. Поступово розвиваються маревні ідеї самозвинувачення і самознищення. Хворі згадують різні негативні епізоди свого життя, неприємності, що відбулися з їх близькими, вважаючи себе винними в цьому. Перебуваючи у лікарні, ці пацієнтки не хочуть лягати на ліжко, влаштовуються спати на голій підлозі, "карають" себе найбруднішою роботою (прибиранням у туалеті, доглядом за неохайними хворими). Вони відмовляються від їжі, тому що "не варті", просять лікарів не витрачати на них час, не призначати лікарських препаратів, а іноді благають дати їм отруту. Під час побачення з родичами, просять у них вибачення, відмовляються від проявів турботи. У відділенні вони звичайно мляві, малорухомі, рідко спілкуються з оточуючими.

Найбільш типовим для інволюційної депресії є синдром ажитованої депресії, що частіше розвивається після психічних травм чи на тлі загострення соматичної хвороби. У переживаннях цих хворих на перший план виступає тривога, нерідко безпідставна. У їхній свідомості виникають картини майбутніх лих, неприємностей для себе і близьких. Надалі до тривоги приєднується страх. Побоювання хворих у край гіперболізовані. Очікування катастрофи досягають іноді таких розмірів, коли хворі говорять про загибель багатьох людей, цілих міст і навіть країн. За незначної зміни звичної обстановки тривога посилюється. Хворі метушливі, ходять по відділенню, заходять у службові кабінети, палати. У деяких пацієнтів тривога і депресія стає особливо вираженою, хворі швидко пересуваються по відділенню, стогнуть, заламують руки, рвуть на собі одяг, волосся, щипають, дряпають себе, а іноді наносять собі й більш тяжкі ушкодження. Тривога, страх, рухові порушення супроводжуються маренням самозвинувачення, ідеями відношення, осуду оточуючими. Мова хворих складається з безглузкого переліку співзвучних слів чи уривків фраз, висловлювань тривоги. На висоті тривоги іноді виникають слухові чи тілесні галюцинації у вигляді відчуття проходження струму в ділянці геніталій та інших частин тіла.

У разі депресивно-іпохондричного синдрому на тлі тривожно-тужливого настрою виникають іпохондричні ідеї, що спочатку мають характер надцінних думок, пов'язаних із

і порушенням самовідчуття і неприємних парестезій - онімінням, почуттями жару, холоду, повзання мурашок по тілу. У багатьох хворих з'являються тілесні галюцинації та сенестопатії. Іпохондричне марення нерідко набуває форми марення Котара: хворі стверджують, "що їхні внутрішності згнили", шлунок продірявився, "розпадається печінка". Подібна симптоматика свідчить про особливу важкість пресенільної депресії. Тривалість пресенільного депресивного психозу кілька місяців (від 3 до 6). Видужання настає поступово, хворобливі переживання повільно зменшуються і згладжуються. Слабоумство в разі пресенільної депресії не розвивається. Дефект після перенесеного психотичного стану виявляється ригідністю, тужливим настроєм, занепокоєнням стосовно незначних приводів.

Пресенільний паранойд. Починається повільно, поступово з неврозподібної симптоматики, що переходить на субпсихотичний і психотичний рівень. Близькі іноді роками не помічають неадекватну поведінку хворих і пояснюють деякі дивні вчинки віковими змінами, недоброзичливістю, недовірливістю. У процесі розвитку хвороби пацієнти починають пред'являти сусідам чи родичам претензії з приводу пропажі їхніх речей, продуктів. Підозрливість і недовірливість збільшуються. Слова і вчинки оцінюються як недоброзичливі і навіть ворожі. Поступово формується інтерпретативне марення найчастіше в рамках паранояльного синдрому. Маревні висловлювання хворих характеризуються буденністю, малим розмахом і відносяться до порівняно невеликого кола реальних осіб їхнього безпосереднього оточення. Спочатку скарги хворих не є безглуздими і викликають співчуття сусідів, знайомих. Правоохоронні органи, куди звертаються пацієнти, розслідують їхні скарги і намагаються допомогти, захистити від утисків. Однак підозрливість хворих набуває такої форми, що оточуючі починають розуміти їх хворобливий характер. Міміка, посмішки, жести "переслідувачів" видаються хворим підозрілими і свідчать про їхні недоброзичливі наміри.

Марення в разі пресенільного маревного психозу систематизовані, не супроводжуються порушеннями сприйняття. Хворі, як правило, стеничні, вони активні у боротьбі з "переслідувачами", звертаються із заявами в різні інстанції — адміністративні органи, міліцію, суд. Кличуть на допомогу громадськість і, оскільки їхні висловлювання здаються правдоподібними, нерідко на їхній захист виступають різні громадські організації. Іноді, не знайшовши підтримки і розуміння з боку оточуючих, хворі самі намагаються розправитися з кривдниками, представляючи для них серйозну небезпеку.

Найбільш характерні ідеї тереслідування і збитку. Хворі стверджують, що за їхньої відсутності сусіди проникають у їхні квартири, псують речі, крадуть їжу, дряпають стіни, звуть білизну і роблять це непомітно. Деякі хворі мають неприємні відчуття в тілі і трактують їх як результат дії отрути, що підкинули їм у їжу переслідувачі. Висловлюють й інші іпохондричні маревні ідеї, нерідко це ідеї ревнощів, коли пацієнтки стверджують, що чоловіки зраджують їм з більш молодими чи з людьми, які обіймають яку-небудь високу посаду.

Лікування пресенільних психозів. Таке лікування повинне бути комплексним. Необхідно призначати хворим не тільки антипсихотичну терапію, але й проводити лікування соматичних захворювань, що часто супроводжують процес старіння: гіпертонічна хвороба, атеросклероз, порушення серцевої діяльності, травного тракту, тому що в разі поліпшення загального самопочуття покращується і психічний стан хворих із пресенільними психозами. Цим хворим показана загальнозміцнювальна терапія, комплекс вітамінів, засоби, що поліпшують мозковий кровообіг. У разі порушень сну рекомендуються седативні засоби рослинного походження (валеріана, настоянка півонії, кропиви собачої та ін.), препарати брому, а також транквілізатори (тазепам, раледорм, реладорм).

Хворим із пресенільною депресією з метою усунення тривоги й емоційного напруження рекомендуються препарати з транквілізуювальним ефектом. Вибір препарату та його доза залежать від ступеня вираженості тривоги, при цьому дози психотропних препаратів, призначені цим хворим, не повинні перевищувати 1/2—2/3 дози, рекомендованої хворим молодого віку.

Серед антидепресантів у разі лікування пресенільної депресії перевагу слід віддавати амітриптиліну, тому що, крім антидепресивної, він справляє також седативну дію. Стан ажитації купірується поєднанням амітриптиліну з тизерцином. У разі тривожно-параноїдної симптоматики призначають галоперидол, етаперазин. Якщо тривога не різко виражена, рекомендується препарат хлоразин. У разі депресій із загальмованістю добрий ефект спостерігається при застосуванні антидепресанту з психостимулювальним ефектом — меліпраміну.

У разі маревної форми пресенільного психозу показані нейролептики переважно антипсихотичної дії з низькою седативною активністю: трифтазин, хлорпротиксен, етаперазин, азалептин. Переписати лікування.

Перебіг і прогноз. Пресенільний параноїд не призводить до слабоумства, але його прогноз, як правило, несприятливий. Клінічне видужання спостерігається вкрай рідко. Для пресенільного параноїду характерний хронічний перебіг. Повне видужання з критикою звичайно не настає, але в деяких випадках згодом маревні переживання дезактуалізуються, стають менш інтенсивними, втрачають колишнє емоційне забарвлення і менше впливають на поведінку хворих. Критичного відношення до маревних думок не виникає. З роками розвивається астенія, психічна слабкість, інертність психічних процесів.

Експертиза. Осіб, які захворіли на пресенільний психоз у працездатному віці, в разі затяжного перебігу визнають інвалідами II групи, якщо в стані психозу ці особи вчиняють протиправні дії, їх визнають неосудними.

Дистрофічні захворювання головного мозку з порушенням когнітивних функцій (сенільні та пресенільні деменції)

Стани прогресивного слабоумства, які починаються у передстаречому і старечому віці, що зумовлені атрофічним процесом, називають сенільними і пресенільними деменціями. До цієї групи захворювань відноситься сенільна деменція — старече слабоумство, і пресенільні деменції — хвороби Альцгеймера і Піка. Інші захворювання, що відносяться до пресенільних деменцій (хорея Гентінгтона, хвороба Паркінсона), спостерігаються рідко. Актуальність вивчення цих захворювань лікарями загальної практики зумовлена тим, що незважаючи на відносно невисоку поширеність, ці захворювання мають велику соціальну значущість: хворі багато років потребують догляду, вимагають курації у зв'язку з інтеркурентними захворюваннями.

Дані про поширеність деменцій різних клінічних типів у різних регіонах істотно відрізняються через розбіжності в діагностичних стандартах. Частота деменцій альцгеймерівського типу (з більш дифузним характером атрофічного процесу) для московської популяції склала 4,4 % (4,7 % - для жінок і 2,1 % — для чоловіків). На старече слабоумство страждають 5-10 % всіх осіб віком старше 65 років. В осіб старшої вікової групи зі збільшенням віку ризик виникнення сенільної деменції зростає. Серед хворих із старечим слабоумством жінок у 2 рази більше, ніж чоловіків. Захворюваність і поширеність пресенільних деменцій вивчені недостатньо. Є дані, що ризик виникнення пресенільних деменцій дорівнює 0,1 %. Серед усіх госпіталізованих у психіатричні стаціонари особи, які

страждають на хворобу Альцгеймера, складають 0,3-0,5 %. Хвороба Піка спостерігається в 2—4 рази рідше, ніж хвороба Альцгеймера. Серед осіб із хворобами Альцгеймера і Піка жінок значно більше, ніж чоловіків.

Деменція — це синдром, що характеризується порушеннями в мнестичній та інших когнітивних сферах, включаючи мову, орієнтування, абстрактне мислення, праксис. Якщо вираженість цих порушень досить висока, це може призводити до утруднень у повсякденному житті і/або професійній діяльності. Часто деменція супроводжується змінами особистості або емоційно-афективними розладами, однак рівень свідомості залишається незмінним. Діагноз достовірної деменції встановлюють за наявності когнітивних порушень протягом щонайменше 6 міс; якщо цей період коротший, то діагноз деменції можна лише припускати. Відповідно до критеріїв МКХ-10 діагностувати деменцію можна за наявності розладів пам'яті, що виявляються в порушенні здатності до запам'ятовування нового матеріалу, а в більш важких випадках — також в утрудненні пригадування колишньої інформації, яку запам'ятовували раніше. Ці порушення виявляють як у вербальній, так і в невербальній модальності. Вони повинні бути об'єктивізовані, бажано з використанням відповідних нейропсихологічних тестів.

Основними причинами деменції є дегенеративні процеси (хвороба Альцгеймера, Бінсвангера у 50—60 %), судинна патологія (10—15 %), поєднання дегенеративних і судинних процесів (10—20 %). Значно рідше причиною деменції є дисметаболічні енцефалопатії, алкоголізм, пухлини головного мозку, ЧМТ, нормотензивна гідроцефалія, хвороба Паркінсона, прогресивний над'ядерний параліч, інфекційні захворювання ЦНС, СНІД та ін. Дотепер не визначена роль у поширеності хвороби дифузних тілець Леві. Висловлюється припущення, що це захворювання є причиною 15—25 % від усіх випадків деменції.

У практичній діяльності широко використовують такі критерії деменції: 1) порушення пам'яті (короткочасної і довгострокової); 2) порушення принаймні ще однієї з наведених вищих мозкових функцій: праксису, гнозису, мови, здатності до узагальнень або абстрагування, регуляції довільної діяльності; 3) утруднення в професійній сфері та у побуті; 4) органічне ураження головного мозку; 5) збереження свідомості. -

Порушення пам'яті у разі деменції модально-неспецифічні: страждає слухорозмовна, зорова і рухова пам'ять. На відміну від нормальних вікових змін допомога в разі завчання неефективна. Порушується пам'ять стосовно найближчого минулого і окремих подій. Розсіюються всі види пам'яті: епізодична, процедурна, семантична. Відзначається зниження вибіркової відтворення. Серед інших когнітивних порушень у разі деменції досить часто виникають розлади просторової орієнтації, що в побуті утруднює пересування пацієнта по місту, керування автомобілем. Таким хворим важко самостійно вдягтися, голитися. Просторова агнозія призводить, зокрема, до втрати вміння користуватися годинником, орієнтуватися по географічній карті. Мислення хворих з деменцією стає більш предметним. Втрачається здатність до абстрагування і узагальнення, хворі не можуть пояснити значення абстрактних понять.

Характерний прояв інтелектуальних розладів — порушення виконання арифметичних операцій, що на ранніх етапах привертає увагу утрудненням у здійсненні покупок, веденні комерційних справ та ін. Нерідкі мовні розлади. Хворі відчувають труднощі у підбиранні потрібного слова, не можуть правильно назвати предмети, їхня мова збіднюється іменниками, часто хворі не розуміють значення слів під час читання та розмови. У міру прогресування деменції, хворі втрачають здатність говорити повними реченнями, розпадаються логіко-граматичні конструкції. Агнозія на обличчя — досить частий та іноді один з найбільш ранніх симптомів деменції. Рідше виникає предметна або слухова агнозія.

Когнітивні порушення в разі деменції носять прогресивний характер. У розгорнутих стадіях деменції настає дезорієнтація у часі та просторі, а у важких випадках - у власній особистості.

Синдромальний діагноз деменції не можна встановлювати, якщо у хворого є порушення рівня свідомості або стан пацієнта не дозволяє адекватно оцінити його психічний статус. Під деменцією розуміють набуте порушення когнітивних функцій; таким чином, затримка психічного розвитку (олігофренія) не має відношення до деменції. Слід диференціювати деменцію і органічні синдроми, що супроводжуються ізольованим розладом пам'яті або афазією. Під час діагностики деменції слід виключити когнітивні порушення внаслідок делірію, обмеженого ураження головного мозку (наприклад, афазія) і власне психічні порушення (наприклад, депресія).

Під псевдодеменцією розуміють порушення, зумовлені функціональними психічними розладами (депресія, шизофренія, істерія), які за своїми проявами нагадують деменцію. Найбільше важливе значення серед причин псевдодеменції має депресія (депресивна псевдодеменція, когнітивні порушення в разі депресії).

Під час нейропсихологічного обстеження хворих на депресію виявляють порушення, переважно пов'язані із розладами уваги, швидкістю психомоторних процесів, аналізом деталей. На відміну від пацієнтів з деменцією в разі псевдодеменції розлади пам'яті переважно зумовлені порушенням мотивації при збереженні назв предметів, здатності до рахування і праксису.

Функціонально-анатомічні типи деменції. Виділяють так звану кортикальну і субкортикальну деменцію. Для кортикальної деменції, наприклад, хвороби Альцгеймера, характерні такі ознаки: амнезія, виражений когнітивний дефект (порушення рахування, здатності до абстрагування і т. п.), порушення мови за відсутності ознак дизартрії, рухових порушень.

Пацієнтів із субкортикальною деменцією характеризують відсутність пам'яті, уповільнення мислення, апатія, дизартрична або гіпофонічна мова. У цих хворих відзначають рухові порушення (зміни пози, ригідність, порушення ходи). Спостерігається цей тип деменції у разі хвороби Паркінсона, хореї Гентінгтона, прогресивного над'ядерного паралічу, нормотензивної гідроцефалії, судинних уражень головного мозку, токсичних або метаболічних енцефалопатій.

З анатомічної, фізіологічної та нейрохімічної точок зору диференціація деменції на кортикальну і субкортикальну носить досить умовний характер. За багатьох форм субкортикальної деменції в розвинутій їхній стадії відзначаються нейрохімічні і морфологічні зміни в корі великого мозку, а в разі хвороби Альцгеймера однією з головних особливостей є дегенерація базального ядра Мейнерта і пов'язаний з цим ацетилхолінергічний кірковий дефект. Подібні зміни виявлені й у разі хвороби Паркінсона з деменцією.

Оцінка анамнезу захворювання і дані неврологічного та психіатричного огляду, включаючи оцінку когнітивної сфери, є основою для діагностики деменції і можуть виявити важливу інформацію, що свідчить про етіологію деменції у даного конкретного хворого. Оцінюючи анамнез захворювання, слід враховувати характер прогресування когнітивного дефекту. Для деменції внаслідок гіпоксії, енцефаліту або ЧМТ характерні раптовий початок і нерідко відсутність прогресування в подальшому. Гострий або підгострий початок захворювання, наявність вогнищевої неврологічної симптоматики або важких соматичних порушень не характерні для хвороби Альцгеймера. Гострий початок захворювання спостерігається в разі інфекційних і судинних уражень ЦНС, метаболічних розладів,

токсичної дії лікарських препаратів; повільний початок характерний для великих за розміром утворень головного мозку, хвороби Крейтцфельдта—Якоба та гідроцефалії.

У разі хвороби Альцгеймера порушення пам'яті є першою і більш значною скаргою як самого пацієнта, так і членів його родини. У міру прогресування захворювання з'являються і прогресують розлади мови, рахування, зорово-просторового орієнтування, праксису. Емоційно-особистісні (поведінкові) порушення, такі, як депресія, ілюзії, галюцинації, можуть виникнути в будь-який час від початку захворювання.

Для судинної деменції характерне раптове виникнення порушень в одній або декількох когнітивних сферах, ступінчасте прогресування процесу, наявність вогнищевої неврологічної симптоматики. В анамнезі в хворих нерідко є посилання на перенесене гостре порушення мозкового кровообігу, судинні фактори ризику (артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, фібриляція передсердь). Також у разі судинної деменції можливе виникнення афективних розладів, психотичної симптоматики і депресії.

У пацієнтів з деменцією велику увагу слід приділяти можливій наявності вогнищевої неврологічної симптоматики (порушення полів зору, геміпарез, гемігіпестезія, асиметрія глибоких рефлексів, однобічні разгинальні підшовні рефлекси та ін.), екстрапірамідних порушень і порушень ходи. Результати власне неврологічного огляду ще не свідчать про наявність у пацієнта деменції, однак вони допомагають установити її причину.

Наявність вогнищевої неврологічної симптоматики, крім судинної деменції, пов'язаної із перенесеним інсультом, характерна для пухлин та інших об'ємних утворень головного мозку, субдуральної гематоми. Багатовогнищева неврологічна симптоматика спостерігається як у разі судинних уражень головного мозку, що перебігають з деменцією (мультиінфарктна деменція), так і в разі несудинних процесів — розсіяного склерозу, карциноматозного менінгіту, після ЧМТ. Ознаки, зумовлені дисфункцією кори великого мозку, можуть проявлятися за цілої низки різних за етіологією процесів; метаболічних (печінкова, уремична, постгіпоксична енцефалопатія), ендокринопатичних (гіпотиреоз, тиреотоксикоз, гіпопітуїтаризм), токсичних (алкогольна дегенерація, отруєння солями важких металів, лікарські інтоксикації), дефіцитних (вітамін В₁₂, фолати, тіамін) станах, дегенеративних процесах (хвороба Альцгеймера, хвороба Піка, хвороба Бінсвангера й ін.), системних порушеннях (неврологічні розлади в разі захворювань легень і серця, загальноінфекційні захворювання, паранеопластичні процеси).

Хвороба Піка. Вперше цей стан описав у 1892 р. невролог Арнольд Пік, який відзначив характерні атрофічні зміни лобових і скроневих часток. Поширеність хвороби Піка складає у 10-20 % від поширеності хвороби Альцгеймера. У ході макроскопічних досліджень у випадках хвороби Піка виявляють атрофію, в основному лобових і скроневих часток з різким стоншенням звивин кори. Церебральна атрофія носить, як правило, симетричний характер. Атрофічні зміни розвиваються не тільки в корі, але й у білій речовині (лобарна атрофія), включаючи мозолисте тіло. Результати мікроскопічних досліджень свідчать про втрату нейронів переважно в трьох верхніх шарах кори, дегенеративні зміни в шарах, що залишилися, у вигляді набрякання й округлення тіл нейронів, зменшення ядра, цитоплазматичних включень ("тільця Піка"), зменшення числа волокон у білій речовині під атрофованими ділянками кори. Причина захворювання залишається невідомою. Висловлюється припущення про підвищення вмісту цинку, особливо в структурах гіпокампа, що може призводити до загибелі нейронів.

Клінічно хвороба Піка характеризується раннім розпадом особистості, деменцією, що прогресує, та іншими симптомами, зумовленими локальною атрофією передніх відділів головного мозку. На перший план виступають порушення поведінки, нерідко асоціальні за своїм характером, що супроводжуються конфабуляціями, вербальними персеверациями,

логореею, ехололією та іншими розладами мови. Надалі в разі хвороби Піка інтелектуальні порушення прогресують, супроводжуються апатією і більш вираженими мовними розладами — мова набуває характеру незв'язного набору слів та фраз або мутизму. Поведінка хворих може мати форму ритуальних дій. Емоційно-афективні розлади включають депресію, ейфорію або манію. Неврологічні розлади полягають у виникненні м'язової ригідності за типом паратонії, гіпомімії; часто виявляються аксіальні рефлексії, можуть відзначатися раптові падіння, що не супроводжуються втратою свідомості (унаслідок порушення вищих механізмів забезпечення рівноваги). Вегетативні порушення можуть проявлятися в нестабільності артеріального тиску. На термінальній стадії розвивається вегетативний стан, що призводить до тотального кінця. Тривалість захворювання складає від 5 до 10 років, вікуванню носить симптоматичний характер.

Хвороба Альцгеймера. Захворювання є найбільш частою причиною деменції у похилому і старечому віці — її діагностують у 50 % хворих з деменцією. Причиною хвороби можуть бути різноманітні: в одних випадках захворювання носить спадковий характер, в інших — є спорадичними. Патоморфологічна картина хвороби Альцгеймера характеризується церебральною атрофією зі зменшенням обсягу і маси мозку, атрофією звивин кори, розширенням кіркових борозен і шлункової системи. Найбільшою мірою атрофічний процес охоплює тім'яну, скроневу і лобову частки. У разі мікроскопічного дослідження виявляється масивна втрата нейронів кори мозку, гіпокампа, а також базального ядра Мейнерта і блакитної плями. Характерним є наявність у корі сенільних амілоїдних бляшок. Вираженість когнітивних порушень у разі хвороби Альцгеймера відповідає вираженості патоморфологічних змін — кількості сенільних бляшок, нейрофібрилярних відкладень і втрачених синапсів. Амілоїд також відкладається в стінках дрібних судин. Різні неврологічні симптоми у разі хвороби Альцгеймера можуть бути пов'язані з диспропорційною нейрональною дегенерацією в різних ділянках мозку.

Хворіють переважно люди похилого віку, причому більш пізній початок захворювання супроводжується і більш м'яким перебігом. До початкових проявів хвороби Альцгеймера відносять мнестичні розлади, а також зниження працездатності, звуження кола інтересів, лабільність настрою, тривожність, недовірливість. Найбільш характерним для розгорнутої стадії хвороби Альцгеймера вважається виникнення афато-апракто-агностичного синдрому та виражених мнестичних розладів, що супроводжується дезорієнтуванням, конфабуляціями, порушеннями читання з аркуша, стереотипіями і руховими персевераціями. Афективні порушення звичайно приєднуються на більш пізніх стадіях розвитку захворювання. Можливий розвиток галюцинацій, марення (збитку, ревнощів). Приблизно у 40 % хворих виявляються симптоми депресії. Параклінічні методи дослідження (МРТ) неспецифічні і тільки допомагають виключити інші причини мнестично-інтелектуальних порушень.

Хвороба Бінсвангера. Морфологічною основою даної патології є поширене ураження білої речовини півкуль мозку. У 1894 г. відомий невропатолог Бінсвангер вперше описав 8 випадків захворювання, що починається звичайно на 6-му десятилітті життя та характеризується поступовим зростанням деменції у поєднанні з апоплектиформними епізодами. Основним фактором ризику розвитку захворювання є артеріальна гіпертензія, що виявляється в 81—98 % випадків. Під час морфогістологічного дослідження маса та розміри мозку зменшені, біла речовина стає в'ялою, сірувато-жовтого кольору. Більше уражаються перивентрикулярні відділи. Захворювання звичайно починається у віці 50—55 років. Клініка характеризується поєднанням інтелектуально-мнестичних, психоемоційних та особистісних змін, причому інтелектуально-мнестичні порушення відзначаються вже на ранніх стадіях розвитку захворювання. У цілому психічні зміни в разі хвороби Бінсвангера

мають субкортикальні риси: апатія, абулія, депресія, погіршення пам'яті, уваги домінують над мовними, гностичними порушеннями й апраксією. З неврологічних порушень характерні мозочкові симптоми, підкірковий і псевдобульбарний синдроми, парези, тазові порушення. На комп'ютерній томограмі відзначається перивентрикулярне зниження густини білої речовини, більш виражене в лобових і тім'яних частках (феномен лекоарозу). Тривалість захворювання від декількох місяців до 20 років. Смерть звичайно настає від нецеребральних причин.

З підкірковою симптоматикою може також перебігати нормотензивна гідроцефалія і деменція з тільцями Леві. Також деменції спостерігаються в разі гепатолентикулярної дегенерації, хореї Гентінгтона, хвороби Паркінсона, Крейтцфельда—Якоба, прогресивного над'ядерного паралічу.

Інші варіанти деменції. Когнітивний дефект у разі деменції з тільцями Леві аналогічний дефекту, що спостерігається при хворобі Альцгеймера. Крім того, у більшості пацієнтів з деменцією із тільцями Леві наявні екстрапірамідні порушення (часто за відсутності тремору у стані спокою), виражені психічні розлади (включаючи депресію і психози) та порушення свідомості, що флюктують.

Для хвороби Піка та інших варіантів деменції лобового типу характерні зміни настрою, афективні та поведінкові розлади як один з перших проявів захворювання. Швидке наростання деменції з генералізованими міоклоніями, екстрапірамідними розладами та атаксією під час ходьби змушує запідозрити захворювання Крейтцфельда—Якоба. Когнітивні порушення характерні для пацієнтів із хворобою Паркінсона; за своїм характером вони можуть носити риси як кіркової, так і субкортикальної деменції.

У разі хореї Гентінгтона деменція носить субкортикальний характер; результати клініко-нейровізуалізаційних з'ясуваннях виявляють відповідність між вираженістю когнітивних порушень та зниженням кровотоку в лобових і скроневих частках. У попередній діагностиці цього захворювання допомагають дані сімейного анамнезу і наявність хореї. Для прогресивного над'ядерного паралічу характерна наявність паралічу погляду (частіше у вертикальній площині), порушень ходи, ригідності, брадикінезії, псевдобульбарних розладів, пірамідної симптоматики та когнітивних розладів, що відзначаються приблизно у 40 % хворих. Деменція в разі прогресивного над'ядерного паралічу носить субкортикальний характер та виявляється безпам'ятністю, уповільненням процесів мислення, емоційними й особистісними розладами. Для нормотензивної гідроцефалії характерний підгострий початок деменції у поєднанні з порушеннями ходи лобового типу і нетриманням сечі.

Важливою та потенційно оборотною причиною деменції є алкоголізм. Такі причини дисметаболическої енцефалопатії, як гіпонатріємія, гіпоглікемія, аноксія, звичайно призводять до порушення свідомості; таким чином, ці пацієнти рідко потрапляють до невролога з клінічною картиною власне деменції.

До ятрогенної енцефалопатії може призвести використання антипсихотичних, седативних, снодійних, протиепілептичних (навіть у терапевтичних дозах!) та антихолінергічних препаратів. Особливо чутливі до токсичної дії лікарських препаратів хворі похилого віку. Іноді навіть у пацієнтів із хворобою Альцгеймера спостерігається значне поліпшення стану після відміни седативних або антипсихотичних препаратів.

Лікування хворих із деменцією повинно бути спрямоване за можливості на етіопатогенетичні механізми захворювання, що лежать в основі когнітивних порушень. У разі хвороби Альцгеймера сьогодні використовують центральні інгібітори холінергези (аміридин, такрин, екселон, донепецил). Є деякі свідчення щодо замісної терапії

естрогенами, нестероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ), вітаміном Е і селегіліном (когнітив, юмекс) може сповільнювати прогресування цього захворювання. У разі судинної деменції великого значення надають використанню препаратів, здатних впливати на фактори ризику: гіпотензивним засобам, дезагрегантам, за показаннями — антикоагулянтам. Лікування дисметаболических енцефалопатій повинно бути спрямоване на усунення обмінних порушень та їхньої причини.

У разі тривожності та інсомнії використовують бензодіазепінові препарати у невисоких дозах. Наявність у хворих з деменцією депресії може вимагати призначення антидепресантів.

Систематичні вправи з тренування пам'яті й уваги при деяких станах можуть поліпшувати когнітивні здібності. Тренування пам'яті доцільне в разі невиражених когнітивних розладів, наприклад за наявності судинної патології головного мозку або захворювань із переважним ураженням базальних вузлів (наприклад, у разі хвороби Паркінсона). Важливу роль відіграє підтримка хворих членами родини та близькими. Оскільки у хворих на деменцію нерідко відзначаються порушення перцепції, у них може виникати стан тривоги або сплутаність свідомості в незвичних умовах. Тому у хворих покращується самопочуття у звичній обстановці, у родині, а родичей слід попередити про те, що зміна умов (подорож, підготовка до хірургічного втручання) може спровокувати виражену дезорієнтацію і сплутаність свідомості. Слід рекомендувати хворим нормалізувати режим праці й відпочинку. Перевтома нерідко є причиною тимчасового погіршення когнітивних здібностей, особливо це важливо в осіб похилого віку. Рекомендуючи медикаментозне лікування, слід пам'ятати і про те, що хворі навіть з легкою деменцією можуть помилково вживати ті або інші лікарські препарати, які зберігають у доступному для них місці, або використовувати призначені препарати у надмірно високих дозах.

МЕДИЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ВЖИВАННЯ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

Вживання та зловживання психоактивними речовинами алкоголем, наркотиками, токсичними речовинами різко поширилося в останні роки в усьому світі. Щорічно збільшується число хворих із залежністю мд психоактивних речовин, що супроводжується психічними і соматоневрологічними розладами, котрі призводять до значних соціально-економічних і моральних втрат. Зростає кількість споживачів алкоголю, наркотиків і токсичних речовин серед підлітків і навіть дітей.

Психоактивні речовини — це такі речовини, однократне вживання яких ;причинює різні суб'єктивно приємні психічні стани: ейфорію, підвищення активності, суб'єктивне відчуття комфорту, заспокоєння.

У разі зловживання психоактивних речовин виникає залежність (психічна, і нерідко фізична). Тривале вживання цих речовин призводить до деградації особистості, зниження когнітивних здібностей і внаслідок цього до порушення соціальної адаптації.

Виділяють три групи психоактивних речовин: алкоголь, наркотики, токсичні речовини і відповідно до цього зловживання ними із залежністю називається алкоголізмом, наркоманією і токсикоманією.

У Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) психічні і поведінкові розлади внаслідок уживання психоактивних речовин позначається рубрикою F-1 і виділяються окремі стани, загальні для всієї групи F-1:

- F-10 - гостра інтоксикація.
- F-1 1 - вживання зі шкідливими наслідками.
- F-1*2 - синдром залежності.
- F-1*3 - синдром відміни.
- F-1*4 - синдром відміни з делірієм.
- F-1*5 - психотичний розлад.
- F-1*6 - амнестичний синдром.
- F-1*7 - резидуальний стан і психотичні розлади з відстроченим дебютом.
- F-10 - психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю.
- F-11 - психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання опіатів.
- F-12 - психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання канабіоїдів.
- F-13 - психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання седативних чи снодійних речовин.
- F-14 - психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання кокаїну.
- F-15 - психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання інших стимуляторів, включаючи кофеїн.
- F-16 - психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання галюциногенів.
- F-17 - психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання тютюну.
- F-18 - психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання легких розчинників.

Психічні та поведінкові розлади внаслідок споживання алкоголю

Алкоголь — психоактивна речовина, яку найчастіше використовують у всьому світі. Алкоголізм — хронічне психічне захворювання, викликане зловживанням спиртними напоями, що характеризується патологічним потягом до алкоголю і виникненням фізичних та психічних порушень.

За даними ВООЗ у світі 120 млн хворих з алкогольною залежністю, а показник поширеності алкоголізму 2 %. В останні роки відзначається чітка тенденція до зростання пияцтва й алкоголізму в багатьох промислово розвинутих країнах, де число алкоголіків складає 7—10 % у популяції. Проблема алкоголізму є однією з основних у світі.

Впливаючи біполярно, алкогольні напої спричинюють ейфорію і знімають емоційне напруження. У разі повторних вживань алкоголю умовно-рефлекторно закріплюється прагнення усувати в такий спосіб емоційне напруження, і вживання спиртних напоїв перетворюється на звичку. Цьому сприяє ще і те, що гострота конфлікту, який спричинив напруження, знижується не тільки на період дії алкоголю, але й на деякий час після нього. Крім того, алкоголь є "соціальним каталізатором", що полегшує міжособистісне спілкування. Ступінь алкоголізації суспільства залежить від економічних, соціальних відносин у ньому. Соціально-психологічна функція алкоголю полягає в ілюзорному поліпшенні задоволення особистісних потреб.

Пік уживання алкоголю припадає на вік 20—40 років.

КЛАСИФІКАЦІЯ АЛКОГОЛЬНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

- I. Гостра алкогольна інтоксикація:
 - 1) просте алкогольне сп'яніння;
 - 2) патологічне сп'яніння.
- II. Побутове пияцтво.
- III. Хронічний алкоголізм.

IV. Металкогольні психози.

ГОСТРА АЛКОГОЛЬНА ІНТОКСИКАЦІЯ

Гостра алкогольна інтоксикація (алкогольне сп'яніння) — симптомокомплекс психічних, вегетативних і неврологічних порушень, зумовлених дією алкоголю. Алкоголь легко проникає через біологічні мембрани, змішуючись з водою і легко розчиняючись у жирових розчинах. Усмоктування його в кров починається вже в ротовій порожнині, ще швидше це відбувається у шлунку і кишечнику, із кров'ю алкоголь поширюється по всьому організму.

ПРОСТЕ АЛКОГОЛЬНЕ СП'ЯНІННЯ

Просте алкогольне сп'яніння — найчастіший вид гострої алкогольної інтоксикації. Ступінь вираженості і форми психічних, неврологічних і вегетативних порушень при цьому залежать від дози спожитого алкоголю, статі, віку, соматичного стану, психологічних властивостей особистості, її змоцйного стану, міцності напою і форми його споживання.

Розділяють три ступені тяжкості алкогольного сп'яніння.

Легкий ступінь простого алкогольного сп'яніння виникає в разі концентрації алкоголю в крові від 20 до 100 ммоль/л і характеризується зниженням активного гальмування. З'являються відчуття психічного і фізичного дискомфорту. Настрій підвищується, у людей виникає бажання багато говорити, зони відчувають бадьорість і наповнення силою, полегшуються соціальні контакти. Особи сором'язливі, замкнуті, у цьому стані легше заводять розмови з незнайомими, жартують, сміються. Неприємності переживають легше, спокійніше. Суб'єктивно люди в стані легкого сп'яніння відчувають підвищення працездатності, однак це відчуття хибне, оскільки увага не концентрується, пацієнт легко відволікається, темп мислення прискорюється, але асоціації поверхневі. Знижується обсяг і якість виконуваної роботи, зростає число помилок. При цьому знижується критична оцінка свого стану.

Середній ступінь простого алкогольного сп'яніння настає в разі концентрації алкоголю в крові від 100 до 250 ммоль/л і характеризується зниженням процесу збудження. Змінюється настрій від ейфоричного до дратівливого, невдоволеного. З'являється надмірна вразливість, незадоволеність тим, що відбувається, відповідні вислови і вчинки п'яного. Знижується можливість правильно оцінювати те, що відбувається навколо, що нерідко призводить до негативних, а часом і протиправних дій. Сповільнюється процес мислення, судження стають плоскими, мова змазаною із персевераціями. Людині, що сп'яніла, важко підбирати слова, з'являється дизартрія. Підвищується поріг слухового сприйняття, тому мова стає голоснішою. Увага важко переключається, грубо порушується почерк, виникає атаксія, рухи стають некоординованими, ослаблюється больова і температурна чутливість. Гіперемія обличчя змінюється на ціаноз, блідість. У деяких виникає нудота, блювання. Середній ступінь сп'яніння перетворюється на глибокий сон, після якого знижується працездатність, з'являється слабкість чи дратівливість, погіршується настрій.

Важкий ступінь простого алкогольного сп'яніння. Розвивається в разі концентрації алкоголю в крові від 250 до 400 ммоль/л і виявляється пригніченням свідомості від оглушення, сомноленції до коми. Виражені неврологічні порушення, атаксія, м'язова атонія, дизартрія, амімія. Виникають вестибулярні розлади: нудота, блювання, запаморочення, відчуття дзенькоту у вухах. Знижується гострота зору, порушується орієнтування в просторі. З'являються психосенсорні розлади, ілюзії. Слабшає серцева діяльність, знижується артеріальний тиск, температура тіла. Втрачається зацікавленість у навколишньому. Сп'янілий виглядає сонливим і незабаром засинає наркотичним сном, іноді

в незручних позах і невідповідних місцях. Під час сну іноді відбувається мимовільне сечовипускання і дефекація. У разі концентрації алкоголю в крові до 700 ммоль/л може настати смерть від паралічу дихання.

ПАТОЛОГІЧНЕ СП'ЯНІННЯ

Патологічне сп'яніння є гострим психотичним станом, який виникає після споживання різних доз алкоголю (від 50—150 мл до 300—500 мл у перерахунку на 40° напої), що є своєрідною ідіосинкразією до алкоголю. В американській літературі цей стан називається алкогольним ідіосинкратичним сп'янінням. Патологічне сп'яніння виникає раптово. Сп'янілий зненацька стає тривожним, розгубленим, відстороненим від зовнішнього світу, рухи його швидкі, висловлювання набувають загрозливого характеру. Переживання хворого виявляються в коротких репліках, напруженій манері триматися, що мають захисну спрямованість.

Раптово розвивається сутінковий стан свідомості, що якісно відрізняється від оглушення, яке спостерігається в разі простого сп'яніння. Змінюється сприйняття навколишнього, котре набуває загрозливого характеру та призводить до розгубленості, тривоги, страху, жаху. У хворих зберігається здатність здійснювати досить складні цілеспрямовані дії. При цьому вони дезорієнтовані. Мова збіднена і відображає тематику хворобливих переживань. Останні частіше уривчасті, безглузді, нестійкі.

Суспільно небезпечні дії, спричинені в стані патологічного сп'яніння, не є реакцією на якісь реальні мотиви і дійсні обставини. У їхній основі лежать хворобливі імпульси, спонукання, уявлення. Дії мають, як правило, захисний характер для хворого і спрямовані на усунення уявної небезпеки.

У разі патологічного сп'яніння не страждають механізми, що регулюють складні автоматизовані дії, рівновагу й інші моторні процеси. Це дає можливість здійснювати складні і швидкі рухи. Справляє враження стрімкість і спритність, з якими діють люди, що перебувають в стані патологічного сп'яніння. На оточуючих ці суб'єкти справляють враження не п'яних, а психічно хворих або чимось засмучених людей. Закінчується патологічне сп'яніння раптово, іноді воно переходить у сон, що є наслідком попереднього емоційного і рухового збудження. У подальшому виникає повна чи часткова амнезія. Основним у клінічній картині патологічного сп'яніння є перекручене сприйняття дійсності із накопиченням у свідомості хворобливих, маревних переживань з напруженістю, страхом, тривогою.

Експертиза простого алкогольного сп'яніння. Стан сп'яніння діагностують психіатри і невропатологи, а за їхньої відсутності — лікарі інших спеціальностей. Ураховується клінічний стан і дані лабораторних досліджень. Відповідно до МКХ-10 стан гострої алкогольної інтоксикації повинен відповідати таким критеріям:

1) наявність не менш одного з наступних поведінкових і когнітивних юрушень: а) розгальмування; б) конфліктність; в) агресивність; г) афективна лабільність; д) порушення концентрації уваги; е) звуження розумових можливостей; є) зниження розумової і виробничої продуктивності;

2) наявність не менш одного з наступних неврологічних порушень: а) хиткість ходи; б) негативна проба Ромберга; в) ознаки дизартрії; г) ністагм; д) порушення свідомості (наприклад, сомнолентність, кома).

Однак тільки клінічні дані не завжди дозволяють зробити висновок про снування і ступінь гострої алкогольної інтоксикації. В експертній практиці нирок використовують якісні проби на вміст алкоголю у видихуваному ювітрі (реакція Раппопорта, Мохова—Шинкаренко, проба Панова). Існує іизка методів визначення алкоголю в крові, найбільш точним і чутливим є метод газорідинної хроматографії.

Лікування гострої алкогольної інтоксикації. Медична допомога в разі отруєння алкоголем: промивання шлунка, введення підшкірно 0,25—0,5 мл розчину солянокислого апоморфіну для стимуляції блювання, катетеризація сечового міхура у випадку затримки сечовипускання. У коматозному стані — введення серцевих препаратів, внутрішньовенно до 100 мг піридоксину вітаміну В₆), до 1000 мл фізіологічного розчину з 40 % глюкозою. У разі іншого рухового збудження рекомендується вітамін В₂ до 50—100 мг, барбітурати протипоказані. У випадках важкої коми — венопункція з вилученням до 200 мл крові, підшкірно фізіологічний розчин — 800—1000 мл. У разі асфіксії — вдихання кисню, штучна вентиляція легень, цититон (1 мл), 15 % розчину внутрішньовенно), лобелін (підшкірно 1 мл 1 % розчину), щихання суміші 90 % кисню і 10 % вуглекислого газу. Рекомендується загальне і місцеве зігрівання. У разі сп'яніння легкого і середнього ступеня — «середину 10—15 крапель нашатирного спирту на 100 мл води. Переписати лікування.

ПОБУТОВЕ ПИЯЦТВО

Побутове пияцтво є шкідливою звичкою, що може трансформуватися у своробу — алкоголізм. Основний показник побутового пияцтва — частота і кількість уживаного алкоголю як засобу вирішення психологічних, соціальних біологічних проблем. Цю форму зловживання алкоголем багато авторів ізнають як донозологічну стадію алкоголізму, однак відомо, що кількість ів'яниць у кілька разів перевищує поширеність алкоголізму, що свідчить про пдсутність фатальності в розвитку хвороби, але зловживання спиртними запоями підвищує ризик виникнення алкоголізму.

Пияцтво можна розглядати і як продромальну стадію алкоголізму, і як стан, з якого не розвивається хвороба, у більшості випадків переходу в алкоголізм не відбувається.

ХРОНІЧНИЙ АЛКОГОЛІЗМ

Алкогольна потреба розвивається в різних людей у неоднаковому темпі, це залежить від особливостей особистості, її морально-етичних установок, звичаїв мікросоціального середовища, перевагою цього способу релаксації перед іншими.

НАРКОМАНІЧНИЙ СИНДРОМ

Підвищення вираженості основних симптомів, що характеризують звичне пияцтво, призводить до алкоголізму. У хворих на алкоголізм формуються ознаки *наркоманічного синдрому*, з яких загальними для всіх форм хвороби є: патологічне прагнення до спиртних напоїв, алкогольний абстинентний синдром і алкогольна деградація особистості.

Патологічне прагнення до спиртних напоїв витісняє інші інтереси і мотиви, воно не може бути пригнічено самим хворим і алкогольне сп'яніння стає самоціллю, при цьому втрачається кількісний і ситуаційний контроль над споживанням спиртного. Хворі вживають алкоголь незалежно від обставин (робочий час, можливість санкцій, невідповідне місце і т. д.) і звичайно в дозах, що спричиняють сп'яніння, оскільки вони не відчувають насичення алкоголем.

Алкогольний абстинентний синдром — комплекс вегетативних, сомато- неврологічних і психічних порушень, що виникають у хворих на алкоголізм під час стримування від споживання алкоголю після тривалого і масивного пияцтва. Клініка алкогольного абстинентного синдрому складається з постінтоксикаційних симптомів і симптомів, характерних для алкоголізму.

Серед постінтоксикаційних розладів найбільш часті такі, як: головний біль, запаморочення, загальна слабкість, розбитість, спрага, сухість у роті, відсутність апетиту, рідкі випорожнення, підвищення артеріального тиску, неприємні відчуття в області серця,

животі, поганий настрій, зниження працездатності. Ці порушення виникають не тільки у хворих на алкоголізм, але й у кожного, хто зловживає спиртними напоями в постінтоксикаційний період. У хворих на алкоголізм описані симптоми звичайно поєднуються з руховим занепокоєнням, дисфорією, дратівливістю, сильним бажанням похмелитися. У стані алкогольної абстиненції мають місце й ознаки хронічної інтоксикації ЦНС: тривожний сон з яскравими, неприсмними сновидіннями, гіперакузія, гіпнагогічні, а іноді окремі яскраві слухові і зорові галюцинації, ідеї відношення, винуватості, самоприниження, значний тремор рук, язика, усього тіла, пітливість, тахікардія, ністагм, у деяких хворих — судомні напади.

Абстинентний синдром у разі алкоголізму виникає через 6—48 год після останнього споживання алкоголю і триває від 2—3 днів до 2—3 тиж. У результаті описаних вище змін відбуваються порушення в життєво важливих органах і системах, що може служити причиною летального кінця.

ОСОБЛИВОСТІ АЛКОГОЛЬНОЇ ПСИХІЧНОЇ ДЕГРАДАЦІЇ

Зміна особистості у разі алкоголізму визначається стадією захворювання. На ранніх стадіях звичайно відбувається загострення преморбідних особистісних рис, найбільш поширеними є такі їхні типи:

1. *Синтонний тип* — підвищений настрій, життєрадісність, товариськість, оптимізм, нерозбірливість у знайомствах, зайва відвертість зі сторонніми.

2. *Нестійкий тип* — залежність від оточуючих, схильність до зовнішніх впливів, нестійкість інтересів і намірів, нездатність до подолання перешкод, до систематичної праці, бажання розваг, прагнення до асоціальних компаній.

3. *Астенічний тип* — збудливість, що переважає над слабкістю і виснажливістю, уразливість, схильність до афектів, після яких настає заспокоєння з жалем із приводу своєї поведінки.

4. *Експлозивний тип* — ворожість, невдоволення, підвищена вразливість, дратівливість, що перетворюється на агресивність.

Морально-етичне зниження зумовлене емоційними і психопатоподібними порушеннями. Емоційні порушення виражаються в лабільності настрою, вразливості, песимізмі з артистичною демонстрацією своїх відчуттів, збудливості, спалахах роздратування і гніву. Відбувається емоційне огрубіння, зниження критики, тому хворі не відчувають провини. Алкоголіки безтурботні, недооцінюють наявні труднощі, схильні до плоского гумору. У них зникає відчуття дистанції, розуміння особливостей поведінки в різних ситуаціях. Так, вони можуть запропонувати незнайомій людині взяти матеріальну участь у придбанні спиртного, нецензурно лаятися чи розповідати непристойні історії в присутності дітей, жінок, незнайомих людей. У деяких розвиваються короточасні періоди депресії.

Психопатоподібні симптоми в структурі алкогольної деградації на ранніх етапах хвороби мозаїчні, поліморфні. Поведінка хворих часто неадекватна ситуації і нерідко є непередбачуваною. Найбільш виражені експлозивні, епілептоїдні й істеричні риси, що у найбільш фубій формі проявляються в стані сп'яніння, однак вони пом'якшуються, але не зникають цілком навіть після тривалих ремісій.

У структурі деградації особистості в разі алкоголізму морально-етичне зниження виникає рано і збільшується в міру розвитку хвороби. У колі партнерів по пияцтву алкоголіки веселі, безтурботні, хвалькуваті, не соромлячись, розповідають про інтимні сторони свого життя і життя близьких, глузують із хвороб і невдач членів своєї родини.

Вони брехливі, цинічні, схильні до плоских одноманітних жартів. Удома виявляється особлива брутальність і нестриманість хворих на алкоголізм, вони агресивні стосовно батьків, дружини, дітей, піддаючи їх часом витонченим знущанням. При цьому, якщо вони хочуть щось одержати від близьких, то стають з ними ласкавими, просять у них вибачення, принижуються, демонструючи каяття. Алкоголіки вважають своїми друзями тільки тих, хто підтримує їхнє прагнення до випивки.

Знижується почуття відповідальності перед родиною, співробітниками. Алкоголіки недбало виконують свої професійні обов'язки, намагаються ухилитися від них, але одержувати при цьому матеріальну винагороду. Зникає інтерес до творчості, знижується почуття власного достоїнства. У результаті хворі деградують соціально. Багато з них позбавляються роботи, родини, квартири, засобів до існування і при цьому звинувачують не себе, а інших людей чи несприятливий збіг обставин. Вони не критичні до своєї хвороби, створюючи особливу систему "алкогольного алібі". Заперечуючи наявність у себе алкоголізму, хворі висувають шаблонні аргументи, порівнюючи себе з іншими, "який же я алкоголік, якщо я можу випити 1,5—2 л горілки і не бути п'яним", "який же я алкоголік, якщо я завжди приходжу додому ногами, а не на четвереньках", тощо.

На віддалених етапах хвороби стають помітними риси інтелектуально-мнестичного зниження, хоча виражене слабоумство не розвивається.

СТАДІЇ АЛКОГОЛІЗМУ

У клінічній практиці під час діагностики хронічного алкоголізму виділяють 3 стадії: початкову (I), середню (II) і кінцеву (III).

Перша (початкова) стадія алкоголізму. Для цієї стадії характерний первинний патологічний потяг до алкоголю, зниження кількісного контролю, підвищення толерантності, зростання алкогольної амнезії. У половині випадків ознаки I стадії алкоголізму формуються в осіб віком до 25 років, в останніх — в 25—35 років і вкрай рідко — у пацієнтів старшого віку. Тривалість стадії від 1 до 6 років.

Патологічний потяг до алкоголю на цій стадії проявляється в найбільш легкій формі звичайно в ситуаціях, коли традиційно відбуваються випивки. Толерантність до алкоголю на цій стадії зростає в 2—3 рази, зникає блювотний рефлекс у разі передозувань, люди замінюють більш слабкі напої на більш міцні. Періодично після сп'яніння важкого ступеня хворі забувають події, що відбуваються наприкінці цього стану. Явища абстиненції на цій стадії відсутні. Негативні соціальні наслідки частіше обмежуються сімейними сварками, уповільненням професійного росту.

Друга стадія алкоголізму. Головна її діагностична ознака — абстинентний синдром. Крім того, збільшується вираженість усіх симптомів хвороби, характерних для I стадії. II стадія алкоголізму формується у віці 25—35 років, тривалість її в 2/3 хворих менше 10 років, у 1/3 — 10—15 років.

Первинний патологічний потяг до алкоголю нерідко на цій стадії виникає спонтанно. Утрата кількісного контролю характеризується тим, що вживання звичайної індивідуальної дози призводить до нестримного потягу до подальшого вживання алкоголю. Хворі не дотримуються етичних і соціальних норм, продовжують пити в нових компаніях чи самотійно.

Толерантність до алкоголю досягає максимуму і протягом низки років залишається постійною, перевищуючи початкову в 5—6 разів. Високі дози вживають або одномоментно, або дробово протягом дня.

Основна ознака II стадії алкоголізму — абстинентний синдром (описаний вище) — спочатку з'являються елементарні вегетативні порушення, які потім доповнюються важкими соматичними і психопатологічними проявами.

У II стадії алкоголізму починають виявлятися зміни особистості у вигляді загострення преморбідних рис. Іноді виникають риси алкогольної деградації (огрубіння емоцій, збудливість, недостатньо критичне відношення до себе), але в період ремісії вони звичайно згладжуються. Соціальні наслідки в II стадії алкоголізму різні, від малопомітних до глибоких, що характеризуються вираженою дезадаптацією. У половини хворих розпадаються шлюби. Трудова дезадаптація виявляється зниженням якості роботи, дрібними адміністративними стягненнями, деякі змушені змінювати місця роботи, декваліфікуються.

Третя стадія алкоголізму. Потяг до алкоголю набуває характеру нестримного, виникає спонтанно і вимагає вживання спиртного у великих кількостях. Подібний потяг нагадує голод чи спрагу. Утрата кількісного контролю супроводжується втратою ситуаційного контролю. Будь-яка, навіть невелика доза алкоголю викликає непереборний потяг до алкоголю з прагненням дістати його за будь-яку ціну, навіть незаконним шляхом. Хворі вживають алкоголь самостійно чи в компанії випадкових осіб, нерідко в невідповідних місцях. У цій стадії відбувається зниження толерантності до алкоголю.

У III стадії алкоголізму формуються грубі, часто невиправні патологічні зміни у всьому організмі.

СОМАТИЧНІ ТА НЕВРОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ У РАЗІ АЛКОГОЛІЗМУ

Результати епідеміологічних досліджень свідчать, що захворювання внутрішніх органів діагностують у кожного четвертого алкоголіка і загальна захворюваність людей, що зловживають алкоголем, удвічі вища, ніж у тих, хто п'є рідко і мало. Найбільш характерними для хронічного алкоголізму є жирова дистрофія печінки і поліневропатія. Однак немає жодної системи організму, жодного органа, де не виникають порушення під впливом алкоголю. Соматичні і неврологічні симптоми алкоголізму розвиваються на різних етапах захворювання.

Захворювання печінки. Токсична дія алкоголю на клітини печінки, порушення ліпідного обміну, дефіцит білків, ліпотропних вітамінів і вітамінів групи В призводять до розвитку жирової дистрофії, гепатиту і цирозу печінки. Ці три форми ураження печінки в міру вираженості клініки алкоголізму переходять одна в іншу.

Токсична дія алкоголю на слизову оболонку *шлунка* спричинює алкогольний гастрит, що характеризується відсутністю апетиту, нудотою, відрижкою, неприємним смаком у роті, болісністю в епігастральній області. Для хронічного алкоголізму характерний гострий та хронічний панкреатит, частіше хронічний, який загострюється після важких алкогольних ексцесів. Під час загострення процесу виникають оперізувальний біль, багаторазове блювання, субфебрильна температура тіла, запор.

Алкогольна міокардіодистрофія виникає в результаті безпосереднього токсичного впливу алкоголю на серцевий м'яз, яка виявляється серцевою недостатністю з порушенням скоротливої функції міокарда. У хворих на алкоголізм частіше, ніж в осіб того ж віку, що не зловживають алкоголем, виявляється атеросклероз коронарних судин.

Алкоголь частково в незміненому вигляді видихається через легені, бронхи, трахею, спричинюючи катари верхніх дихальних шляхів, ателектаз легень, бронхоектази. У зв'язку з різким зниженням імунних властивостей організму, хворі на алкоголізм нерідко помирають від крупозної пневмонії.

Алкогольні поліневропатії розвиваються у 20—30 % хворих внаслідок деструктивних змін периферійних нервових волокон, спричинених токсичним впливом на них алкоголю. У хворих з'являються неприємні відчуття "оніміння", "повзання мурашок", болісне поколювання, слабкість у нижніх кінцівках. Порушується глибока чутливість, зникають ахілові рефлекси, іноді — колінні. З'являються тонічні судоми в руках і ногах, хода стає атаксичною.

Сексуальні порушення спостерігаються у багатьох випадках у разі алкоголізму, вираженість їх залежить від стадії захворювання.

Металкогельні психози

Металкогельні психози — гострі, затяжні та хронічні розлади психічної діяльності, що виникають у хворих на алкоголізм переважно в II і III стадії хвороби. За даними ВООЗ вони виникають у 10 % хворих на алкоголізм, у чоловіків частіше, ніж у жінок. У МКХ-10 наведена така класифікація металкогельних психозів:

F10.4 — стан невживання з делірієм внаслідок вживання алкоголю

F10.5 — психотичні розлади внаслідок вживання алкоголю (галюциноз, алкогольне марення ревнощів)

F10.6 — алкогольний амнестичний синдром (енцефалопатія Гайне—Верніке, синдром Корсакова).

У вітчизняній наркології металкогельні психози класифікуються за синдромальними ознаками і перебігом.

I. Гострі металкогельні психози:

- 1) алкогольний делірій;
- 2) гострий галюциноз;
- 3) гострий параноїд.

II. Затяжні металкогельні психози:

- 1) галюциноз;
- 2) параноїд;
- 3) марення ревнощів;
- 4) депресія.

III. Алкогольні енцефалопатії:

- 1) Гайне—Верніке;
- 2) психоз Корсакова;
- 3) деменція;
- 4) епілепсія.

АЛКОГОЛЬНИЙ ДЕЛІРІЙ (БІЛА ГАРЯЧКА)

Найбільш частий металкогельний психоз (до 75 % усіх випадків психозів) як важкий прояв синдрому невживання. Біла гарячка звичайно виникає через 3—7 днів після припинення вживання спиртного чи різкого зниження дози, найчастіше у хворих, які зловживають протягом 5—15 років у віці 30—40 років. У продромальній стадії, що може тривати від декількох днів до декількох місяців, спостерігаються розлади сну з частими прокиданнями, кошмарними сновидіннями, страхами, серцебиттям, пітливістю. Удень звичайно у хворих спостерігається астенія з тривогою і занепокоєнням. Класичний варіант алкогольного делірію характеризується зміною послідовних стадій.

У I стадії ввечері й, особливо, вночі у хворих підвищується загальне занепокоєння, вони стають настороженими, непосидючими, балакучими, причому мова їхня недостатньо послідовна. З'являються різні образні спогади і уявлення. Виникає гіперестезія, частіше

тактильна, коли хворі здригаються від легкого дотику. Настрій мінливий: переважно від страху, тривоги до ейфорії. У деяких випадках виникають вербальні галюцинації. Надалі з'являються зорові ілюзії від нечисленних до парейдолій, іноді хворі бачать "кіно на стіні". Під час закриття очей виникають гіпногічні галюцинації, що супроводжуються страхами.

У розгорнутій стадії делірію розвивається повне безсоння, порушується орієнтування в часі, в оточуючих, при збереженні орієнтування у власній особистості. Виникають справжні галюцинації у вигляді безлічі рухливих комах, дрібних тварин, змій, рідше великих фантастичних тварин або людиноподібних істот, іноді хворі бачать дріт, павутиння, мотузку. Зорові галюцинації змінюються в розмірах, то наближаються, то віддаляються. У разі поглиблення розладу свідомості з'являються слухові, нюхові, тактильні галюцинації. Часто порушується сприйняття схеми тіла, змінюється положення його в просторі. Хворі висловлюють уривчасті маревні ідеї переслідування, ревнощів, що відрізняються конкретністю і несистематизованістю. Тематика маревних висловлювань, а також емоції відповідають змісту галюцинацій. Звичайно емоційний стан мінливий — від страху, здивування до веселощів. Як правило, делірій супроводжується порушеннями руху з метушливою діловитістю, утіканням, прагненням сховатися. Хворі постійно відволікаються, їхня мова складається з уривчастих коротких фраз чи окремих слів. Хворобливі симптоми посилюються звичайно ближче до ночі. Алкогольний делірій супроводжується неврологічними і соматичними симптомами: атаксія, тремор рук, голови, гіперрефлексія, м'язова гіпотонія, гіпергідроз, гіперемія шкірних покривів, тахікардія, коливання артеріального тиску, субфебрилітет, задишка, жовтяничність склер, у крові лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Тривалість білої гарячки від 3 днів до 1 тиж. Видужання звичайно настає після глибокого тривалого сну. У хворих зберігаються спогади про хворобливі переживання, а власна поведінка і події, що відбувалися навколо, звичайно амнезуються. Після гострого періоду протягом декількох днів спостерігається астеничний стан.

АЛКОГОЛЬНІ ГАЛЮЦИНОЗИ

Це друга за частотою група металкогольних психозів, що виникають у віці 40—43 роки на 10—11-му році алкоголізму. За перебігом галюцинози підрозділяють на гострі, затяжні (протраговані) і хронічні.

Гострий алкогольний галюциноз найчастіше розвивається на фоні абстиненції. Відмінною рисою є збереження орієнтування в собі і оточуючих. На початку у хворих на фоні безсоння чи переривчастого сну з'являються акаозми, фонемі (свист, шум, шепіт, окремі слова чи короткі фрази). Потім виникають вербальні галюцинації, що на початку мають нейтральний характер, а в подальшому хворий чує безліч "голосів", загрозливих та таких, що коментують, осуджують його поведінку. Зміст "голосів", як правило, відображає реальні події життя хворого. "Голоси" говорять між собою, згадуючи про хворого в третій особі, або звертаються безпосередньо до нього. Постійна тема розмов — обговорення пияцтва, інтенсивність голосів змінюється від шепотіння до лементу. Голоси висміюють хворого, кепкують з нього, іасто бувають імперативними; до голосів, що обвинувачують і загрожують, ієрідко приєднуються такі, що виправдовують і захищають хворого; між олосами можуть виникати суперечки. Галюцинації супроводжуються тривогою, страхом, розпачем, на початку психозу — здивуванням. Поведінка сворих відповідає маренню і галюцинаціям, хворі здійснюють спроби самооборони від звертання за допомогою до міліції, утечі до суїцидальних чи суспільно небезпечних дій. Редукція психотичних симптомів відбувається івичайно після глибокого сну. Психози тривають від декількох днів до місяця.

ПІДГОСТРІ (ПРОТРАГОВАНІ, ЗАТЯЖНІ) АЛКОГОЛЬНІ ГАЛЮЦИНОЗИ

Такі психози тривають від 1 до 6 міс, частіше 2—3 міс. У початковій стадії психозу переважають порушення, характерні для класичного варіанта. Відмінності виникають пізніше і виражаються приєднанням до галюцинозу іарення чи депресії.

У деяких хворих протягом усього періоду психозу спостерігається вербальний галюциноз, вони критично ставляться до хвороби, їх настрій явний, поведінка адекватна.

У групу *хронічних алкогольних галюцинозів* включають хворих, в яких тривалість психозу перевищує 6 міс, а нерідко кілька років.

АЛКОГОЛЬНІ МАРЕВНІ ПСИХОЗИ

Третя за частотою форма алкогольних психозів, що розвиваються переважно на 12—13-му році алкоголізму в основному в чоловіків. За змістом іаревних ідей підрозділяють алкогольний параноїд і марення ревнощів.

Гострий алкогольний параноїд виникає звичайно, як і інші гострі психози, у стані абстиненції. У деяких випадках психозу передусе короткий період (години, доба) провісників: невмотивований страх, тривога, підозрілість, безсоння. Потім гостро виникає впевненість у загрозі смертельної небезпеки, формується марення фізичного знищення (уб'ють, заріжуть, викинуть на ходу з потяга, застрелять тощо). Кожний, хто знаходиться поруч, є членом банди, стежить за хворим. З'являються зорові і вербальні ілюзії, хворі зачать, як у руках одного з переслідувачів блиснув ніж, в іншого з кишені висувається дуло пістолета. При цьому хворі в розмовах оточуючих чують репліки на свою адресу. Це супроводжується вираженими страхом і тривогою. Часто хворі намагаються сховатися, втекти і роблять це нерідко з небезпекою для життя: вистрибують на ходу з потяга, ховаються в безлюдних місцях напівроздягнені в холодну погоду. Прибігають у міліцію, шукаючи там захист. Іноді намагаються здійснити суїцид, щоб померти більш легкою смертю. У деяких випадках хворі, рятуючи себе, нападають на оточуючих.

У разі *затяжного алкогольного параноїду* на початку хвороби розвивається картина, аналогічна гострому параноїду. Надалі страх змінюється тривожно-депресивним настроєм, зникають ілюзії, марення систематизується. Хворий починає "розуміти", що його переслідувачами є не все оточення, а лише деякі особи, з якими в нього були раніше конфлікти. Поведінка зовні справляє враження нормальної, однак хворі залишаються недовірливими, підозрілими; вони намагаються змінити звичні маршрути, просять родичів проводити їх на роботу і зустрічати з роботи, обмежують коло спілкування. Споживання спиртного посилює страх і тривогу, змінює поведінку. Тривалість затяжного параноїду кілька місяців.

Алкогольне марення ревнощів розвивається винятково в чоловіків у віці близько 50 років, характеризується первинним параноїальним маренням, частота цього психозу складає близько 3 % серед усіх алкогольних психозів. Виникає алкогольне марення ревнощів у хворих із психопатичними рисами характеру, що в преморбіді відрізнялися егоцентричністю, стеничністю, надмірною вимогливістю, застійним афектом, схильністю до утворення надцінних ідей. Монотематичне марення розвивається поступово, поволі. Алкогольна деградація створює реальні умови для відчуження чоловіків у сфері інтимних стосунків, що служить передумовою для появи надцінних ідей подружньої невірності. Хворі катують своїх дружин розпитами про зради, про дітей, вимагають зізнатися, обіцяючи вибачити.

Надалі розвивається марення ревнощів, хворі впевнені в невірності дружин, стежать за ними, знаходять коханців серед людей, що значно молодші за них. Хворі ретельно перевіряють білизну дружин, постіль, знаходячи підтвердження своїм думкам.

Поведінка хворих становить небезпеку для їхніх дружин, оскільки вони, навіть потрапляючи у психіатричну лікарню, вміло дисимулюють марення, ласкаві з дружинами, просять вибачення в них. Іноді самі дружини вимагають їхньої виписки з лікарні, бо вважають, що вони видужали. Однак нерідко в разі зовні правильної поведінки хворі здатні на вбивство своїх дружин.

Алкогільне марення ревнощів триває роками, однак у разі повного утримання від спиртного в частини хворих марення може редукуватися.

АЛКОГОЛЬНІ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Це група металкогольних психозів, що характеризуються поєднанням психічних порушень з вираженими соматичними і неврологічними розладами, які переважають у клінічній картині.

Алкогільні енцефалопатії розвиваються на тлі алкоголізму тривалістю від 5—7 до 20 років і більше, у III стадії хвороби в разі запійної форми алкоголізму, коли зловживають не тільки спиртними напоями, але й сурогатами. У жінок енцефалопатії розвиваються через 1—3—4 роки після початку щоденного пияцтва. Продромальний період триває від декількох тижнів до року і більше. У хворих розвивається адинамічна астения, диспепсія, анорексія, нудота і блювання вранці, відраза до жирної і білкової їжі, сон стає поверхневим з частими прокиданнями і кошмарними сновидіннями. Хворі відчувають парестезії, оніміння, стягування, похолодіння кінцівок, у руках і ногах судоми, порушується хода і можливість виконувати точні дії, особливо з дрібними предметами. З'являється атаксія, запаморочення, тремор, погіршується зір.

Виділяють *гострі* і *хронічні* форми енцефалопатій. Найчастіше спостерігається така форма *гострої енцефалопатії*, як *енцефалопатія Гайне — Верніке*, котру діагностують переважно у чоловіків віком від 30 до 50 років. Напочатку психозу з'являються симптоми делірію, що важко перебігає (професійного або муситивного). Галюцинації зорові уривчасті і статичні, супроводжуються тривогою, рухове збудження в межах ліжка, мова безладна. Через кілька днів порушення свідомості поглиблюється до оглушення, сомнолентності, сопору, а у важких випадках — до коми. Значні порушення виникають у неврологічній і соматичній сферах: окорохові порушення, рефлексії орального автоматизму, гіперкінези, порушення м'язового тону, вегетативні розлади, ознаки пірамідної недостатності, трофічні ураження. Хворі дуже виснажені, виглядають старше за свої роки, зневоднені, температура тіла 37—38 °С, тахікардія, аритмія, дихання прискорене, артеріальний тиск спочатку трохи підвищений, а потім різко знижується, у крові — лейкоцитоз.

Летальний кінець настає в середині чи наприкінці другого тижня. Психоз, що не призводить до смерті, триває 3—6 тиж. Нормалізація сну є ранньою ознакою видужання. Результатом енцефалопатії Гайне—Верніке є психоорганічний синдром, у чоловіків — псевдопараліч, у жінок — синдром Корсакова.

Серед *хронічних алкогільних енцефалопатій* виділяють *психоз Корсакова*, який розвивається у віці 40—50 років і старше, звичайно після важких деліріїв чи енцефалопатії Гайне—Верніке. У клінічній картині основним є синдром Корсакова (амнестичний): амнезія (фіксаційна і ретроградна), псевдоремінісценції, конфабуляції, амнестичне дезорієнтування. Хворі похилого віку звичайно адинамічні, мляві, гіпобулічні; молодого віку — більш жваві, рухливі, намагаються чимось зайнятися. До дефекту пам'яті критика збережена і хворі намагаються приховати його за допомогою різних прийомів. Поряд із психічними

розвиваються неврологічні порушення у вигляді невритів в області кінцівок, що супроводжуються атрофією м'язів. Перебіг хвороби звичайно регредієнтний.

Алкогольний псевдопараліч — рідке захворювання чоловіків зрілого і похилого віку. Розвиваються після гострих алкогольних енцефалопатій і важких деліріїв. Психічні і неврологічні прояви нагадують дементну чи експансивну форму прогресивного паралічу. Типові прояви тотальної деменції з грубим порушенням критики.

Крім описаних вище металкогельних психозів виділяють психопатологічні стани, що виникають у разі алкоголізму і металкогельних психозів (алкогольна депресія і епілепсія) або супроводжуються алкогольними ексцесами (дипсоманія).

Алкогольна депресія розвивається в разі алкоголізму, а також гострих і пролонгованих металкогельних психозів. Депресія виникає або в період абстиненції, або після делірію чи галюцинозу. Погіршення настрою супроводжується дисфорією, слізливістю чи тривогою, іпохондрією. Тривалість депресії — від 1—2 тиж до 1 міс. Алкогольна депресія частіше виникає в жінок, вона нерідко є причиною суїциду. Самі хворі, як правило, не звертаються до лікарів зі скаргами на поганий настрій, оточуючі розглядають депресію як психологічну реакцію на хворобу, тому діагностується цей стан часто ретроспективно.

Алкогольна епілепсія — форма симптоматичної епілепсії, що розвивається в разі алкоголізму і його ускладнень. Напади виникають після тривалого пияцтва або в перші дні абстиненції. Вони також можуть з'являтися в ранній стадії делірію чи енцефалопатій Гайне—Верніке. Це або генералізовані судомні напади, або абортивні. У разі стримування від алкоголю напади зазвичай зникають.

Дипсоманії (справжні запої) — періодичне (у формі запою) зловживання алкоголем в осіб, які не страждають на алкоголізм. Запою передують тривожно-депресивний настрій, порушення сну, анорексія, головний біль. Тривалість запою від декількох днів до тижня. Закінчується він раптово, коли зникає потреба в алкоголі і з'являється відраза до нього.

Патогенез металкогельних психозів. Виникнення алкогольних деліріїв зумовлене порушеннями в дієнцефальній області, що призводять до розладів компенсаторних механізмів у разі алкоголізму. Ураження печінки, порушення її детоксикаційної функції призводить до порушення окиснювання алкоголю і накопичення в крові токсичних недоокиснених продуктів. Виникає гіповітаміноз, особливо недостатність вітамінів групи В, у разі гострих металкогельних психозів особливо виражена недостатність вітаміну В1, у разі енцефалопатій — В6. Недостатність вітаміну В, різко порушує вуглеводний обмін у головному мозку. У патогенезі алкогольного марення ревнощів відіграє роль кілька факторів: токсикоз, що призводить до органічного зниження особистості; вік хворих, їх преморбідні особливості і психогенні моменти, пов'язані із зловживанням алкоголем.

Лікування металкогельних психозів. Ефективність терапії металкогельних психозів визначається комплексністю, індивідуальним підходом з урахуванням стану хворого (як психічного, так і соматичного). Лікування гострих металкогельних психозів слід проводити в умовах стаціонару. З огляду на патогенетичні основи гострих психозів, необхідно здійснювати такі заходи: 1) дезінтоксикація; 2) ліквідація метаболічних порушень (гіпоксії, ацидозу, гіпо- і авітамінозу) і корекція водно-електролітного, кислотно- основного стану; 3) усунення гемодинамічних, серцево-судинних порушень; запобігання набряку легень, а в разі його виникнення — усунення; запобігання і усунення гіпоксії і набряку мозку; 6) нормалізація дихання; 7) ліквідація гіпертермії; 8) попередження і ліквідація порушень функції печінки і нирок; 9) лікування супутньої соматичної патології.

Терапія інших форм металкогельних психозів і енцефалопатій також повинна бути комплексною і включати дезінтоксикацію (медикаментозну і немедикаментозну), вітаміни, нейролептики, транквілізатори, ноотропи, неспецифічну стимуляцію в разі затяжного перебігу. Основне місце в терапії галюцинозів і маревних алкогольних психозів посідають

психотропні препарати: аміназин, стелазин, галоперидол, левомепромазин. Якщо в хворих виникають симптоми депресії, призначають антидепресанти. Переписати лікування.

Особливості алкоголізму в жінок. Останнім часом намітилася тенденція до підвищення частоти випадків зловживання спиртними напоями серед жінок.

Найбільш значущим фактором, що встановлює алкоголізацію жінок, є спадковість, обтяжена алкоголізмом і іншими психічними захворюваннями. Ці показники значно вищі, ніж у групі чоловіків-алкоголіків.

Жінки із самого початку намагаються приховати своє пияцтво, вони бажають пити у вузькому колі або на самоті, не привертаючи до себе уваги. У них швидше, ніж у чоловіків, виникає алкогольна залежність, від початку зловживання до розвитку абстиненції проходить 3—5 років, швидко втрачається кількісний контроль. Добові дози складають від 350—500 мл горілки чи 500—700 мл вина до 1 — 1,5 і навіть 2 л горілки.

У жінок стадії алкоголізму коротше, а психічні і фізичні порушення більш виражені і виникають швидше, ніж у чоловіків. Відмінною рисою жіночого алкоголізму є те, що в них не спостерігається чітко окреслених фаз хвороби й одна фаза немовби нашаровується на іншу. У жінок рано формується похмільний синдром і вираженість психічних порушень при ньому більша, ніж вегетативних.

У жінок раніше, ніж у чоловіків, розвиваються ознаки деградації, яка глибша, ніж у чоловіків: зникають вищі моральні і естетичні емоції, ці жінки залишають роботу, родину, не піклуються про дітей і батьків, ведуть аморальний спосіб життя, нерозбірливі в знайомствах, у статевих зв'язках. Вони вкрай рідко погоджуються лікуватися від алкоголізму і, як правило, не мають наміру повністю припинити вживання спиртних напоїв. Соматичні порушення в разі алкоголізму в жінок спостерігаються частіше, ніж у чоловіків, у них у 2 рази частіше виникають цироз печінки, гепатит, неврит, алкогольна пелагра. Часто спостерігається безплідність, мертвонародження, народження дітей з фізичними вадами.

Алкогольні психози розвиваються переважно в жінок з обтяженою спадковістю щодо алкоголізму чи психічних захворювань. У них рідко виникає алкогольний делірій, як правило, не буває алкогольного марення ревнощів, рідкі епілептиформні синдроми, проте психоз Корсакова розвивається частіше, ніж у чоловіків.

Особливості підлітково-юнацького алкоголізму. Алкоголізм може формуватися в підлітковому (14—18 років) чи юнацькому віці (18—20 років).

Клінічні прояви, перебіг і кінець раннього алкоголізму має низку особливостей, на думку багатьох дослідників, він є злякисним.

У підлітків і юнаків підвищена чутливість до спиртного, вони п'яніють від менших доз, ніж дорослі. Клініка простого сп'яніння також має певні особливості. У підлітків більш виражена ейфорія, що супроводжується нецілеспрямованою гіперактивністю, швидко знижується контроль за дозою спиртного, а також соціальний контроль. Підлітки вживають переважно міцні вина.

Формування залежності від спиртних напоїв у підлітків складає 2—4 роки. Патологічний потяг до алкоголю виникає за 1 — 1,5 року від початку зловживання. Потяг до алкоголю формується тим швидше, чим раніше починають його споживання, причому часто підлітки не усвідомлюють виникнення потягу. Про неусвідомлений потяг свідчить жвавність хворих під час згадування про випивку, вони охоче розповідають про різні подробиці випивки, виявляють велику активність у прагненні добути спиртне. Чим молодший хворий, тим раніше потяг стає нестримним, а епізодичне короткочасне пияцтво швидко стає регулярним. Деякі дослідники стверджують, що етап побутового пияцтва в них практично відсутній.

Основною ознакою I стадії алкоголізму в підлітків є формування індивідуальної психічної залежності. Випивка стає головним у житті підлітка, у нього зникають інші інтереси. Підлітки припиняють навчатися, не соромляться з'являтися п'яними в громадських місцях, можуть діставати спиртні напої незаконним шляхом. Підлітки починають пити кілька разів на тиждень незалежно від того, чи є компанія пияк. Спиртне стає засобом, необхідним для підтримання оптимального самопочуття.

Швидко зростає толерантність до спиртних напоїв, зникає захисний блювотний рефлекс на передозування, більш слабкі напої замінюються більш міцними.

У підлітків I стадії алкоголізму нерідко спостерігаються ознаки, що звичайно характерні для II стадії в дорослих хворих: палімпсести, зміна картини сп'яніння, виражені соматичні порушення.

Формування фізичної залежності від алкоголю є ознакою II стадії підліткового алкоголізму. Абстинентний синдром виявляється вегетативними симптомами з астеною, розбитістю, головним болем, диспепсичними явищами, анорексією, безсонням. Психічні ознаки абстиненції виражені менше. Найчастіше спостерігаються субдепресивні стани. Неврологічні симптоми, зокрема тремор, відсутні. Явища абстиненції тривають від декількох годин до 3—5 днів, але в подальшому до 2 міс зберігається сильний патологічний потяг до алкоголю, що підкорює собі поведінку хворих.

Нерідко в II стадії алкоголізму в підлітків спостерігаються запійні форми споживання спиртних напоїв. Зростає толерантність, що тримається на високих цифрах не більше 2 років. Потяг до алкоголю стає непереборним. Соматоневрологічні порушення у разі підліткового і юнацького алкоголізму виражені незначно, а в багатьох — відсутні.

Уже на донозологічній стадії змінюється поведінка підлітків, з'являється брутальність, розв'язність, зневажливе ставлення до дорослих, знижуються морально-етичні, естетичні й інтелектуальні почуття. Досить швидко формується деградація особистості і виражена соціальна дезадаптація. Підлітки звичайно припиняють навчання, проводять час в асоціальних компаніях, їх легко залучити до різних кримінальних учинків, багато з них здійснюють суїциди. У разі підліткової і юнацької алкоголізації переважає ураження емоційно-вольової сфери.

Металкогольні психози в разі підліткового алкоголізму спостерігаються рідко і відрізняються рудиментарністю. Смертність від алкоголізму серед молоді вища, ніж в інших вікових групах. Серед причин смерті на першому місці суїциди, на другому — різні хвороби.

Таким чином, алкоголізм у підлітків і юнаків характеризується низкою особливостей. Це прискорений розвиток хвороби, недостатня вираженість симптомів, труднощі в диференціації стадій захворювання, швидкий розвиток деградації особистості, що призводить до соціальної дезадаптації хворих.

Етіологія і патогенез алкоголізму. Загальновідомо, що основна причина алкоголізму — зловживання алкоголем, однак навіть регулярне споживання алкоголю не завжди призводить до алкоголізму, проте в деяких випадках уже після перших випивок виникає алкогольна залежність. Тому можна вважати обґрунтованим твердження, що алкоголізм є мультифакторним і поліетіологічним захворюванням.

Поряд зі специфічною дією алкоголю в етіології алкоголізму важливу роль відіграють соціальні, психологічні й індивідуально-біологічні фактори.

Соціальні фактори, що призводять до розвитку хвороби, — це питні звичаї, відношення суспільства до споживання спиртних напоїв, соціальний стан, економічна забезпеченість, освіта, родинний стан, етнічна і релігійна приналежність.

Роль психологічних факторів підтверджується великою частотою розвитку алкоголізму в психопатичних особистостях, що відрізняються недостатнім пристосуванням до соціального середовища, вони примітивні, невпевнені в собі, несамостійні, залежні від негативних лідерів.

Індивідуально-біологічні фактори алкоголізму, насамперед, визначаються спадковістю. Наукові дані свідчать, що ризик розвитку алкоголізму в родичів першого ступеня споріднення в 7—15 разів вищий, ніж у популяції, ризик розвитку алкоголізму в однойцевих близнюків у 2—2,5 разу вищий, ніж у двояцевих.

Серед біологічних факторів алкоголізму важливу роль відіграють залишкові явища органічного ураження ЦНС, затримка і відхилення в соматостатовому дозріванні, хронічні і гострі астенізовані захворювання, невротизація і невропатія в дитинстві, а також раннє залучення до вживання низькосортних міцних спиртних напоїв.

Патогенез алкоголізму складний, найбільшого значення в останні роки набуває вплив гострої і хронічної алкогольної інтоксикації на функцію нейрохімічних систем мозку — дофамінергічну, серотонінергічну і ГАМК-ергічну. Вважають, що алкоголь впливає на всі (чи більшість) нейротрансмітерні системи мозку.

Механізм розвитку залежності в разі алкоголізму має багато спільного з наркоманіями — це вплив на катехоламінову (дофамінову) медіацію. Алкоголь посилює викид нейромедіаторів з депо, що призводить до виснаження їхніх запасів і погіршення самопочуття, а це зумовлює прагнення вживати алкоголь знову і знов. Зв'язок між обміном катехоламінів і ендорфінів свідчить про важливу роль у формуванні алкогольної залежності ендогенних морфінів.

Механізм токсичної дії алкоголю на ЦНС можна пояснити також тим, що він є мембранотропною ліпофільною речовиною.

Велика роль печінкового ферменту алкогольдегідрогенази (АЛДГ), що сприяє окиснюванню алкоголю до кінцевих продуктів (води і вуглекислоти). Недостатність цього ферменту, що розвивається у хворих на алкоголізм внаслідок грубого порушення функції печінки, спричинює накопичення в крові ацетальдегіду, що справляє токсичну дію на мозок.

Лікування алкоголізму. З огляду на те, що алкоголізм є поліетіологічним захворюванням, у патогенезі якого беруть участь багато факторів, лікування цих хворих повинно бути тривалим і постійним, максимально диференційованим, комплексним, його слід проводити хворим навіть на ранніх стадіях алкоголізму.

Терапію алкоголізму проводять в кілька етапів:

I етап — лікування гострих і підгострих хворобливих проявів, що виникають через алкогольну інтоксикацію (переривання запою, купірування абстиненції).

II етап — відновна терапія, спрямована на нормалізацію соматоневрологічних функцій, а також боротьба з потягом до алкоголю.

III етап — реабілітація хворих, стабілізуюча терапія, спрямована на підтримку ремісії і профілактику рецидивів.

Першому етапу терапії має передувати повне припинення вживання алкоголю, тому що поступове зниження доз хворий переносить важче.

З метою вироблення стійкої відрази до алкоголю застосовують умовнорефлекторну, сенсibiliзуючу терапію та психотерапію.

Негативна (блювотна) реакція на вигляд, запах, і смак алкоголю виробляється в процесі умовно-рефлекторної терапії (УРТ). Для закріплення терапії використовують різні блювотні засоби. Найчастіше з цією метою застосовують апоморфін.

Крім апоморфіну, використовують і інші блювотні засоби: еметин, баранець, чебрець.

Боротьбу з патологічним потягом до алкоголю проводять і за допомогою сенсibiliзувальної терапії, суть якої полягає в створенні хімічного бар'єра, що робить фізично неможливим споживання алкоголю. Сенсibiliзацію до алкоголю спричинює застосування антабусу (тетурам, дисульфірам, еспераль), метронідазолу (флагіл, трихопол), фурадоніну, фуразолідону.

Профілактика алкоголізму. Первинна профілактика алкоголізму вимагає проведення комплексу адміністративних, законодавчих і медико-гігієнічних заходів. Заходи адміністративного і законодавчого характеру — це адміністративно-правові і виховні заходи, спрямовані на посилення протиакогольної боротьби. Медико-профілактичні заходи — це проведення широкої роз'яснювальної роботи серед населення з використанням засобів масової інформації. Необхідно боротися з традиціями, починаючи з дитячого віку.

Вторинна профілактика — це раннє розпізнавання і раннє лікування алкоголізму, необхідно розпізнати і подолати протидію пацієнтів лікуванню.

Третинна профілактика — це затримка розвитку грубих, необоротних порушень у разі алкоголізму.

Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання наркотиків

Наркоманії — захворювання, спричинені вживанням речовин, включених у державний перелік наркотиків, що проявляються психічною, а іноді і фізичною залежністю від цих речовин, толерантністю до них і вираженими медико-соціальними несприятливими наслідками.

У вітчизняній наркології прийнято відносити до наркотиків тільки ті речовини, що включені в офіційний перелік наркотиків, затверджений міністром охорони здоров'я України. Термін "наркотична речовина" містить у собі 3 критерії: медичний, соціальний і юридичний. Медичний критерій означає, що дія даної речовини на ЦНС є стимулювальною, седативною, галюциногенною та ін., що може бути причиною його немедичного застосування. Соціальний критерій — немедичне вживання цієї речовини досягає такого поширення, що створює небезпеку і соціальну значущість. Юридичний критерій зумовлений першими двома і вимагає включення цієї речовини в перелік наркотичних засобів. Наркотичною визнається тільки та речовина, що відповідає всім цим трьом критеріям. Відсутність хоча б одного з критеріїв виключає віднесення даної речовини до наркотиків, навіть якщо зловживання нею призводить до виникнення залежності й інших шкідливих наслідків.

У вітчизняній наркології зловживання речовинами, не внесеними в перелік наркотиків, визначається як токсикоманія. З клінічного і медичного боків підхід до хворих на наркоманію і токсикоманію, а так само принципи їхньої терапії ідентичні. Відмінності визначають юридичним критерієм, що відсутній у разі токсикоманій.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) "наркотизація" населення всієї Землі продовжує поширюватися: тільки за офіційними даними у світі нараховується понад 1 млрд людей, що вживають психоактивні речовини, серед них 50 млн наркоманів; за даними європейського бюро ВООЗ у Європі майже 16 млн наркоманів.

У Доповіді щодо наркотичних засобів економічної і соціальної рад ООН (1995) відображена ситуація поширення психоактивних речовин у світі і частота наркоманій і токсикоманій. Відзначено загальне зростання виробництва незаконних наркотиків, що розширило їхні ринки збуту і зробило їх доступними для нових груп населення. Зникли розходження між країнами-виробниками і країнами-споживачами наркотиків. Поширення

ін'єкційних форм споживання наркотиків призводить до захворюваності на СНІД. В усьому світі простежується тенденція до зростання виготовлення і використання речовин, що стимулюють ЦНС, і галюциногенів, причому це особливо виявляється в Центральній і Західній Європі. Чітко простежується збільшення абсолютного числа наркоманів, а також випадків первинного зловживання героїном і амфетаминами.

Клінічні прояви й особливості перебігу наркоманій

ГОСТРА ІНТОКСИКАЦІЯ НАРКОТИКОМ

Наркотичне "сп'яніння" характеризується суб'єктивно позитивними для даної людини переживаннями: поліпшується настрій, він стає безтурботним, добросердим без реального поліпшення ситуації. Проблеми на час дезактуалізуються, але не усуваються. Таку суб'єктивно приємну дію наркотик справляє тільки на початку хвороби, а в подальшому наркотик вживають тільки для запобігання абстиненції, відновлення і підвищення працездатності.

Кожен наркотик спричинює характерний для нього стан інтоксикації, що часто супроводжується порушенням свідомості, мислення, сприйняття.

Перші вживання наркотиків іноді спричинюють захисні реакції організму у вигляді свербежу, нудоти, блювання, запаморочення, профузного поту, що зникають під час наступних вживань.

Гостра наркотична інтоксикація залежить від способу введення наркотиків, зовнішнього втручання, соматичного і психічного стану особи, що вжила наркотик.

Зловживання наркотиками у разі відсутності залежності від них не є наркоманією й у вітчизняній наркології визначається як адиктивна поведінка — це зловживання різними речовинами, що змінюють психічний стан до того, як сформувалася залежність від них.

Клініка наркоманій представлена у вигляді трьох основних синдромів: психічна залежність, фізична залежність і толерантність до наркотиків.

Психічна залежність характеризується патологічним прагненням постійно чи періодично вживати наркотик. Вона розвивається у всіх випадках систематичного вживання наркотиків, але іноді може виникнути вже після першого вживання наркотиків. Хворий прагне вживати наркотик, щоб отримати приємні відчуття чи усунути явища дискомфорту. Потяг до наркотиків може бути obsesivним чи compulsivним. У разі obsesivного потягу в хворого постійно виникають думки про наркотик, що супроводжуються похваленням, покращанням настрою в передчутті його вживання і пригніченістю, незадоволеністю за його відсутності. Compulsivний потяг характеризується непереборним прагненням до наркотиків, визначає поведінку хворого, мотиви його дій за повної відсутності критики. Compulsivний потяг може виникнути під час абстиненції чи на висоті інтоксикації, в останньому випадку може відбутися передозування наркотиків.

Фізична залежність — стан перебудови всіх функцій організму у відповідь на хронічне вживання наркотиків, що виявляється вираженими психічними і соматичними порушеннями у разі припинення дії наркотиків. Виникає абстинентний синдром, вираженість якого зменшується, чи він повністю купірується під час чергового застосування наркотиків.

Клінічні прояви, терміни формування, тривалість абстиненції різні за різних видів наркоманій. Слід зазначити, що фізична залежність виникає в разі хронічного вживання не всіх наркотиків.

Толерантність — це стан адаптації до наркотиків, що виявляється постійним зниженням реакції на вживання звичайних його доз. У процесі розвитку хвороби

відбувається зростання толерантності, коли організм наркомана може переносити такі дози наркотику, що перевищують у кілька разів терапевтичні і навіть смертельні. Підвищення толерантності призводить до підвищення доз і частоти вживання наркотиків. На певному етапі хвороби толерантність досягає максимуму і залишається тривалий час постійною. Надалі відбувається зниження толерантності і вживання звичних доз призводить до передозування, нерідко з летальним кінцем.

Перебіг. У перебігу наркоманії виділяють три стадії. На початку відбувається епізодичне вживання наркотиків, коли ще немає визначеного ритму наркотизації і зміни толерантності. Поступово, а іноді після першого вживання наркотику, формується психічна залежність, наркотики вживають вже регулярно, толерантність до них зростає — це початкова I стадія наркоманії.

II (*розгорнута*) стадія характеризується подальшим підвищенням толерантності до максимуму, змінюється характер наркотичного сп'яніння, з'являється фізична залежність.

III (*кінцева*) стадія — знижується толерантність, повністю зникають позитивні переживання після вживання наркотику, розвиваються виражені соматоневрологічні порушення.

КЛАСИФІКАЦІЯ НАРКОМАНІЙ

1. Опійна наркоманія.
2. Наркоманія, зумовлена зловживанням препаратами коноплі.
3. Наркоманія, спричинена зловживанням барбітуратами.
4. Наркоманія, спричинена зловживанням психостимуляторами:
 - а) амфетамінова наркоманія;
 - б) зловживання кустарно виготовленими препаратами ефедрину і ефедринумісних сумішей;
 - в) кокаїнова наркоманія.
5. Наркоманія, спричинена зловживанням галюциногенами:
 - а) мескаліну і псилоцибіну;
 - б) ЛСД;
 - в) фенциклідину.
6. Полінаркоманії, ускладнені наркоманії.

Опійна наркоманія

Опійна наркоманія виникає у разі зловживання опіатами — наркотичними анальгетиками, що виробляють зі снодійного маку, а також синтетичним шляхом. Існує близько 20 видів алкалоїдів, що містяться в маці, наркотичну дію має їх фенантронова група.

До опійних наркотиків відносять: а) натуральні препарати (опій-сирець, молочний сік снодійного маку, макова соломка, омнопон, чисті алкалоїди опію — морфін, кодеїн); б) синтетичні (промедол, метадон, лідол); в) напівсинтетичні (героїн).

Наркотичне сп'яніння виникає під час вживання навіть невисоких доз опійних препаратів. З'являється відчуття особливого блаженства, радості, думки течуть швидко, усі проблеми відходять на задній план. Це перша фаза опійної інтоксикації ("прихід" на сленгу наркоманів), що триває від 40 с до 1—3 хв.

У другій фазі інтоксикації ("кайф") з'являється відчуття захоплення, радості і багато інших приємних відчуттів, які хворим складно описати словами: "це треба випробувати самим, тоді ви зрозумієте". Думки про неприємне "забуваються", проблеми зникають, з'являється приємне заспокоєння, розслабленість. Після закінчення 2-ї фази інтоксикації,

тривалість якої 10—30 хв, настає поверхневий, переривчастий сон протягом 2—3 год. Після пробудження — зниження настрою, загальний психічний дискомфорт.

Передозування опійних препаратів є небезпечним для життя станом, що супроводжується уповільненням дихання, гіпотермією, гіпотензією, брадикардією, звуженням зіниць. Смерть звичайно настає внаслідок зупинки дихання. Тріада ознак: кома, зіниці розміром булавкової головки, утруднення дихання — свідчать про передозування опійних препаратів і вимагають надання екстреної медичної допомоги (введення антагоністів опіоїдів, зокрема налоксону, налорфіну).

I стадія хвороби характеризується розвитком психічної залежності, регулярним вживанням наркотику, зростанням толерантності, яке відбувається через 2 тиж — 1,5 міс після початку систематичного вживання наркотику. За відсутності наркотику в хворих погіршуються настрої і психічне самопочуття.

II стадія хвороби розвивається через 3 тиж — 2 міс після початку систематичного вживання наркотику. Різко зростає толерантність, досягаючи високих цифр. Так, хворий може вживати дози опіатів, що у 200—300 разів перевищують терапевтичні. Хворі звичайно знають свої граничні дози, але у разі перерви у вживанні наркотику толерантність знижується і звичайна для даного наркомана доза призводить до передозування.

Для II стадії характерний абстинентний синдром, що розвивається протягом декількох годин після останнього вживання наркотику і досягає максимуму через 1,5—3 доби, найбільш гострі його симптоми тривають до 10 днів, а резидуальні — довше. Уже через 6—8 год після останнього вживання наркотику з'являється дратівливість, тривога, дисфорія, загальне нездужання, слабкість, позіхання, сльозотеча, нежить, чхання, свербіж у носі, носовій частині глотки, відчуття закладання носа, підвищена перистальтика кишечника. Цей стан оточуючі іноді помилково розцінюють як респіраторне захворювання. Уже на початку абстиненції спостерігається мідріаз, тахікардія, тремор, анорексія, відраза до тютюнового диму, порушення сну — до повного безсоння. Потім з'являється озноб, гіпергідроз, неприємні болісні відчуття в м'язах, тіло покривається "гусячою шкірою". На кінець 2-ї доби виникає сильний біль у м'язах рук, ніг, спини ("ломка" на сленгу наркоманів), що надзвичайно болісні для хворого. Посилюється тривога, занепокоєння, з'являється дисфорія, відчуття безнадійності, безперспективності і компульсивний потяг до наркотику. Хворі не знаходять собі місця, метушаться, стогнуть.

У III стадії зникає ейфоричний ефект наркотику і його вводять тільки для підтримання працездатності і настрою. Толерантність до наркотику знижується. У стані абстиненції хворі відчувають м'язовий дискомфорт. У деяких виникають небезпечні для життя порушення серцево-судинної системи. Тривалість абстинентного синдрому від 5—6 тиж до декількох місяців.

Систематичне вживання опійних наркотиків призводить до виражених соматичних і психічних порушень. Хворі виглядають старше свого віку, шкіра бліда, суха з жовтяничністю, обличчя зморшкувате, волосся і нігті тонкі і ламкі, хворі виснажені, рано лисіють, часто випадають усі зуби. Вени стовщені, джгутоподібні, з численними рубцями, іноді цілком облітеровані, часті флебіти. Розвивається емфізема легень, часті пневмонії, гепатити, гломерулонефрити і поліневрити. Психічні порушення на початкових етапах виражаються астеничними симптомами, у пізній стадії захворювання пацієнти стають непрацездатними через виражену астенію й анергію.

У багатьох хворих (частіше в тих, що вживають героїн) формуються ознаки інтелектуально-мнестичного дефекту, некритичність, торпідність мислення, зниження концентрації уваги, поверховість суджень, розлади пам'яті. Їх інтереси зосереджені тільки на способах придбання наркотику, хворі брехливі, відсутнє почуття сорому, їх не хвилює втрата роботи, родини, власного здоров'я.

Прогноз опійної наркоманії несприятливий, видужання вкрай рідке і тільки в 1/5 хворих може бути досягнута ремісія.

Наркоманія, спричинена зловживанням препаратами коноплі

Зловживання препаратами коноплі є найбільш поширеною у світі формою наркоманії, вживають ці препарати понад 200 млн жителів Землі. Наркотичну дію справляють психоактивні речовини, що містяться в коноплі — канабіоїди, найбільш активним з них є транс-Д-9-тетрагідроканабіол (ТГК), на який особливо багата індійська конопля.

Наркотик, що виготовляють зі стебел і листя коноплі з невеликим додаванням квіток, називається марихуаною (на сленгу наркоманів — "травичка", "сіно"). Смолиста речовина, яку збирають з верхівок трави канабісу, називається гашиш (анаша, банг, кіф, хурус, харас, дагга, на сленгу наркоманів — план, дур, бруд). Марихуана містить 0,5—4 % ТГК, гашиш — 2,8 і навіть Ю—20 % ТГК, тому марихуана менш наркогенна.

У країнах СНД приблизно 2/3 наркоманів вживання наркотиків починають з коноплі.

Канабіоїди вживають з їжею, питвом, але частіше вдихають під час паління. Марихуану змішують з тютюном і готують сигарети, що довші звичайних і згоряють косо (на сленгу наркоманів — "косяк"). Уживання марихуани часто починається вже в старших класах школи.

У перші 5—10 хв після вживання наркотику може виникнути страх, тривога. Потім з'являється ейфорія з гострим бажанням бігати, танцювати, стрибати. Спочатку це бажання пригнічується. Це супроводжується відчуттям тепла у всьому тілі, особливої легкості, немовби втрачається відчуття своєї ваги ("невагомість"). Рухи сприймаються вільними, не потребуючими зусилля, координація їх не порушується. Неадекватна веселість супроводжується голосним сміхом з незначного приводу. Якщо вживання наркотику відбувається в групі, то звичайно сміхом "заражається" вся компанія внаслідок виникнення підвищеної сугестивності. За таким самим механізмом група може відчувати страх, тривогу, жах.

У багатьох виникають психосенсорні розлади з явищами дереалізації і деперсоналізації, коли змінюється сприйняття навколишніх предметів і часу. Нерідко з'являються макросії, спотворюється сприйняття форми предметів. Порушується уявлення про час і простір: перебіг часу то прискорюється, то сповільнюється; відстань між предметами, а також між тим, хто вживає наркотик, і оточуючими видається величезною, виникає відчуття, що рука ніколи не дотягнеться до склянки, сходинки сходів "простягнулися до неба". Порушується самосвідомість, відбувається немовби роздвоєння особистості, коли з однієї сторони сприймається власне "Я", поруч з яким існує ще хтось, хто контролює вчинки першого, глузує з нього. Розгальмовуються потяги, підвищується апетит, з'являється гіперсексуальність, агресивність.

Стан сп'яніння супроводжується вегетативними порушеннями: гіперемія обличчя, мраморність шкіри, блідий носогубний трикутник, тахікардія, сухість у роті, розширення зіниць, ослаблення їхньої реакції на світло, гіперемія склер. Легке сп'яніння триває від 30 хв до 2—4 год після марихуани і до 5—12 год — після вживання гашишу. Після виходу з інтоксикації виникає різке відчуття голоду, а надалі — втоми, розвивається сонливість. Протягом декількох годин одяг курця зберігає своєрідний солодкуватий запах. Наступні 3—4 доби спостерігається астения з емоційною лабільністю, дратівливістю, погіршеним настроєм.

Епізодичне паління препаратів коноплі може бути досить тривалим і не спричинювати психічної залежності. У підлітків спочатку паління носить нерегулярний груповий характер, що зберігається досить довго. Психічна залежність з'являється через 2—3 роки, при цьому препарат вживають уже самостійно. Більше половини осіб, які багаторазово і тривалий час вживали гашиш, припиняють його вживати, деякі переходять до інших наркотиків чи до алкоголю. Гашиш нерідко є вхідними воротами для інших наркотиків. Психічна залежність в осіб, які вживають марихуану, розвивається значно повільніше, ніж у разі паління гашишу.

I стадія наркоманії характеризується виникненням психічної залежності, паління наркотику відбувається вже самостійно по 2—3 рази на день, усі думки зайняті тим, як би дістати чергову дозу.

Під час перерви у вживанні наркотику виникає млявість, сонливість, погіршується настрій, з'являється головний біль, неприємні відчуття в області серця, дратівливість. Усі ці неприємні відчуття зникають після паління наркотику.

На цій стадії в стані інтоксикації хворі не мають потреби в спілкуванні, сторонні починають заважати ейфорії. Вони виглядають байдужими, усунутими від дійсності, немовби переносяться у світ мрій і фантазій, можуть довго знаходитися в одній позі, не прагнучи до спілкування, а на звертання відповідають з роздратуванням.

II стадія наркоманії розвивається в разі регулярного паління гашишу через 2—3 роки. З'являється абстинентний синдром: нездужання, втома, розбитість, відсутність апетиту, тремор, пітливість, серцебиття, погіршення настрою з дратівливістю, гнівливістю, злостивістю, тривогию, страхом. Характерні різноманітні сенестопатії: стиснення і важкість у грудях, утруднене дихання, стискальний біль у серці, відчуття стиснення голови, печіння і поколювання на шкірі і під шкірою, іноді виникає безсоння. Усе це супроводжується компульсивним потягом до наркотику. Максимального розвитку абстиненція досягає протягом 3—5 днів, а її середня тривалість становить до 2 тиж. У цей період підвищується толерантність, збільшується кількість сигарет з гашишем від 2—3 до 4—5 і більше, використовують міцніші його сорти. Потяг до наркотику стає компульсивним.

У 15 % багаторічних курців гашишу розвиваються хронічні психози, за клінічними проявами подібні до параноїдної шизофренії. Хворі висловлюють маревні ідеї переслідування, впливу, у них виникають слухові галюцинації, вони стають абулічними, апатичними.

У III стадії наркоманії за умов хронічного вживання гашишу розвивається психопатизація особистості. Хворі стають млявими, пасивними, безініціативними, похмурими, замкнутими. У них знижена пам'ять, нестійка увага. Утрачаються морально-етичні принципи, з'являється виражене порушення поведінки, нерідко з антисоціальними вчинками. У рідких випадках спостерігається псевдопаралітичний синдром. В осіб, які постійно вживають гашиш, нерідко розвивається рак легень, хронічні бронхіти.

Деякі дослідники заперечують можливість формування фізичної залежності й абстиненції, підвищення толерантності, вплив наркотику на інтелект і поведінку хворих. Є навіть пропозиції легалізувати похідні коноплі і не відносити їх до наркотиків. Зокрема, у Канаді рекомендують вживати марихуану під час лікування депресії. У вітчизняній наркології зловживання препаратами коноплі відноситься до наркоманії, характеризується загальними для наркоманій закономірностями розвитку із соціальними наслідками.

*Наркоманії, спричинені
зловживанням снодійними засобами*

Зловживання снодійними засобами, внесеними в перелік наркотиків, відноситься до наркоманій, зловживання іншими снодійними засобами — до токсикоманій. Наркотиками є похідні барбітурової кислоти — барбітал (веронал), фенobarбітал, барбаміл, нембутал, зі снодійних засобів небарбітурового ряду — ноксирон.

У пацієнтів з порушеннями сну різної етіології снодійні засоби купірують безсоння, поліпшують настрій, самопочуття. Тривале вживання навіть терапевтичних доз призводить до розвитку психічної залежності, коли пацієнт упевнений, що без снодійних засобів не зможе заснути. Відбувається поступове підвищення дози, необхідної для досягнення снодійного ефекту, тобто розвивається толерантність.

Самі пацієнти не помічають розвитку залежності, одним з ознак якої є вживання снодійних засобів удень, пояснюючи це тим, що препарати їх заспокоюють.

Хворі, що вживають снодійні засоби з метою ейфорії, звичайно вводять їх внутрішньовенно в дозах, що перевищують терапевтичні в 2—3 рази. Поступово в пацієнтів цієї групи ейфорія знижується, розвивається толерантність.

Якщо в хворих, які зловживають барбітуратами з метою купірування безсоння, потреба в підвищенні дози виникає через 6—12 міс, то в пацієнтів, які прагнуть до ейфорії, застосовуючи барбітурати, ця потреба у разі внутрішньовенного введення препарату розвивається через кілька днів постійного його вживання, а в разі перорального вживання — через 1—1,5 міс.

Гостра інтоксикація барбітуратами нагадує алкогольне сп'яніння: загальмованість, дискоординація рухів, торпідність мислення, гіпомнезія, уповільнення мови, порушення критики, труднощі у зосередженні уваги, емоційна лабільність, розгальмування сексуальних і агресивних імпульсів, загострення особистісних рис. Ці порушення супроводжуються неврологічною симптоматикою: ністагм, диплопія, атаксія, гіпотонія, нерівномірність рефлексів. Барбітурати виявляються в крові пацієнтів.

Через 2—3 роки регулярного вживання барбітуратів знижується потреба в підвищенні дози і відбувається її стабілізація, причому тривалість періоду стабілізації в хворих, що вживають барбітурати для боротьби з безсонням, кілька років, а в наркоманів, що переслідують одержання ефекту ейфорії, — 4—6 міс. У подальшому відбувається зниження дози й у цей період у хворих нерідко розвивається передозування. За умов передозування барбітуратами виникає стан, небезпечний для життя: запаморочення, нудота, блювання, профузний піт, гикавка, нудота, різь в очах, слинотеча. У подальшому розвивається коматозний стан, смерть настає внаслідок зупинки дихання і серцево-судинної недостатності. Слід зазначити, що в разі барбітурової наркоманії діапазон між наркотичною і смертельною дозами невеликий.

Абстинентний синдром у разі барбітурової наркоманії виникає протягом перших 24 год після відміни препаратів, досягає піка через 2—3 дня, а потім повільно регресує. До кінця 1-ї доби після відміни барбітуратів у наркоманів виникає тривога, дратівливість, уразливість, слізливість. Погіршується сон, спочатку хворі сплять не більше 5—6 год за ніч, сон супроводжується гіпергідрозом, кошмарними сновидіннями, на 2-у—3-ю добу виникає безсоння, настрій ще більше погіршується, нерідкі дисфорії. У цьому стані хворі здійснюють демонстративні суїцидальні спроби. Розвивається слабкість, з'являються неприємні відчуття в тілі, біль у суглобах, нудота, блювання. Типовий виражений тремор рук, язика, повік, м'язові посмикування. Артеріальний тиск непостійний, у разі різкого його зниження може настати летальний кінець. Особливу небезпеку становлять великі судомні напади, які частіше виникають на 3—5-й день абстиненції, іноді розвивається епілептичний

статус. На 3—8-й день невживання снодійних засобів, частини наркоманів розвиваються психози у вигляді деліріозного синдрому, що нагадує алкогольний делірій, але відрізняється більш вираженою тривогою, злостивістю і напруженістю. Абстинентний синдром у разі барбітурової наркоманії триває від 3 до 4—5 тиж і є небезпечним для життя станом. Це зумовлює необхідність поступового зниження доз снодійних засобів, а не одномоментну їх відміну.

Хронічна інтоксикація барбітуратами досить швидко, протягом 4—5 років, призводить до виражених порушень особистості, формування психопатоподібного органічного дефекту.

Специфічним є зовнішній вигляд хворих: колір обличчя сіро-зелений, із сальним нальотом, обличчя пастозне з глибокими мімічними складками. Зіниці розширені, реакція їх на світло ослаблена. Рухи некоординовані. Порушується артеріальний тиск (підвищується в стані абстиненції і знижується у разі інтоксикації). Язик покритий щільним брудно-коричневим нальотом. Характерні неврологічні порушення: дрібний тремор пальців витягнутих рук, похитування в позі Ромберга, горизонтальний ністагм, відсутність конвергенції. У низки хворих розвиваються поліневрити, анемія, агранулоцитоз.

Наркоманії, спричинені зловживанням психостимуляторами

Психостимулятори справляють збудливу дію на ЦНС, підвищуючи активність, прагнення до діяльності, усуваючи відчуття втоми, створюють відчуття бадьорості, легкості рухів, ясності розуму і кмітливості, усувають сонливість. Вони немовби включають потенційні можливості діяльності, що недоступні звичайному вольовому зусиллю.

Наркогенну активність мають такі психостимулятори: амфетаміни, препарати ефедрину і ефедринумісних сумішей, кокаїн.

Амфетамінова наркоманія. Найбільш відомі амфетаміни: сульфат амфетаміну — фенамін, декстроамфетамін (декседрин), метамфетамін (метедрин), метилфенідат (риталін).

Амфетаміни вживають усередину і вводять внутрішньовенно.

Гостра інтоксикація амфетаміном проявляється підвищенням настрою, фізичною бадьорістю, прискоренням мислення, посиленням прагнення до діяльності, спілкування, багатомовністю. Цей стан нагадує гіпоманіакальний синдром, і він звичайно розвивається в осіб, які вживають амфетаміни епізодично в дозі 5 мг препарату.

У разі регулярного вживання амфетаміну стимулювальний ефект слабшає і для його досягнення необхідне підвищення дози. Толерантність зростає вже після перших тижнів зловживання, хворі змушені вводити препарат кілька разів на день. За умов систематичного вживання амфетаміну швидко розвивається фізична залежність і раптова перерва у використанні наркотику призводить до розвитку абстинентного синдрому. При цьому хворі відчувають значну втому, розбитість, сонливість вдень і безсоння вночі. Змінюється настрій, в одних хворих переважають астенодепресивні синдроми з ідеями самозвинувачення і суїцидальними спробами, в інших — дратівливість, тривожність, злостивість, істеричність. Абстинентний синдром досягає максимуму на 2—4-й день і триває протягом 2—3 тиж. Іноді в стані абстиненції розвивається порушення свідомості за деліріозним типом. Крім того, описані хронічні амфетамінові психози, тривалістю від 2—3 тиж до декількох місяців.

Хронічне вживання амфетамінів спричинює дистрофію, авітаміноз, виразки на шкірі, порушення сну, виражені вегетосудинні порушення. В амфетамінових наркоманів розвивається деградація особистості.

Останнім часом люди молодого віку, нерідко підлітки, використовують в якості розважального наркотик, що має назву "екстазі", що є 3,4-метилендіоксиметамфетамін

(МДМА). Екстазі застосовують у таблетках на дискотеках, танцювальних вечорах для підвищення активності під час тривалих танців. Після вживання таблетки екстазі з'являється відчуття загального братерства, інтимної близькості, любові до людей, особливого блаженства, захоплення, що триває 20—30 хв. У подальшому розвивається стимулювальний ефект: бажання рухатися, танцювати, виникають ілюзії, сексуальне збудження, прискорений потік думок, "мозок немовби в тумані". У постінтоксикаційний період — млявість, слабкість, сонливість, погіршений настрій, утруднення в інтелектуальній діяльності, біль у м'язах. Регулярне вживання екстазі призводить до підвищення толерантності, з'являється необхідність вживати препарат щодня. Змінюється картина сп'яніння, замість ейфорії з'являється страх, дратівливість, описані також зорові галюцинації й ілюзії, панічні атаки, депресивні і параноїдні стани. Використання екстазі призводить до виражених порушень у печінці, серці, гіпертермії з наступним тепловим ударом і летальним кінцем, що суперечить існуючій думці про те, що екстазі — "безпечний" наркотик.

Наркоманії, спричинені кустарно виготовленими препаратами ефедрину та ефедринумісними сумішами (ефедронова і первітинова наркоманії)

Ефедрин (алкалоїд, що міститься в траві ефедра) справляє збудливу дію на ЦНС. Наркомани виготовляють кустарним способом з ефедрину та ефедринумісних сумішей препарати ефедрон та первітин, які є сильними психостимуляторами. Ефедрон вживають усередину і вводять внутрішньовенно, первітин — тільки внутрішньовенно. Ефедрон звичайно вживають групами по 5—7 чоловік, первітин — частіше самотійно.

У разі вживання ефедрону усередину через 10—15 хв розвивається ейфорія зі своєрідними психосенсорними розладами, з'являється незвичайна легкість у тілі, відчуття ворухіння волосся на голові, невагомості. Навколишні предмети здаються яскраво пофарбованими. Виникають синестезії: поряд зі звуками, в очах виникають райдужні плями. З'являється відчуття власної доброти, любові до людей, незвичайної ясності і чіткості думок. Підвищується настрій, хворі багатомовні. Зникає апетит, сон, затримується сечовипускання, посилюється серцебиття, з'являється сухість у роті. Такий стан інтоксикації триває протягом 6—8 год.

У разі первітинового сп'яніння деперсоналізаційні розлади виражені більше.

За умов вживання високих доз кустарно виготовлених психостимуляторів у 1/3 наркоманів у стані інтоксикації розвиваються інтоксикаційні психози у вигляді гострого чи рудиментарного параноїду з маренням переслідування, особливого значення, вербальними і зоровими галюцинаціями. Психози виникають звичайно після багатоденної наркотизації, коли дози наркотику досягають максимально переносимих. У цих випадках після чергової ін'єкції наркотику замість ейфорії з'являється страх, тривога, напруження, відчуття небезпеки, що насувається. Розвивається слуховий галюциноз чи галюцинаторно-параноїдний синдром з маренням переслідування, відношення, впливу, іноді величі, що супроводжуються вираженим руховим збудженням.

Тривалість епізодичного зловживання ефедроном — від 1—2 тиж до 6 міс, звичайно 2—4 міс. Психічна залежність формується за 3—4 тиж. У разі зловживання первітином формування психічної залежності відбувається значно швидше — за 3—4 дні, а іноді етап епізодичного вживання первітину відсутній і вже після першого введення починається його регулярне вживання.

Фізична залежність до ефедрону формується через 6—12 тиж регулярної наркотизації, до первітину — через 2—3 тиж. Абстинентний синдром розвивається через 6—12 год після ефедронової інтоксикації і через 18—20 год — після первітинової.

Абстиненція характеризується трьома групами порушень: порушення сну, афективні розлади й астенія. У разі зловживання кустарно виготовленими психостимуляторами швидко розвивається психопатизація особистості, настає виражене емоційне огрубіння, зниження працездатності, нівелювання морально-етичних принципів. Хворі припиняють навчатися, працювати, коло інтересів обмежене наркотиками, спілкуються тільки з наркоманами, ведуть паразитичний спосіб життя, крадуть, жебракують, стають неохайними. Поступово знижується пам'ять й інтелект. Характерний зовнішній вигляд хворих: вони виснажені, шкіра бліда із сіруватим відтінком, розвивається міокардіодистрофія, хронічний гастрит, спастичний ентероколіт, у чоловіків — імпотенція, у жінок — аменорея.

Багатовіковою традицією низки країн Східної Африки й Аравійського півострова є жування листя ката (листя чагарнику їстівного ката), що містить кілька активних речовин, у тому числі амфетаміноподібний катіон і менш активний катин, що ідентичний Д-норпсевдоефедрину, який пригнічує апетит і є складовою частиною багатьох засобів для схуднення. Алкалоїд катіон внесений у перелік наркотичних засобів.

У разі багаторічного жування листя ката виникає психічна залежність, потяг до ката може бути обсессивноподібним та надцінно-домінувальним (частіше). Абстиненція розвивається у пацієнтів похилого віку зі стажем уживання ката 15—20 років. Характеризується абстинентний синдром нерізка вираженими міастенією, судомою в литкових м'язах, порушенням сну, парестезіями, зменшенням перистальтики, погіршенням апетиту і зниженням сексуального потягу. У деяких хворих у стані абстиненції можуть виникати психічні порушення у вигляді астенодисфоричного, субпсихотичного стану з підозрілістю, сторожкістю, надцінними страхами і побоюваннями. Тривалість абстинентного синдрому 1—2 тиж.

Хронічна катова інтоксикація проходить III стадії розвитку.

На першій стадії спостерігають виражену психічну залежність, відсутність абстиненції, стійку толерантність.

На другій стадії періодично втрачається кількісний і ситуаційний контроль за споживанням ката, змінюється форма сп'яніння (зменшується період ейфорії), повільно зростає, досягаючи стабілізації, толерантність, розвивається абстиненція, загострюються негативні риси характеру, розвиваються ознаки соціальної деградації.

На третій стадії порушується ритуально-символічний спосіб вживання наркотику, виражена фізична залежність, переважають атипові форми сп'яніння, жування ката здійснюється для усунення астенії, тривожності, знижується разова і добова дози, збільшуються психопатизація і соціальна деградація.

У разі хронічної катової інтоксикації часто розвиваються психози із широким діапазоном психопатологічних синдромів: екзогенних, екзогенно-соматичних і екзогенно-органічних. Найбільш частим є параноїдний синдром.

Кокаїнова наркоманія

Кокаїн — алкалоїд (ефір бензойної кислоти), наркогенність якого визначається вираженою стимулювальною дією.

Кокаїн виділений з листя коки — чагарникової рослини, що зростає в Болівії і Перу. Кокаїн був виділений у 60-х роках XIX ст. і широко застосовувався для місцевої анестезії. Тоді ж почалося і зловживання кокаїном. На сьогодні кокаїнова наркоманія є серйозною медичною і соціальною проблемою для багатьох країн світу. В Україні тільки в останні роки з'явилися поодинокі випадки цього виду наркоманії. Існують різні способи споживання кокаїну, найбільш поширений інтраназальний.

Гостра інтоксикація кокаїном проявляється покращанням настрою, відчуттям припливу енергії, підвищеної бадьорості, тенденцією до переоцінювання своєї значущості, своїх

можливостей, розгальмуванням, багатомовністю, гіперактивністю. Більш виражене кокаїнове сп'яніння подібне до маніакального синдрому.

У разі передозування кокаїну розвивається психотичне сп'яніння зі страхом, тривогою, розгубленістю, зоровими, слуховими і тактильними галюцинаціями: відчуття повзання комах по тілу, яких хворі шукають, ловлять, розчісуючи шкіру до крові; їм здається, що оточуючі хочуть з ними розправитися, загрожують убивством.

Іноді після інтоксикації чи під час неї розвивається кокаїновий делірій з виникненням яскравих застрашливих зорових, слухових і тактильних галюцинацій, які хворий сприймає як реальність; кокаїновий онейроїд з пасивним спогляданням сценічних картин, кокаїновий параноїд, коли раптово виникає марення переслідування чи ревностів із зовні адекватною поведінкою. Кокаїновий психоз звичайно транзиторний і зникає після закінчення вживання наркотику, але іноді триває кілька днів.

Ейфорія, що виникає в разі кокаїнової інтоксикації, нетривала і змінюється на протилежний стан — дисфорію з тривогою, розбитістю, дратівливістю, що спричинює необхідність знову вживати кокаїн.

Якщо період посткокаїнової дисфорії триває понад 24 год, то цей стан розцінюють як синдром абстиненції, що характеризується депресивно-дисфоричним настроєм з помірно вираженими вегетативними порушеннями й окремими маревними ідеями відношення, переслідування, суїцидальними думками. У цьому стані різко виражений компульсивний потяг до наркотику. Описані порушення досягають свого максимуму на 3—4-й день і тривають від 10—14 днів до 1 міс.

У пацієнтів постійно виражена психічна залежність, що розвивається в різний термін за різних способів введення препарату. У разі внутрішньовенного введення чи паління креку вона формується через кілька тижнів, у разі інтраназального вживання через багато місяців, у разі жування листя коки через роки.

Кокаїн спричинює фізичну залежність, яка формується в дорослих протягом 4 років, а в підлітків через 1,5 року зловживання.

Кокаїнова наркоманія призводить до зміни особистості, зменшення вираженості морально-етичних емоцій, різко звужується коло інтересів, погіршується пам'ять, знижується інтелект. Хворі часто залишають роботу, не піклуються про близьких, ведуть паразитичний спосіб життя. Хворі звичайно виснажені, знижується апетит, колір обличчя в них сіруватий, слизові оболонки сухі. У разі інтраназального вживання кокаїну може виникнути некроз і проривання носової перегородки, у разі внутрішньовенного введення — нерідко розвиваються абсцеси. Грубо порушується сон, він супроводжується кошмарними сновидіннями.

Зловживання галюциногенами

До цієї групи відносять зловживання речовинами, що спричинюють галюцинації й інші психічні розлади, ці речовини ще називають психотоміметичними і психоделічними. Ця група налічує понад 100 природних і синтетичних препаратів. Наркоманів приваблюють незвичайні переживання, спричинені цими речовинами.

Галюциногени відомі протягом 2 тисячоріч. Індійські племена в Америці під час релігійних ритуалів використовували висушені верхівки кактуса пейота, діючою речовиною якого є мескалін. В ацтеків з цією самою метою використовували "божественний гриб" псилоцибе, діючу речовину якого назвали "псилоцибін".

У середині ХХ ст. була синтезована речовина, галюциногенна активність якої в сотні разів перевищувала активність рослинних препаратів. Це ЛСД — діетиламід лізергінової

кислоти. Крім ЛСД, використовують також інші синтетичні галюциногени — дипропілтриптамін (ДРТ), МДМА (екстазі), фенциклідин, кетамін.

Галюциногени призводять до розгальмовування діяльності потиличних ділянок мозку і лімбічних структур шляхом впливу на метаболізм катехоламінів, допаміну, ацетилхоліну, серотоніну і ГАМК. Усі галюциногени справляють виражену симпатоміметичну дію, що проявляється тремором, тахікардією, гіпертензією, пітливістю, мідріазом, нечіткістю зору.

Зловживання ЛСД. ЛСД буває у формі порошку, розчину, капсул чи пігулок, речовина не має ні смаку, ні запаху, ні кольору, може бути розчинена на шматку цукру чи на промокальному папері.

Частіше вживають усередину, в поодиноких випадках вводять підшкірно чи внутрішньовенно, іноді його курять, змішуючи з тютюном.

ЛСД починає діяти в разі вживання 20—35 мг, але звичайно доза набагато вища — 50—300 мг. Інтоксикація ЛСД розвивається через 1 год після його вживання і триває до 8—12 год. ЛСД спричинює виражені порушення сприйняття, емоцій і мислення. Найчастіше виникають зорові галюцинації, спочатку у вигляді неясних контурів, геометричних фігур, яскравих спалахів світла. У подальшому з'являються справжні зорові галюцинації, які нерідко лякають. Одночасно виникають слухові і тактильні галюцинації. Настрій хворих змінюється від ейфорії, екстазу до тривоги, паніки. Підвищується сугестивність і чутливість до подразників, надзвичайної насиченості набувають кольори, загострюються сприйняття музики, смакові відчуття. Характерні синестезії, коли звуки сприймаються забарвленими, а кольори звучать. Порушується сприйняття часу, воно немовби розтягується. Виникають деперсоналізація і дереалізація, розлад сприйняття схеми тіла. Інтоксикація ЛСД супроводжується відчуттям діяльності своїх внутрішніх органів, сигнали від яких звичайно не доходять до свідомості. У пам'яті оживають події далекого минулого, нерідко раннього дитинства. Деперсоналізація набуває своєрідних форм: виникає відчуття, що власне "Я" відокремлюється від тіла, що вони божевільні і вже ніколи не будуть здоровими. У багатьох людей, які вживають ЛСД, виникає почуття глибокого розуміння релігійних і філософських ідей, що раніше їм було недоступно. Після цього залишається хибне уявлення про підвищення творчого потенціалу власної особистості.

Галюцинації й інші психічні порушення зумовлюють поведінку хворих. Якщо збережена критика, то вони тільки пасивно спостерігають за всім, що відбувається з ними. Якщо інтоксикація більш глибока, то критичне ставлення до хворобливих переживань відсутнє і хворі можуть здійснювати агресивні чи автоагресивні дії. На висоті вираженої інтоксикації розвиваються психотичні стани з галюцинаторно-параноїдними чи маніакально-параноїдними синдромами, тривалість яких незначна кілька днів, але маревна інтерпретація галюцинацій зберігається і після їхнього зникнення.

У постінтоксикаційному стані розвивається важка депресія з ажитацією і суїцидальними тенденціями тривалістю від 1 до 7 доби.

Найбільш типовим ускладненням у людей, які вживають ЛСД, є рецидив психічних розладів через певний час після вживання наркотику. Це так звана погана екскурсія, кепська подорож, що нагадує гостру панічну реакцію на канабіс, яка супроводжується психотичними симптомами. Цей стан виникає в 1/4 людей, які вживають ЛСД, триває 8—12 год, а іноді довше.

Іншим типовим ускладненням дії галюциногенів є спонтанне транзиторне повторно спричинене препаратом відчуття, що виникає, коли суб'єкт перед цим не вживав наркотик. В одних випадках розвиваються галюцинаторно-параноїдні чи депресивні (з галюцинаціями) синдроми, в інших — відтворюються окремі фрагменти у вигляді

елементарних зорових галюцинацій чи ілюзій. В американській класифікації ці порушення називають "поворотним спалахом", їх тривалість 24—48 год, іноді довше.

У деяких споживачів ЛСД розвивається психічна залежність у вигляді сильного потягу до повторного вживання препарату. Толерантність розвивається швидко, але також швидко зникає (через 2—3 дні).

Фізична залежність у разі вживання ЛСД відсутня. У літературі також земає достовірних даних про значні зміни особистості чи тривалі психози.

Зловживання фенциклідіном. Фенциклідин з 70-х років минулого сторіччя використовували як "вуличний наркотик", що на сленгу наркоманів зазивається "янгольський пил", "кристал", "світ", "супертравичка", "суперзерно", "ракетне паливо". Його вживають усередину, вводять внутрішньовенно, курять і поєднують з іншими наркотиками. Найчастіше його впорскують у марихуанову сигарету чи вживають усередину. Препарат швидко всмоктується в кров і справляє симпатоміметичну, холінергічну дію, спричинює реакцію серотонінової системи.

Психотичні прояви розвиваються вже в разі помірної інтоксикації. Це, ж правило, потьмарення свідомості з галюцинаціями, маренням чи маніакальний стан з гіперактивністю, прискоренням мислення, швидкою мовою, грандіозними планами. Іноді під час гострого психотичного епізоду значно юрушується поведінка: хворі неохайні, рвуть на собі одяг, мастурбують, сміються чи плачуть. Ці періоди звичайно забуваються. Гострий психотичний зпізод триває від 24 год до 1 міс. Можливий і рецидив психозу після притинення вживання наркотику, так званий "поворотний спалах" (flash back).

Толерантність до фенциклідину зростає повільно, у разі регулярного того вживання може розвинутися психічна залежність. Абстинентний синдром не розвивається. У постінтоксикаційний період виникають загальне тездужання, слабкість, сонливість, погіршення настрою, парестезії, тремор, тосмикування м'язів обличчя.

За умов хронічного вживання наркотику розвивається органічний психосиндром з різким зниженням пам'яті, концентрації уваги, неможливістю контролювати свої дії, порушенням когнітивної функції. У разі тривалої терерви у вживанні наркотику відбувається поліпшення інтелектуальних щібностей хворих. Під час фенциклідинової наркоманії часто виникають рецидиви хвороби.

Зловживання кетаміном. Кетамін — 2-(орто~хлорфеніл)-2-(метіаміно)-дихлогексаногідрохлорид застосовують в анестезіології для короткочасного заркозу.

Кетамін дає швидкий і нетривалий ефект, що нагадує дію фенциклідину. Зводять його внутрішньом'язово і внутрішньовенно у вигляді 5 % розчину. Наркотик починає діяти через 15 хв після введення і триває протягом 3 год.

У людини після вживання наркотику підвищується настрій, з'являється зідчуття незвичайного блаженства, особливої легкості в тілі, польоту, безмежності навколишнього простору, виникають явища дереалізації і деперсоналізації, розлад сприйняття схеми тіла. Зорові галюцинації незвичайно іскраві, іноді застрашливого характеру, що спричинюють не страх, а цікавість у наркотизованих. На висоті інтоксикації порушується свідомість з дезорієнтуванням, відчуттям, що вони в безмежному просторі, спілкуються з Богом чи дияволом, чують неземну музику.

У разі вживання кетаміну швидко розвивається фізична залежність, іноді вже після декількох ін'єкцій. Швидко підвищуються толерантність, разові дози і кратність введення наркотику, у деяких добова доза досягає 1000—1500 мг кетаміну. Іноді наркотизація носить циклічний характер (2—3 дні інтоксикації і кілька днів — перерва), але поступово світлі проміжки скорочуються. Абстинентний синдром у разі зловживання кетаміном не описаний, але про фізичну залежність свідчать виражений патологічний потяг до препарату, вираженість постінтоксикаційної симптоматики і часті рецидиви.

Полінаркоманії, ускладнені наркоманії

Полінаркоманіями є захворювання, за яких вживають кілька наркотичних засобів одночасно чи у визначеній послідовності, і коли до кожної з наркотичних речовин у хворого сформувалася залежність.

Ускладнена наркоманія — це захворювання, за якого у хворих на наркоманію є залежність до наркотиків і речовин, не визнаних наркотичними. Найчастіше спостерігається наркоманія, ускладнена алкоголізмом.

Полінаркоманії й ускладнені мононаркоманії нерідко виникають на етапі вибору наркотику, а також у вихідному стані, коли наркомани прагнуть одержати бажаний ефект за допомогою додаткових психоактивних засобів. Однак вони можуть розвиватися і на інших етапах формування наркоманії.

Найбільш часті опійно-барбітурова, кодеїн-ноксиронова, опійно-ефедронова полінаркоманії. З ускладнених наркоманій найбільш поширеними є зловживання опіатами і димедролом, циклодолом, транквілізаторами, алкоголем, одночасне зловживання седативними і снодійними препаратами й алкоголем. Більшість наркоманів починають зловживання з гашишу, потім приєднують інші наркотики.

Клініка абстинентного синдрому в разі полінаркоманій і ускладнених наркоманій містить у собі ознаки, властиві кожному з уживаних засобів. Однак, якщо серед препаратів є опійні, то абстиненція в основному характеризується дією препаратів цієї групи.

Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання речовин, які не внесені в державний перелік наркотиків

Токсикоманії — захворювання, спричинені зловживанням речовинами, не включеними у державний перелік наркотиків, що проявляються психічною (а іноді і фізичною) залежністю від них.

Основна відмінність між наркотиками і токсичними речовинами полягає у відсутності відносно останніх юридичного критерію. Однак з медичної точки зору підхід до цих хвороб і принципи їх лікування однакові. Якщо зловживання речовиною, не віднесеною до наркотиків, набуває значного поширення, то ця речовина може бути внесена у перелік наркотиків і захворювання, спричинене її зловживанням, буде називатися наркоманією.

КЛАСИФІКАЦІЯ ТОКСИКОМАНІЙ

I. Опійна токсикоманія.

II. Токсикоманії, спричинені зловживанням транквілізаторами і снодійними препаратами.

III. Токсикоманії, спричинені зловживанням психостимуляторами.

IV. Токсикоманії, спричинені зловживанням галюциногенами:

- 1) зловживання атропінумісними засобами;
- 2) зловживання анти гістаміни и ми препаратами;
- 3) зловживання циклодолом.

V. Токсикоманії, спричинені вдиханням летких органічних розчинників.

VI. Нікотинomanія.

VII. Політоксикоманії.

Донозологічні форми зловживання токсичними речовинами, до яких ще не сформувалася залежність, не є хворобливими станами і визначаються як токсикоманічна поведінка, епізодичне вживання чи адиктивна поведінка. Адиктивною поведінкою (addiction — пагубна звичка, порочна схильність) називають зловживання різними речовинами, що

змінюють психічний стан до того, як сформувалася залежність. У цьому випадку слід здійснювати скоріше виховні заходи чи санкції, ніж медичні.

Токсикоманія, спричинена зловживанням трамадолом

Останнім часом широкого поширення набуло зловживання трамадолом, який є синтетичним опіоїдом, що чинить анальгетичну дію й у зв'язку з цим широко застосовується для купірування больового синдрому під час різних захворювань. Препарат у вигляді гідрохлориду трамадолу випускається під різними назвами, в Україні найбільше поширений тралган і трамангін.

Багато підлітків для досягнення ейфорії як перший препарат використовували трамадол, його відносна доступність призвела до значного поширення зловживання ним серед підлітків. Ейфорія виникає після вживання 300 мг трамадолу.

Трамадолова токсикоманія формується повільно, психічна залежність виникає через 3—6 міс від початку зловживання. Одночасно з психічною залежністю розвивається абстинентний синдром, що проявляється психопатоподібною і депресивною симптоматикою, яка супроводжується болем у м'язах і диспепсичними явищами, ступінь вираженості яких вищий, ніж у разі вживання опійних наркотиків, виготовлених кустарним способом. Після припинення вживання трамадолу в деяких хворих протягом тривалого часу (до 2 міс і більше) спостерігалися біль, почуття печіння у внутрішніх органах, суглобах, м'язах.

Зловживання транквілізаторами

Зловживання транквілізаторами — одна з найпоширеніших форм токсикоманій, оскільки ці препарати широко призначають лікарі всіх спеціальностей, а нерідко їх використовують і за відсутності лікарського призначення.

Найбільш токсикогенними є бензодіазепінові транквілізатори, найпоширеніша у світі група препаратів. Найчастіше зловживають діазепамом (седуксен, реланіум, сибазон), лоразепамом (активан), нітразепамом (радедорм, еуноктин), феназепамом, альпразоломом (ксанакс), клоназепамом, рідше — хлордіазепоксидом (еленіум).

Транквілізатори вживають усередину, вводять внутрішньовенно і внутрішньом'язово. Їх широко застосовують для лікування різних неспсихотичних граничних психічних розладів у загальномедичній практиці. За даними Т.І. Каплан і Б.Д.Ж. Седок (1994), близько 15 % населення США лікуються бензодіазепінами.

Тривале використання бензодіазепінів призводить до розвитку толерантності й абстинентного синдрому. Інтоксикації, спричинені бензодіазепінами в разі перорального їх вживання, настають через 15—20 хв. З'являються запаморочення, відчуття спокою, поліпшується настрій, усі проблеми відходять на задній план. Розвивається легка оглушеність: перепитують запитання, відповідають із затримкою, увага концентрується важко, мова стає змазаною, хода хиткою. Вживання препаратів у дуже високих дозах спричинює сон, а в деяких випадках — сопор.

Абстиненція розвивається у разі припинення використання препарату в дозах від 10—20 мг/добу до 40 мг/добу і тривалості вживання до розвитку залежності від дози, що складає 1—4 тиж. Перші ознаки абстиненції розвиваються на 2—3-й день після припинення вживання.

Тривале зловживання транквілізаторами призводить до формування органічного дефекту особистості з інтелектуально-мнестичним зниженням, млявістю, черствістю, брутальністю, егоїстичністю, жорстокістю стосовно близьких. Грубо порушуються етичні норми поведінки, різко знижується працездатність, обличчя хворого набуває маскоподібного вигляду, міміка збіднюється, мова і рухи сповільнюються.

Токсикоманії, спричинені зловживанням кофеїном

Кофеїн міститься в продуктах харчування й у напоях: кофе, чай, какао, шоколад, кола. У чашці кави із зерен міститься 90—140 мг кофеїну, у чашці розчинної кави — близько 70 мг, у чаї 30—80 мг.

Кофеїнова інтоксикація виражається гіпоманіакальним станом: настрій стає ейфоричним, підвищується активність, пацієнти почувають приплив сил, енергії, навколишнє сприймається яскравіше, думки течуть швидко, відчувається поліпшення інтелектуально-мнестичних здібностей, при цьому посилюється перистальтика шлунка, збільшується серцебиття, підвищується артеріальний тиск.

У разі передозувань кофеїну (вживання від 240 до 720 мг препарату) розвивається збудження, тривога, панічна атака, безсоння. Доза кофеїну 20 г вважається летальною.

У постінтоксикаційний період хворі астеничні. Настрій у них нестійкий. У разі тривалого зловживання кофеїном розвивається абстинентний синдром, що звичайно виникає через кілька годин після останнього споживання напоїв, що містять кофеїн. З'являються сильний головний біль, що не купірується анальгетиками, м'язове напруження, дратівливість, тривога, погіршується настрій, хворі відчувають утому, сонливість, що супроводжується тремором. Зловживання надмірно міцним чаєм (чефіром) призводить до психопатизації з нестійкістю настрою, емоційною нестриманістю, соціальною дезадаптацією.

Токсикоманії, спричинені зловживанням снодійними речовинами

Зловживання снодійними речовинами — похідними барбітурової кислоти — описано у відповідному підрозділі розділу "Наркоманії".

Звикання може виникати і до снодійних препаратів не барбітурового ряду, що довгостроково призначають для лікування безсоння спочатку під контролем лікаря, а потім ці лікарські засоби вживають хворі без призначення лікаря. Поступово підвищується доза, необхідна для одержання терапевтичного ефекту, вона досягає величин, що значно перевищують терапевтичні дози.

Регулярне вживання снодійних засобів призводить до патологічного звикання і підвищення разової дози. Зростає психічна залежність, хворий вважає, що без снодійного він не зможе спати. У разі припинення вживання снодійного засобу через 20—24 год розвивається абстиненція з вираженими вегетосудинними, неврологічними і психічними симптомами (дратівливість, злостивість, тривожність, занепокоєння, іноді епілептиформні напади).

Хронічна інтоксикація призводить до розвитку психоорганічного синдрому.

Токсикоманії, спричинені зловживанням холінолітичними препаратами

Холінолітичні препарати, що використовують токсикомани, представлені трьома групами:

- атропінумісні препарати (дурман, беладонна, астматол);
- антигістамінні засоби (димедрол, піпольфен);
- антипаркінсоїчні препарати (циклодол).

Вживання холінолітиків призводить до виникнення галюцинацій і інших психічних розладів. Зловживання цими засобами поширено в основному серед підлітків.

Зловживання атропінумісними препаратами

Цей вид токсикоманії сьогодні спостерігається досить рідко. Іноді використовують насіння отрутної дикорослої рослини — дурману, що містить ряд алкалоїдів, у тому числі атропін.

Уживання 15—25 насінин дурману спричинює деліріозний стан з метаморфопсіями, порушенням схеми тіла, руховим збудженням, пустотливістю. Соматоневрологічна симптоматика психозу проявляється гіпертермією, гіперемією обличчя з крапковими крововиливами на чолі, ціанозом губ, тахікардією, мідріазом, сухістю слизових оболонок. Гострий період триває до 1 доби.

У постінтоксикаційний період спостерігається загальна слабкість, розбитість, головний біль, хитка хода, дисфункція травного тракту. Надалі протягом декількох діб у вечірні години з'являються невмотивований страх, тривога, метушливість, сон стає поверхневим.

Атропін і скополамін у низьких дозах застосовують у медицині, вживання їх у високих дозах призводить до галюциногенного ефекту. Після їх застосування виникає сухість у роті, тахікардія, порушується чіткість зору, контроль над моторикою. До летального кінця призводить пригнічення дихання, причому виникає це від доз, що ненабагато перевищують мінімальну ефективну. У стані наркотичного сп'яніння пацієнти не шукають контакту з оточуючими, вони занурені у свої переживання, вимовляють нескладні уривчасті фрази. Під час звертання до них вони можуть описати свої переживання, але після виходу з цього стану нічого про нього не пам'ятають.

Зловживання антигістамінними препаратами

Сьогодні антигістамінні препарати як самостійну форму зловживання застосовують рідко. Підлітки їх звичайно вживають разом із алкоголем для досягнення "оглушення", опійні наркомани додають димедрол до основного наркотику для подовження його дії.

Вживання димедролу у високих дозах призводить до розвитку делірію, подібного до циклодолового. Зорові галюцинації, так само як і в разі циклодолового делірію відрізняються калейдоскопічністю і зазвичай реально відображають ситуацію, що передуює інтоксикації. У постделіріозний період переважають явища астенії.

У разі астматолового делірію хворі дезорієнтовані у просторі і часі, зі страхом озиряються навколо, до чогось прислухаються, щось шукають у меблях, на підлозі. Майже недоступні контакту. Вимовляють уривчасті фрази, що свідчать про галюцинаторні переживання. Обличчя гіперемійоване, зіниці розширені, пульс прискорений.

Після виходу з делірію, як правило, не зберігається ніяких спогадів прохворобливі переживання або ці спогади уривчасті і нечіткі.

У постделіріозний період з'являється адинамія, слабкість, млявість, байдужість до навколишнього, підвищена розумова стомлюваність, неможливість концентрувати увагу.

Зловживання протипаркінсонічними препаратами

Протипаркінсонічні препарати (циклодол, ромпаркін, паркопан, артан) широко застосовують у хворих із ураженням екстрапірамідної системи в неврології і психіатрії. Під час лікування психічно хворих високими дозами деяких нейролептиків (трифтазин, галоперидол, мажептил, лепонекс, ліорозін та ін.) антипаркінсонові препарати призначають для профілактики та супірування нейролептичного синдрому.

Рідше зловживання циклодолом носить ізольований характер, при цьому формується токсикоманія з вираженою психічною, фізичною залежністю толерантністю. Циклодолова токсикоманія спостерігається переважно в підлітків і людей молодого віку. Гостра

інтоксикація циклодолом, що вживають по кілька десятків таблеток, проявляється 4 фазами: ейфорична, звуженої свідомості, галюцинаторна і фаза виходу.

У разі передозування циклододу розвивається циклодоловий делірій. Спочатку з'являються фрагментарні зорові галюцинації, до яких у подальшому приєднуються маревні ідеї і сценподібні галюцинації. Основними симптомами циклодолового делірію є порушення орієнтації в навколишньому, застрашливі зорові і слухові галюцинації з гостро виникаючим маренням переслідування, відношення.

У перебігу циклодолового делірію спостерігаються світлі проміжки від декількох хвилин до декількох годин, коли свідомість прояснюється, галюцинації припиняються, але спогади про них зберігаються і хворі охоче діляться з уточнюючими і дають хворобливим переживанням критичну оцінку.

Токсикомани спочатку вживають 4—6 таблеток циклододу по 2 мг, у зазі регулярного його вживання формується патологічний потяг. Після 10—15-кратного вживання циклододу в дозі 1,5—2 мг розвиваються характерні ця токсикоманій коливання настрою від ейфорії в разі інтоксикації до пригніченості за умов невживання. Зростає толерантність. Абстинентний синдром розвивається через 1—1,5 року після початку зловживання. Явища абстиненції виникають через 24 год після останнього вживання препарату. З'являється відчуття внутрішнього дискомфорту, напруження, занепокоєння. Погіршується настрої, з'являється слабкість, розбитість, знижується працездатність. Надалі приєднуються соматовегетативні порушення: тремор усього тіла, гіпертонус скелетних м'язів, скутість рухів, біль у м'язах спини, судоми окремих груп м'язів. Мимовільні рухи кінцівок, маскоподібне обличчя. Виражена злостивість, дратівливість, дисфоричність. Абстинентний синдром триває 1—2 тиж і змінюється астеною. Тремор і м'язовий гіпертонус можуть тривати до 1,5—2 міс.

Уже на перших етапах наркотизації в хворих, які вживають високі дози циютододу (до 25—30 таблеток), порушується пам'ять, увага, знижується кмітливість, сповільнюється мислення, розвиваються характерні неврологічні симптоми: на тлі блідості обличчя губи стають червоними, щоки рожевими, частіше це забарвлення у формі метелика. З'являється тремор пальців, мимовільні посмикування окремих груп м'язів, підвищення м'язового тону, хода стає своєрідною — випрямлена спина, відставлені ноги і руки, ходьба на випрямлених ногах.

Токсикоманії, спричинені інгалянтами

Інгаланти — леткі речовини, що вдихаються з метою токсичного сп'яніння. У якості інгалентів широко використовують засоби побутової і промислової хімії.

У 60-х роках минулого сторіччя з'явилися повідомлення про використання підлітками різних летких речовин, під час вдихання яких виникали стани своєрідного сп'яніння. Спочатку це було помічено в США і країнах Західної Європи, але незабаром це захоплення поширилося й у нашій країні.

Клінічна картина гострої інтоксикації під час вживання різних речовин, поряд із загальними ознаками, має низку відмінностей. Ефект настає через кілька секунд після початку вдихання.

Сп'яніння парами бензину починається з відчуття лоскотання в носі, горлі, кашлю, почервоніння обличчя, склер, з'являється мідріаз, тахікардія, ністагм, мова стає дизартричною, рухи некоординованими.

У подальшому розвивається ейфорія, що не супроводжується посиленням рухової активності. У разі припинення вдихання описана симптоматика зникає через 15—30 хв,

з'являється млявість, дратівливість, головний біль. У разі продовження інгаляції розвивається деліріозний стан із зоровими галюцинаціями застрашливого змісту, до яких приєднуються слухові галюцинації. Зміст галюцинацій визначається тим, що хворі раніше бачили, чули, читали. Порушення сприйняття супроводжуються страхом і одночасно зацікавленістю.

Через 10—30 хв після припинення вдихання бензину свідомість прояснюється, галюцинації зникають, але з'являється оглушення, слідом за яким розвивається адинамія, слабкість, млявість, головний біль.

Під час інгаляції парів плямовивідників, ацетону, нітрофарб, клею спочатку виникають запаморочення, шум у голові, сльозотеча, слинотеча, тахікардія, дере в горлі, двоїться в очах на тлі легкого оглушення. Неможливо зосередити увагу, уповільнюється реакція на подразники, розширюються зіниці, мова стає дизартричною, хода хиткою. У разі припинення інгаляції стан нтоксикації триває 10—15 хв, потім з'являються слабкість, почуття важкості в голові, головний біль, солодкуватий присмак у роті, спрага, нудота, іноді — елювання. Постінтоксикаційні порушення тривають до 2—3 год.

Якщо вдихання органічних розчинників продовжується, то після оглушення розвивається рухове занепокоєння, а іноді — збудження. З'являється ейфорія, психосенсорні розлади у вигляді макро- і мікропсій, дисморфосій: предмети виглядають зміненими в розмірі, перекрученої форми, змінюється тембр зовнішніх звуків, почуті слова і звуки багаторазово повторюються, як луна. Потім (у разі продовження інгаляції) порушується зрієнтування в навколишньому, хворі перестають сприймати реальність. У разі закритих очей з'являються яскраві, образні, сценподібні галюцинації, що за визначеним сюжетом змінюють один одного чи картини не пов'язані між собою. Відбувається переплетення реального з фантастичним: переважають картини казкового, пригодницького чи еротичного змісту, що копіюють іноді сюжети раніше бачених фільмів, які наче проєктуються на екран.

У разі сп'яніння парами плямовивідників після ейфорії відбувається візуалізація уявлень, усі видіння довільно викликаються і відображають те, про що хворий чув, бачив, читав чи фантазував. Настрій залежить від змісту галюцинацій і в цих випадках, як і в разі вдихання парів бензину, навіть ті видіння, що викликають страх, приємні.

У хворих з резидуальними наслідками органічного ураження головного мозку в разі тривалої інгаляції розвивається онейроїдний варіант сп'яніння, найбільш характерний для сп'яніння парами ацетону, нітрофарб, клею. У хворих збільшується оглушення. Вони відсторонені від реальності, галюцинації виникають не "за замовленням". З'являються яскраві, сноподібні видіння казково-фантастичного змісту, нерідко в хворих виникає подвійне орієнтування, коли вони бачать себе учасником галюцинаторних картин, висловлюють поодинокі маревні ідеї. Видіння нерідко нагадують мультиплікаційні фільми і супроводжуються відчуттям, що хворому показують кіно, при цьому він відчуває себе глядачем, а не учасником подій. Звичайно підлітки намагаються усамітнитися в місця, де їм ніхто не буде заважати, і годинами вони захоплюються своїми видіннями. Якщо хто-небудь заважає, перешкоджає продовженню інгаляцій, це спричинює злість і агресію в хворих. Під час онейроїдного стану підлітки виглядають приголомшеними, заціпенілими, голова їх опущена, очі напівзакриті, на обличчі застигла посмішка, вони не реагують на звертання до них. У разі важкого отруєння ацетоном онейроїд переходить у сопорозний стан і кому. Звичайно хворі пам'ятають про онейроїдні переживання й протягом декількох днів часто повертаються до цих спогадів.

Вдихання інгалянтів частіше здійснюють хлопчики у віці 9—15 років. Початок зловживання звичайно буває груповим від кількох людей до 2—3 десятків. Такі групи формуються або в школі, або за місцем проживання підлітків. Велика частина підлітків у

подальшому припиняють зловживання інгалянтами, деякі переходять до зловживання алкоголем чи іншими токсичними речовинами.

Етап епізодичного вживання триває 1—5 міс, іноді до 1 року. Поступово формується психічна залежність, однією з основних діагностичних ознак якої є перехід від групового вживання інгалянтів до індивідуального. Крім цієї ознаки, про залежність, що сформувалася, свідчить підвищення дози вживаної речовини, тобто зростає толерантність. Подовжується час інгаляції (іноді багато годин поспіль), інгаляції повторюються щодня, по кілька разів на день. Підлітки-токсикомани не відчують зниковілості, коли хтось викриває їх у зловживанні, навпаки, виявляють агресію. Вони вже не прагнуть приховати вдихання інгалянтів від батьків.

Можливість розвитку фізичної залежності у разі зловживання інгалянтами визнається не всіма. Деякі дослідники вважають ознаками фізичної залежності вегетативні порушення, а також депресії з дисфоріями в постінтоксикаційний період. Однак більшість розцінюють ці порушення як прояви енцефалопатії.

У разі майже щоденного вдихання інгалянтів протягом тижнів — місяців розвивається токсична енцефалопатія і стійкий психоорганічний синдром.

Найбільш виражені прояви токсичної енцефалопатії і психоорганічного синдрому відзначаються в разі інтоксикацій бензином, у цих самих хворих спостерігається ураження печінки, нирок, недокрів'я з лейкопенією. При зловживанні плямовивідниками часті хронічні бронхіти.

Нікотинізм (тютюнова залежність)

Зловживання палінням тютюну може трансформуватися в токсикоманію. Згідно з МКХ-10 розлади, пов'язані із вживанням тютюну (F17), відносять до поведінкових і психічних розладів унаслідок вживання психоактивних речовин (F1).

У країнах Заходу палить половина чоловіків і більше третини жінок, половина курців уживає більше 11 сигарет на день.

Більшість курців знають про шкodu паління, але продовжують палити. Звичка палити міцно ввійшла в життя і побут багатьох людей, стала необхідною життєвою потребою. Однією з основних причин початку паління є цікавість, бажання відчути щось нове. Саме ці якості найбільш виражені в підлітковому віці.

Нікотин та інші складові тютюнового диму легко всмоктуються в кров і розносяться нею по всьому організмі. Через 2—3 хв після вдихання тютюнового диму нікотин діє на головний мозок, що виражається в короточасному підвищенні його активності. Це суб'єктивно сприймається курцем як приплив нових сил, своєрідне відчуття піднесення і заспокоєння. Ця дія нетривала і незабаром знижується активність і погіршується настрій, юнак прагне викурити наступну сигарету.

У разі важкого ступеня інтоксикації виникають порушення, що можуть призвести до летального кінця.

Більш-менш легкий ступінь отруєння переносять практично всі, хто починає палити. Організм немовби "обурюється" насильством над собою. Але так званий негативний ефект першої сигарети, на жаль, швидко зникає і толерантність до нікотину швидко зростає.

Нікотин має високий ступінь наркогенності, що впливає хоча б з такого факту — 85 % людей, що викурювали першу сигарету, у подальшому стають курцями. Не у всіх курців виробляється залежність. Поряд з так званим запеклим палінням, виділяють помірне паління і паління для усунення психічного напруження. Однак у 2 останніх випадках тютюновий дим спричинює такі самі, але менш виражені патологічні симптоми, як і в запеклих курців.

Абстиненція чи синдром відміни. Сила негативних відчуттів залежить від індивідуальних особливостей організму і суб'єктивного психологічного настрою пацієнта.

Результати з численних досліджень вітчизняних і закордонних учених свідчать про психічну і фізичну залежність, що спричинена нікотинном. Явища абстиненції виникають через 1,5—2 год після останньої викуреної сигарети.

Переважає більшість курців відчувають наслідки психічної залежності, основний симптом якої — непереборне бажання закурити сигарету, а також напруженість і дратівливість. Пред'являються скарги на те, що дуже хочеться закурити; на тугу, дратівливість; плаксивість, надмірну вразливість, запальність; млявість, апатію, пригнічений, "дурний настрій", порожнечу, невдоволення; "голова ватяна, не працює"; підвищену сонливість чи, навпаки, безсоння. Може бути безліч інших скарг, залежно від індивідуальних особливостей психіки пацієнта.

У курців із залежністю частіше, ніж в осіб, які не палять, того самого віку, розвивається астеничний синдром, вони швидше стомлюються, часто припускаються помилок під час виконання завдань, що потребують напруження і уваги. За даними літератури, для них характерна імпульсивність поведінки, більш низький рівень освіти, тривожність, недобррозичливість стосовно інших людей. Курці на відміну від некурців частіше розлучаються чи залишають родину, вони більш екстравертовані, ворожі і більш схильні до вживання спиртних напоїв. У курців частіше виникають інсульти, у результаті яких розвиваються дефектно-органічні психічні порушення аж до деменції. У курців помітно знижується слух, порушується відчуття смаку. У разі паління тютюну виникають виражені розлади у внутрішніх органах.

Особливості наркоманій і токсикоманій у підлітків. Перші спроби вживання токсичних і наркотичних речовин, як правило, відбуваються в підлітковому віці, що пояснюється характерологічними особливостями підлітків і формами їхньої поведінки. У цьому віці нерідкі реакції групування з однолітками, емансипації, захоплення, протесту. Залучення підлітків до вживання психоактивних речовин відбувається в компаніях однолітків асоціальної й антисоціальної спрямованості, під впливом лідерів, які є особами старшого віку. Для підлітків найбільш характерні такі форми вживання наркотиків, як адиктивна поведінка.

Швидкість формування наркоманії у разі зловживання психоактивними речовинами у підлітків залежить від фармакохімічних властивостей речовини, регулярності і способів уведення. Найбільш швидко формується залежність у разі внутрішньовенного введення препаратів. Одним із факторів ризику розвитку наркоманії чи токсикоманії в підлітковому віці є спадкова обтяженість алкоголізмом і психічними захворюваннями.

Перебіг наркоманій і токсикоманій за умов раннього початку найбільш прогресивний. Хоча термін формування абстинентного синдрому в підлітків більш тривалий, ніж у старших вікових групах, але в його клінічній картині переважають психопатологічні явища, що свідчить про значну тяжкість цього стану. У підлітків, що захопилися психоактивними речовинами, швидко формується деградація особистості з психопатоподібними синдромами й ознаками нівелювання морально-етичних принципів, розвивається стійкий психоорганічний синдром, порушується концентрація уваги; погіршується пам'ять, кмітливість, зменшується запас знань, здатність здобувати нові знання. Підлітки стають пасивними, безініціативними, байдужими до свого здоров'я, навчання, майбутнього. Найбільшою мірою це виражено в тих осіб, які зловживають інгалянтами і седативними препаратами.

Особливості наркоманій і токсикоманій у жінок. У всьому світі останнім часом відзначається значне поширення наркоманій і токсикоманій у жінок. Жінки починають вживати наркотики, як правило, під впливом наркоманів-чоловіків, причому ця

закономірність простежується не тільки в дорослих жінок, але й у дівчаток-підлітків. Якщо дорослі жінки починають вживати наркотики під впливом своїх чоловіків, сексуальних партнерів, то дівчаток-підлітків здебільшого привчають старші хлопчики. Під такий вплив частіше підпадають дівчата з асоціальними формами поведінки.

До "допомоги" наркотиків вдаються жінки, що мають різні психологічні проблеми і є акцентуованими чи психопатичними особистостями. У жінок частіше, ніж у чоловіків, перша спроба вживання наркотиків відбувається за медичними показаннями. Важливу роль відіграють різні побутові і життєві проблеми, вплив мікросередовища.

Жінки починають зловживання наркотиками частіше з лікарських препаратів (барбітурати, транквілізатори) і в подальшому переходять на інші засоби. У них із самого початку наркотизації переважає комбіноване вживання декількох засобів.

Багато жінок відразу після початку наркотизації переходять на систематичне вживання наркотиків, період епізодичного їх вживання у них відсутній. Саме з цієї причини у жінок швидше формується наркоманічний синдром, розвивається фізична залежність, зростає толерантність, скорочуються початкові стадії наркоманії. У разі систематичного вживання наркотиків у жінок спостерігаються більш виражені залежність і компульсивний потяг. Результати досліджень свідчать, що в жінок у 2 рази частіше, ніж у чоловіків, залежність формується протягом одного року, а майже в половині в перші 3 міс вживання наркотиків. Такий швидкий розвиток наркоманії пояснюється відсутністю етапу епізодичного вживання наркотику.

Наркотизація жінок призводить до вираженої акушерської патології: у них часто спостерігаються передчасні пологи, викидні, передчасне відшарування плаценти, мертвонароджуваність і рання неонатальна смертність немовлят. Вживання наркотиків жінкою в перші два триместри вагітності нерідко призводить до народження дитини з ознаками неонатального синдрому позбавлення від наркотиків (у 60—90 % випадків).

Таким чином, можна стверджувати, що наркоманії в жінок перебігають більш злоякісно, ніж у чоловіків, що призводить до більш виражених порушень як у психічній, так і в соматоневрологічній сферах організму.

Етіологія наркоманій і токсикоманій. Дотепер етіологія наркоманій до кінця не визначена. Найбільш загальною причиною вживання різних психоактивних речовин можна вважати їх здатність до зміни психічного стану людини з виникненням суб'єктивно приємних станів, відчуттів і емоцій (ейфорії), а також прагнення людини ввійти у стан ейфорії, не прикладаючи для цього значних зусиль. Виникнення позитивного умовного рефлексу призводить до бажання повторного вживання наркотику з подальшим формуванням залежності. Таким чином, основним етіологічним фактором наркоманій і токсикоманій є психоактивна речовина, фармакологічні особливості впливу якої на людину визначають можливість розвитку фізичної і психічної залежності.

Численні сучасні теорії пояснюють виникнення наркоманій і доводять причинну роль безлічі різних факторів. Встановлено, що в разі наркоманії порушуються функції опіоїдних пептидів — енкефалінів, ендорфінів і інших представників цієї групи, що беруть активну участь у регуляції гомеостатичних функцій організму, та біогенних змін мозку — дофаміну, норадреналіну, серотоніну, що опосередковують фармакологічні і поведінкові реакції. Індивідуальні спадково-генетичні особливості цих біохімічних процесів можуть зумовлювати схильність до виникнення залежності.

Поширенню наркотиків сприяє низка психологічних факторів, зокрема бажання досягти почуття повного духовного розслаблення; прагнення до творчого «натхнення», «ясності думок», вираження своєї незалежності, а іноді й опозиційного відношення до навколишнього.

Соціологи стверджують, що до наркоманії призводить прагнення втекти від проблем сьогодення, тривог, можливих негараздів, а також непевність у майбутньому, відсутність перспективи, цілеспрямованості і реальних планів на перспективу.

Вважають, що основним фактором, що спричинює початок вживання наркотиків підлітками, є наявність друзів-наркоманів. Для підлітків особливе значення має найближче оточення в середовищі однолітків: властиві підліткам реакції групування залучають їх в асоціальні групи, в яких є особи, що вживають наркотики. Мотивами першого вживання наркотиків і токсичних речовин найчастіше є цікавість, наслідування приятелям-наркоманам, прагнення не відстати від мікрогрупи.

Одним із провокативних факторів є неправильне виховання: неповні родини, конфлікти між батьками, неадекватні методи виховання (гіперпротекція, що потурає, чи різні види гіпоопіки), антисоціальна поведінка осіб з найближчого оточення, фізичне насильство, — усе це порушує соціальну адаптацію особистості, що розвивається. При цьому індивідууму не прищеплюють стійких інтересів і мотивів, твердих соціальних установок, саме відсутність яких призводить до вживання наркотиків.

Приводом для застосування наркотиків можуть служити важкі післяопераційні стани, різні соматичні захворювання, що супроводжуються болем. Наркоманія розвивається або в зв'язку із занадто тривалим застосуванням лікарських засобів, або в зв'язку з особистісними особливостями пацієнта, коли після першої спроби хворий сам шукає можливості повторити вживання наркотику.

Установлено, що на розвиток наркоманій, крім екзогенних факторів, впливають і ендогенні.

Серед особливостей особистості в преморбіді майбутніх наркоманів (токсикоманів) слід зазначити виражені риси нестійкості, підвищеної збудливості, патологічної конформності і психічної незрілості; відсутність твердих принципів, "справжнього голосу совісті", безвільність і розгнуданість; антисоціальна поведінка, слабе почуття відповідальності, обов'язку, пошуки незвичайних відчуттів, загальна агресивність; несформованість вищих емоцій, знижений самоконтроль, емоційно-вольовий дисбаланс із розгальмуванням потягів, гедоністичні тенденції на біологічно неповноцінному ґрунті, зумовлені дією перинатальних і постнатальних шкідливостей.

Причиною вживання психоактивних речовин може бути спроба їх застосування під час патологічного психічного стану з метою зниження душевного дискомфорту, зміни болісно пригніченого емоційного фону у разі афективних розладів, дистимії. Через недостатню критичність і слабкість вольових якостей до вживання наркотиків більш схильні особи з порушеннями розвитку особистості й інтелекту.

У кожному конкретному випадку захворювання питома вага різних етіологічних факторів, що призводять у сумі до початку вживання психоактивної речовини, є індивідуальною.

Патогенез наркоманій і токсикоманій. Механізм подальшого розвитку хвороби, її патогенез складається з подальшого впливу таких факторів:

- вплив психоактивної речовини на нейротрансмітерні системи мозку, що залежить від її фармакодинамічних і фармакокінетичних особливостей;
- індивідуальні відчуття, що виникають у разі вживання психоактивної речовини, які визначаються спадково-конституціональними властивостями організму, особистісними особливостями людини;
- соціокультурні, мікросоціальні та інші середовищні впливи.

Клінічна практика свідчить, що ці фактори діють одночасно, доповнюючи один одного.

На рівні нейротрансмітерних систем головними шляхами загального впливу різних наркотиків є дофамінергічна (особливо її мезолімбично-лобний відділ) та ендогенна опіоїдні системи. Тривале вживання опіатів спричинює гіперчутливість дофамінергічної, норадренергічної, серотонінергічної і холінергічної систем мозку. Вплив наркотиків призводить до інтенсивного викиду нейромедіаторів групи катехоламінів з депо і до сильного збудження системи підкріплення, що супроводжується позитивними емоційними переживаннями. Хронічне вживання наркотиків зумовлює виснаження запасів нейромедіаторів. Повторні вживання наркотичної речовини тимчасово компенсують їх дефіцит, нормалізуючи діяльність лімбичних структур. Однак це ще більше зменшує їхній вміст. Порочне коло, що формується, лежить в основі розвитку психічної залежності. Одночасно при цьому відбувається гальмування активності адренергічних нейронів у блакитній плямі (Іосідз сегеїеиз). Посилення цієї активності відіграє певну роль у розвитку абстиненції. Нейрофізіологічні механізми розвитку наркотичної залежності базуються в стовбурових і лімбичних структурах мозку, де розташовується так звана система підкріплення.

Таким чином, загальною ланкою фармакологічної дії речовин, здатних спричинювати синдром залежності, є їхній вплив на катехоламінову, зокрема на дофамінову, нейромедіацію в системі підкріплення лімбичної ділянки мозку. Це стрижневий біологічний механізм розвитку наркотичної залежності у разі зловживання різними психоактивними речовинами. Розглядаючи специфічні особливості окремих наркотиків, виділяють основні місця їхньої дії.

Механізм дії наркотиків розглядається зараз також на рівні експресії генів, зміни активності внутрішньоклітинних ферментів, концентрації іонів у клітині. Наприклад, опіати можуть порушувати експресію генів, що кодують опіоїдні нейротрансмітери.

Суттєве значення для швидкості розвитку залежності мають такі фармакологічні особливості, як шлях надходження наркотика, що забезпечує швидкість його проникнення в мозок, і ступінь ліпофільності психоактивної речовини.

Лікування і профілактика наркоманій і токсикоманій. Лікування хворих із наркоманіями і токсикоманіями проводять у кілька етапів. Перший етап у більшості хворих починається з різкої повної відміни наркотика. Виключення складають випадки зловживання барбітуратами, седативно-снодійними засобами, поєднання інших наркотиків з високими дозами цих препаратів, а також наявність супутньої важкої соматичної патології. У таких випадках відміна наркотика здійснюється поетапно. Лікування включає купірування абстинентного синдрому і проведення дезінтоксикаційних заходів, спрямованих на корекцію соматоневрологічних і психічних порушень.

На другому етапі лікування проводять загальнозміцнювальну терапію до повного відновлення соматичних функцій, корекцію поведінкових і психічних розладів до нормалізації психічного стану.

Третій етап лікування полягає в проведенні цілеспрямованої терапії щодо синдрому залежності. Терапія повинна бути патогенетично обґрунтованою з урахуванням хімічної структури і механізму дії наркотика і клінічних особливостей даного хворого (перевага фізичної чи психічної залежності, психопатологічне оформлення патологічного потягу до наркотиків, особливості його динаміки — періодичне, постійне, патохарактерологічні особливості хворого).

Четвертий етап — протирецидивна підтримувальна терапія з урахуванням умов виникнення попередніх рецидивів захворювання. Визначаються зовнішні ситуації й ендогенні фактори, що призводять до загострення потягу до наркотиків, до рецидиву.

Перші два етапи звичайно здійснюють в умовах стаціонару, третій — у стаціонарі або амбулаторно, четвертий — амбулаторно. Тривалість терапії визначається ступенем тяжкості абстинентного синдрому, вираженістю соматоневрологічних і психічних порушень, ступенем сформованості установок хворого на припинення вживання наркотиків.

Значне місце в лікуванні наркоманії посідає психотерапія. На першому етапі психотерапію спрямовують у напрямку підвищення мотивації хворого на подолання явищ абстиненції. Уже перший огляд і бесіду з хворим слід використати як перший сеанс психотерапевтичного впливу. Подальші психотерапевтичні бесіди повинні бути спрямовані на досягнення позитивних установок хворих на повне стримування від уживання наркотиків і інших засобів, що спричиняють хворобливу пристрасть, а також на систематичне проходження хворим курсів підтримувального протирецидивного лікування у позалікарняних умовах. Їх мета — вироблення установки на стримування від наркотиків. Ефективні психотерапевтичні програми припускають використання комплексу психотерапевтичних підходів, що включають різні методи і форми психотерапії. Спеціальні види психотерапії проводять після купірування гострих абстинентних явищ аж до моменту виписки, здійснюються бригадою фахівців разом із використанням психофармакотерапії і немедикаментозних методів лікування. Для потенціювання фармакотерапії (після встановлення психотерапевтичного контакту) можливе застосування різних варіантів сугестивної психотерапії і навіювання.

У лікуванні хворих із залежністю від психоактивних речовин можна використовувати різні моделі сімейної психотерапії, спрямовані на створення мікросоціального середовища, що сприяло б активізації механізмів одужання й адаптації хворих, а також на подолання частих сімейних криз, які супроводжують ці розлади.

У практиці наркологічних закладів після купірування явищ абстиненції терапевтичні програми часто завершуються, у той час як для запобігання повторним епізодам вживання психоактивних речовин необхідно проводити психотерапевтичні і соціореабілітаційні програми протягом 1—2 років.

Судово-психіатрична, військово-психіатрична і трудова експертиза хворих на алкоголізм і наркоманії. У різних законодавчих актах і кодексах України передбачена низка санкцій стосовно осіб, які зловживають психоактивними речовинами (тобто алкоголем, наркотиками і токсичними речовинами).

У 1995 р. були прийняті два закони України «Про заходи протидії незаконному обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», в 1999 і 2001 рр. "Про внесення змін та доповнень" до цих законів.

Відповідно до наведених законів, наркоманія — це хворобливий психічний стан, зумовлений хронічною інтоксикацією внаслідок зловживання наркотичними засобами, що віднесені до таких конвенціями ООН чи Комітетом з контролю за наркотиками при Міністерстві охорони здоров'я України, і який характеризується психічною або фізичною залежністю від них.

Добровільне лікування осіб, хворих на наркоманію. Якщо в результаті медичного огляду чи медичного обстеження встановлено, що особа, яка зловживає наркотичними засобами або психотропними речовинами і відносно якої встановлено діагноз "наркоманія", потребує лікування, у тому числі в стаціонарних або амбулаторних умовах, лікар-нарколог зобов'язаний запропонувати такій особі пройти курс добровільного лікування і видати направлення до наркологічного закладу для такого лікування.

Особі, яка добровільно звернулася до наркологічного закладу для проходження курсу лікування, забезпечується, на її прохання, анонімність лікування. Відомості про таке

лікування можуть бути надані лише правоохоронним органам у разі притягнення цієї особи до кримінальної або адміністративної відповідальності.

На період добровільного лікування хворому видають листок непрацездатності, а після закінчення лікування, на його прохання, — довідку із зазначенням мети лікування.

Примусове лікування осіб, хворих на наркоманію. Особа, яка визнана хворою на наркоманію, але ухиляється від добровільного лікування або продовжує після лікування вживати наркотичні засоби без призначення лікаря і відносно якої у зв'язку з її небезпечною поведінкою до органів внутрішніх справ або прокуратури звернулися близькі родичі чи інші особи, за рішенням суду може бути направлена на лікування від наркоманії до спеціалізованого лікувального закладу органів охорони здоров'я, а неповнолітні, які досягли шістнадцятирічного віку, — до спеціалізованих лікувально-виховних закладів терміном до одного року.

Постанова суду про направлення особи, хворої на наркоманію, на примусове лікування є підставою для звільнення її з роботи або припинення навчання у встановленому законодавством порядку.

У Кодексі про шлюб і родину України (ст. 70) передбачена можливість позбавлення батьківських прав одного чи обох батьків, якщо вони ухиляються від виконання своїх обов'язків з виховання дітей, зловживають батьківськими правами, жорстоко поведуться з дітьми, шкідливо впливають на дітей алкогольною поведінкою, а також якщо батьки є хронічними алкоголіками або наркоманами. Переписати.

Судово-психіатрична експертиза. Згідно зі ст. 14 Кримінального Кодексу України "Особи, що вчинили злочин у стані сп'яніння, внаслідок вживання алкоголю, наркотичних засобів чи інших одурманювальних речовин, підлягають кримінальній відповідальності".

Якщо хворі на алкоголізм вчиняють протиправні дії в стані психозу (у тому числі і в разі патологічного сп'яніння), вони визнаються неосудними і до них застосовують примусові заходи медичного характеру. У деяких випадках алкогольний психоз може виникнути після здійснення злочину. До такої особи застосовують заходи медичного характеру до її видужання. Неосудними визнаються особи, в яких діагностовано хронічний алкоголізм з вираженим зниженням інтелекту. Судово-психіатрична експертиза вирішує питання про психічний стан осіб, які страждають на алкоголізм і беруть участь у різних правових актах. Якщо вони відбувалися у стані сп'яніння, людина визнається дієздатною, а угода дійсною, якщо ж вони відбувалися у стані психозу чи слабоумства, то хворий визнається недієздатним, а угода — недійсною.

Загальні і єдині підходи використовують під час визначення осудності у випадку здійснення протиправних дій наркоманами і токсикоманами. Якщо правопорушення вчинив наркоман чи токсикоман у стані психозу або в разі вираженого зниження інтелекту, то ця особа визнається неосудною.

Законодавство передбачає можливість обмеження дієздатності наркомана чи токсикомана, який ставить свою родину у важке матеріальне становище.

У Кримінальному Кодексі України є цілий розділ (№13), що передбачає міри відповідальності за злочини у сфері обороту наркотичних засобів, психотропних речовин, їхніх аналогів чи прекурсорів і інші злочини проти здоров'я населення.

Підлягає карному покаранню контрабанда (ст. 305), використання коштів, отриманих від незаконного обороту наркотиків (ст. 306), незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення, пересилання, збут (ст. 307), розкрадання, вимагання, присвоєння, заволодіння наркотиками чи їх аналогами шляхом шахрайства або зловживання службовим становищем (ст. 308), посів чи вирощування снодійного маку чи коноплі (ст. 310), незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення чи пересилання прекурсорів (ст. 311), незаконне введення в організм

наркотичних, психотропних засобів і їхніх аналогів (ст. 314), примушування до вживання наркотичних засобів (ст. 315), незаконне публічне споживання наркотичних засобів (у місцях навчання, проведення культурних, спортивних заходів) (ст. 316), незаконна видача рецептів на право придбання наркотичних чи психотропних засобів (ст. 319), примушування неповнолітніх до застосування допінгу (ст. 323), примушування неповнолітніх до споживання одурманювальних засобів, що не є наркотиками (ст. 324). Міри відповідальності залежно від тяжкості скоєного злочину та його наслідків різні — від штрафу до 15 років позбавлення волі із конфіскацією майна.

Військово-психіатрична експертиза в разі алкоголізму, наркоманії і токсикоманії. З метою комплектування Збройних сил України здоровими контингентами військовослужбовців призовники проходять огляди в спеціальних медичних комісіях. Рішення комісії виносяться на підставі спеціального наказу міністра оборони України (Наказ № 2 від 1996 р.), в якому є перелік хвороб, за наявності яких призовник чи військовослужбовець звільняється від служби в армії. Алкоголізм, наркоманії і токсикоманії в переліку хвороб відносяться до статті 19 «Психічні порушення, у тому числі алкогольні (металкогальні) і інтоксикаційні психози, що виникають через хронічне зловживання алкоголем, наркотиками і токсичними речовинами».

Огляд призовників і військовослужбовців проводять після стаціонарного обстеження. До пункту «а» відноситься хронічний алкоголізм, у тому числі із затяжним і повторним алкогольним (металкогальним) психозом, наркоманія і токсикоманія з різко вираженими змінами особистості, інтелектуально-мнестичними порушеннями.

До пункту "б" відноситься хронічний алкоголізм, наркоманія і токсикоманія, що супроводжується змінами особистості, відсутністю критики до свого стану, а також у разі неефективного спеціального лікування в стаціонарі.

До пункту "в" відноситься початкова стадія хронічного алкоголізму за відсутності змін особистості, явищ зміненої реактивності і фізичної залежності.

Призовники і військовослужбовці, що підпадають під дію пунктів "а" і "б" статті 19, визнаються непридатними до військової служби зі зняттям з військового обліку, а ті, що підпадають під дію пункту "в", направляються на лікування і придатність їх до служби визначається після його закінчення. У разі поодинокого чи епізодичного вживання алкоголю, наркотичних чи інших речовин без психічних розладів особи визнаються придатними до військової служби, крім таких військових підрозділів: військово-десантні, флот, прикордонні, а також ті, що мають контакт із радіоактивними речовинами. Щодо офіцерського складу питання вирішуються індивідуально. Якщо офіцери підпадають під дію пункту "а" і "б", вони звільняються з рядів армії без надання відповідних пільг. У разі поодинокого чи епізодичного вживання спиртних напоїв чи наркотиків офіцери направляються на лікування, після якого питання про кожного з них вирішується індивідуально. Переписати.

Трудова експертиза. Відповідно до "Інструкції про порядок видачі документів, що засвідчують тимчасову неприцездатність громадян», затверджену наказом Міністерства охорони здоров'я України від 13.11.2001 р. № 455, у разі тимчасової неприцездатності, зумовленої захворюванням або травмою внаслідок алкогольного, токсичного сп'яніння чи дії наркотиків, що визначається ЛКК у порядку, встановленому спільним Наказом Міністерства внутрішніх справ України, Міністерства охорони здоров'я України та Міністерства юстиції України від 24.02.1995 р. № 114/38 15-36-18 "Про затвердження Інструкції про порядок направлення громадян на огляд щодо стану сп'яніння в заклади охорони здоров'я та проведення огляду з використанням технічних засобів", зареєстрованими Міністерством юстиції України 07.03.1995 р. за № 55/591, видається

листок непрацездатності з обов'язковою позначкою про це в ньому та в медичній карті амбулаторного чи стаціонарного хворого.

Інвалідність у випадку захворювання на алкоголізм, наркоманії і токсикоманії явище рідке.

III група інвалідності може бути встановлена хворим у разі алкогольної епілепсії, що вимагає зміни професії зі зниженням кваліфікації.

За наявності хронічних психозів із деградацією особистості, вираженими інтелектуально-мнестичними, соматоневрологічними порушеннями визначається II група інвалідності (психоз Корсакова, марення ревнощів, алкогольний псевдопараліч).

Необхідність установа групи інвалідності у разі алкоголізму і наркоманії звичайно виникає у випадках сумісної патології, наприклад з черепно-мозковою травмою.

НЕХІМІЧНІ АДИКЦІЇ

Патологічна схильність до азартних ігор (гемблінг)

Згідно з Міжнародною класифікацією "патологічна схильність до азартних ігор" (гемблінг, ігроголізм, людоманія) виділена в окремий діагностичний таксон, віднесений до розладів звичок і потягів. Виявлена висока коморбідність цього розладу з афективними розладами та з різними видами хімічної адикції. Відповідно до статистики, ризик розвитку ігроголізму в 23 рази вищий у людини, яка зловживає алкоголем, ніж у непитушого. Початок ігроголізму збігається, як правило, у чоловіків з підлітковим віком, а у жінок припадає на другу половину життя.

Ознаки, характерні для осіб з патологічною схильністю до азартних ігор:

1. Постійна захопленість і збільшення часу, проведеного в ситуації гри.
2. Зміна кола інтересів, витіснення колишніх мотивацій ігрової діяльності, постійні думки про гру, перевага в уяві ситуацій, пов'язаних з ігровими комбінаціями.
3. "Втрата ситуаційного контролю", що виражається в нездатності перервати гру вольовим зусиллям (як після великого виграшу, так і після постійних програшів).
4. Наявність ознак "сухої абстиненції", що виявляються в стані психологічного дискомфорту, дратівливості, занепокоєння, у тривозі, депресії через короткі проміжки часу після припинення гри з важко переборюваним бажанням знову почати гру ("ігровий драйв").
5. Підвищення частоти епізодів участі в грі і прагнення до все більш високого ризику.
6. Усе більш виражене зниження здатності опиратися спокусі відновити фу, тобто зниження ігрової толерантності.

Ігроголізм у своєму розвитку проходить 3 стадії (R.L. Custer 1984).

1-ша стадія — стадія виграшу. Для цього періоду характерні епізоди випадкової гри з вифашами, що супроводжуються збудженням та ейфорією. Виникає бажання грати все частіше, підвищувати ставки, ризикувати. Зростає збудженість, що передує грі. З'являються фантазії на тему гри, безпричинний оптимізм і передчуття великого вифашу. Все частіше гра відбувається на грані фолу, коли за одну мить можна втратити все або придбати "весь світ". Формується психологічна залежність від гри.

2-га стадія — стадія прогресивних програшів. У цей період до вже сформованої психологічної залежності приєднується фізична. Життя людини зосереджене на грі. Вона не може зупинитися ні після виграшу, ні тим більше після програшу. Відчуття ейфорії, що мають місце в період між ставкою і результатом гри, підвищують потяг. Зростає соціальна дезадаптація: виникають фінансові проблеми, конфлікти на роботі й у родині, участь у ризикованих заходах, можливі правопорушення, спрямовані на добування грошей. Одночасно з цим знижуються психологічні навички в грі: з'являються неощадливі ходи,

невиправданий ризик, кількість програвів збільшується. Змінюється ієрархія потреб: домінуючою стає потреба в грі, витісняючи базисні фізіологічні потреби в їжі, сексі і сні. У разі спроби припинити гру виникає синдром відміни, що супроводжується важким дисфоричним станом з головним болем і вегетативними порушеннями, тривогою, напруженням, депресією, погіршенням сну й уваги, суїцидальними думками. Залежно від соціальних, ситуаційних, особистісних і інтелектуальних особливостей, 2-а стадія може тривати до 10—15 років.

3-тя стадія — стадія розпачу. Хворий соціально декомпенсований, дезадаптований і фінансово неспроможний. Виражений компульсивний потяг до гри. Реально ситуація не оцінюється: програється все рухоме і нерухоме майно, вчиняються фінансові злочини. Критика до стану і всього, що відбувається, відсутня. У разі спроби припинити гру виникає важка абстиненція із вираженими депресивними розладами і суїцидальними спробами, а також агресивною поведінкою. Виражена анозогнозія. Хворі дуже рідко звертаються за допомогою до психіатрів, як правило, на консультацію їх приводять родичі. Частіше вперше психіатр їх консультує після суїцидальної спроби.

Ігроголізм носить хронічний і прогресивний характер. На 1-й стадії патологічної схильності до азартних ігор динаміка ігрових зривів проходить 6 фаз. На більш пізніх стадіях хвороби рішення відігратися не супроводжує боротьба мотивів, і воно приходить відразу після програшу.

ФАЗИ РОЗВИТКУ ІГРОВИХ ЗРИВІВ

Фаза утримання. Зумовлена відсутністю фінансових ресурсів для продовження гри й осудом рідних і близьких. Характеризується станом пригніченості після програшу та депресивним симптомокомплексом.

Фаза "автоматичних фантазій". Характеризується передчуттям гри, що супроводжується збудженням; відтворенням в уяві ігрових ситуацій; фантазіями про великий виграш, за допомогою якого будуть вирішені всі проблеми. Ці фантазії та ігрові імпульси виникають спонтанно.

Фаза наростання емоційного напруження. Фантазії про гру стають усе більш частими й інтенсивними. Неможливість їхнього задоволення потенціє тривогу, напруження, дисфорію. Можливе підвищення сексуального потягу. Часті спроби придушити потяг до гри інтенсивними фізичними й інтелектуальними навантаженнями або нецільеспрямованою активністю.

Фаза ухвалення рішення грати. Фантазії про поновлення гри домінують у свідомості, пацієнт починає гарячково розробляти ігрові схеми, що гарантують йому виграш. Тривога і напруження наростають.

Фаза витіснення рішення грати. З'являються ілюзії вольового контролю поведінки. Гравець упевнений, що він контролює ситуацію та у будь-який момент може перервати гру або тільки спостерігати за процесом гри з боку. Не усвідомлюючи ризику рецидиву, він позичає гроші, часто випиває і сідає пограти "просто так", "всього одну гру", "для розваги".

Фаза реалізації рішення грати. Як тільки гравець виявляється в ситуації гри, у нього виникає виражений стан збудження, нав'язливі думки про гру і фантазії про майбутній виграш, компульсивний потяг до ігрової діяльності. У деяких випадках спостерігається звужений стан свідомості, в якому гравець несамовито грає, поки не залишиться без грошей. Після програшу ймовірність суїцидальної спроби різко зростає.

ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ І КОРЕКЦІЇ ПАТОЛОГІЧНОЇ СХИЛЬНОСТІ ДО АЗАРТНИХ ІГОР

У деяких випадках необхідна госпіталізація в стаціонар для купірування психопатологічної симптоматики. Найчастіше показаннями для госпіталізації є суїцидальні думки або спроби і депресивні розлади. Доцільна госпіталізація ігролика і для ізоляції його від патогенного оточення. Фахівці вважають оптимальним термін лікування в стаціонарі до 3 міс. Психофармакологічне втручання спрямоване на купірування психопатологічної симптоматики і поведінкових порушень. Але провідне місце у лікуванні посідає психотерапія.

Найбільш ефективною є групова психотерапія, участь у роботі груп самота взаємодопомоги. Одні автори вважають найбільш ефективним проведення поетапної когнітивно-поведінкової психотерапії, інші — психоаналітичну терапію. Усі дослідники відзначають ефективність груп самопомоги, серед яких найбільш перспективними є групи "Анонімних гравців". Основою роботи цих груп є принцип емоційної підтримки і приклад оточуючих, котрим удалося подолати залежність від гри.

Комп'ютерна залежність

Від 5 до 14 % користувачів Інтернету страждають на комп'ютерну залежність. Найчастіше це підлітки й особи молодого віку. Важливою особливістю залежної поведінки осіб молодого віку є можливість легкого переходу від однієї форми адикції до іншої. Досить часто у них спостерігається одночасне існування різноманітних видів залежності.

Комп'ютерна залежність висококоморбідна із девіантними формами поведінки, депресивними та особистісними розладами, із різними видами хімічних адикцій.

На сьогодні виділяють 5 типів комп'ютерної залежності:

• нав'язливий серфінг (подорож у мережі, пошук інформації з баз даних та пошукових сайтів);

- пристрасть до онлайн-торгів і азартних ігор;
- віртуальні знайомства;
- кіберсекс (захоплення порносайтами);
- комп'ютерні ігри.

Комп'ютерна адикція формується набагато швидше, ніж інші адиктивні розлади: близько 25 % хворих набули залежність протягом 6 міс від початку роботи з комп'ютером, 58 % — протягом другого півріччя, 17 % — через 1 рік.

М.Н. Оггаск (1999) виділила низку психологічних і фізичних симптомів, характерних для комп'ютерних адиктивів.

Психологічні симптоми:

- гарне самопочуття або ейфорія за комп'ютером;
- неможливість зупинитися, збільшення часу, проведеного за комп'ютером;
- зневага родиною і друзями;
- відчуття порожнечі, депресії, роздратування поза комп'ютером;
- надання неправдивих відомостей роботодавцям або членам родини про свою діяльність;

• проблеми з роботою або навчанням.

Фізичні симптоми:

• синдром карпального каналу (тунельне ураження нервових стовбурів руки, пов'язане із тривалим перенапруженням м'язів);

- сухість в очах; головний біль за типом мігрені;
- біль у спині;
- нерегулярне харчування;
- нехтування особистою гігієною;

- розлади сну, зміна режиму сну.

Комп'ютерна залежність формується в три етапи (Л.М. Юр'єва, Т.Ю. Больбот, 2006).

1-й етап — етап ризику розвитку комп'ютерної залежності. Основними характеристиками цього етапу є збільшення часу, проведеного для досягнення поставленої мети і роботи за комп'ютером, утрата відчуття часу, одержання емоційного задоволення за комп'ютером, витрачання більшої кількості грошей на комп'ютерну діяльність, перші ознаки соціальної дезадаптації.

2-й етап — етап сформованої комп'ютерної залежності. Основні ознаки, характерні для цього етапу: емоційно-вольові порушення і психічна залежність. Відзначається зростання толерантності до комп'ютера, нав'язливі думки про нього та фантазування. Спостерігається дезактуалізація базових потреб — сну, відпочинку, споживання їжі, особистої гігієни. Порушуються режими „сон—неспання” та „відпочинок—навчання”, робота за комп'ютером — не тільки в денний, але і в нічний час. Діяльність за персональним комп'ютером відбувається за рахунок навчання, роботи, соціальних і особистих стосунків. З одного боку, пацієнти цілком орієнтовані в комп'ютерних технологіях, з іншого боку, має місце своєрідна форма інфантилізму, практично повна безпорадність у світі соціальних норм і стосунків.

3-й етап — етап тотальної комп'ютерної залежності. На цьому етапі спостерігаються ознаки як психічної, так і фізичної залежності. Залишаються безуспішними спроби контролювати роботу за персональним комп'ютером. У структурі синдрому актуалізації компульсивного потягу переважають агресивність, злостивість, психомоторне збудження, депресивні феномени, розсіяна увага, мимовільні "друкуючі" рухи пальців рук. Можливо демонстративно-шантажна суїцидальна поведінка у разі спроби оточуючих перешкоджати комп'ютерній діяльності.

На даному етапі спостерігаються фізичні симптоми: головний біль за типом мігрені, біль у хребті, сухість в очах, оніміння і біль у пальцях кисті (синдром карпального каналу). Виражена соціальна і сімейна дезадаптація.

ПРОФІЛАКТИКА КОМП'ЮТЕРНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

Первинну профілактику слід починати у школі і спрямовувати на поліпшення психічної адаптації учнів, їхніх міжособистісних стосунків, на ознайомлення з проявами комп'ютерної залежності і її можливих наслідків. Необхідно інформування батьків і вчителів про формування перших ознак комп'ютерної залежності. Розроблено технології первинної профілактики комп'ютерної залежності, що фокусуються на таких напрямках (Л.Н. Юр'єва, Т.Ю. Больбот, 2006):

1. Інформаційний (публікації, телефон довіри, психологічна служба, соціальна підтримка).

2. Освітній (просвітницькі програми; програми навчання батьків, педагогів, психологів, соціальних працівників, працівників комп'ютерних клубів; навчальні програми для учнів шкіл, ліцеїв і коледжів).

3. Забезпечення зайнятості (клубна робота, додаткове навчання, тимчасове працевлаштування і т.п.).

4. Корекція сімейних стосунків (формування стосунків, що сприяють повноцінному вихованню дитини; загальні інтереси всіх членів родини, емоційна підтримка, психологічний захист і т.п.).

Вторинна профілактика заснована на виявленні групи ризику і спрямована на попередження розвитку комп'ютерної залежності і відновлення особистісного і соціального статусів у цих осіб.

ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ І КОРЕКЦІЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

У деяких випадках необхідна госпіталізація в стаціонар для купірування абстинентного синдрому. З цією метою використовують антидепресанти, анксиолітики та/або седативні препарати. Але провідне місце у лікуванні посідає психотерапія. Більшість фахівців рекомендують індивідуальну та/або групову психотерапію з акцентом на роботі з образами й емоціями. З огляду на певні труднощі у здійсненні міжособистісних контактів і соціальну адаптацію осіб з комп'ютерною залежністю, доцільніше використовувати групові види терапії.

Перспективним є також застосування сімейної психотерапії, тому що дуже часто основою комп'ютерної адикції є сімейна дисфункція та неадекватний стиль виховання і стосунків з дитиною.

ПСИХОГЕННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади
(Переробити всю главу)

Психогенні захворювання — це велика й клінічно різноманітна група хвороб, що виникають у результаті впливу гострих або тривало діючих психічних травм, проявляються не тільки психічними, але й сомато-неврологічними порушеннями, мають, як правило, оборотний характер.

Серед психогенних захворювань розрізняють невротичні, пов'язані зі стресом розлади, гострі й затяжні реактивні психози, соматоформні та психосоматичні порушення, а також постравматичні стресові розлади (психогенний розвиток особистості).

Причиною психогенних захворювань є психічна травма, тобто події, що стосуються важливих аспектів існування людини та призводять до глибоких психологічних переживань. Це можуть бути суб'єктивно значущі події, тобто такі, що є патогенними для більшості людей. Крім того, психотравмувальними можуть бути умовно-патогенні події, що спричинюють переживання в окремої людини через особливості її ціннісної ієрархії.

Несприятливі психогенні впливи на людину призводять до стресу, тобто неспецифічної реакції на фізіологічному, психологічному та поведінковому рівні. Стрес може мати позитивний, мобілізувальний вплив, а може призвести до дезорганізації діяльності організму. Стрес із негативним впливом, що спричинює різні порушення й навіть захворювання, називається дистресом.

Далеко не кожний несприятливий психологічний вплив і не у кожної людини призводить до розвитку захворювання, оскільки будь-яка особистість використовує властиві їй специфічні прийоми перероблення переживань, що нейтралізують їхній патогенний вплив, які називаються психологічним захистом. Є особистості добре психологічно захищені й погано психологічно захищені, саме в останніх частіше розвиваються психогенні захворювання. Найбільш уразливими є так звані крайні типи вищої нервової діяльності, описані І.П. Павловим. Це слабкий, сильний нестримний, а також художній і розумовий типи. Крім конституціональних (спадкових) причин психологічної слабкої захищеності, вона може бути спричинена перенесеними захворюваннями, переважною та іншими шкідливими впливами. У розвитку психогенії відіграє роль також сила й особистісна значущість психічної травми, гострота та тривалість її дії, особливості інтелекту, загальне самопочуття людини в момент дії психічної травми.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПСИХОГЕННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

1. Неврози.
2. Реактивні психози.
3. Соматоформні розлади.
4. Психосоматичні хвороби.
5. Постравматичний стресовий розлад — ПТСР.

Неврози (невротичні розлади)

Неврози — це психогенно зумовлені оборотні психічні розлади, що проявляються емоційною нестійкістю, підвищеним психічним виснаженням, порушенням загального самопочуття та різних соматовегетативних функцій, але не змінюють самосвідомість особистості та усвідомлення хвороби.

Для всіх неврозів характерні такі загальні прояви:

1. Порушення самопочуття — відчуття внутрішнього дискомфорту, головний біль, слабкість, розбитість, підвищена стомлюваність, занепад сил, поганий сон, неприємні хворобливі відчуття в різних частинах тіла.

2. Емоційно-вольові порушення — емоційна нестриманість, уразливість, схильність до афектів, мінливість настрою, схильність до депресивних реакцій, страхів, нав'язливість, недостатній вольовий контроль за емоційними проявами.

3. Порушення інших психічних функцій: пам'яті, уваги, мислення, сприйняття і свідомості.

4. Порушення ефекторної сфери — тики, нав'язливі дії, функціональні паралічі, парези, мутизм, тремор.

5. Вегетативні порушення — пітливість, припливи жару, лабільність пульсу й артеріального тиску, тахікардія, диспепсичні явища, задишка.

Поширеність. Точних даних про поширеність неврозів серед населення немає. Відомості про зафіксовані випадки є по окремих регіонах: від 15,8 до 30,0 на 1000 населення. Серед психічних захворювань неврози складають 20-25 %. В останнє десятиліття значно збільшилося число осіб з невротичними розладами.

КЛАСИФІКАЦІЯ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ

1. Гостра реакція на стрес.
 1. Депресивні реакції.
2. Невротичні реакції.
 3. Істеричні реакції.
 4. Психастенічні реакції.
 5. Параліч емоцій.
- II. Неврози.
 6. Неврастенія.
 7. Істерія.
 8. Невроз нав'язливих станів.
 9. Невротичні тривожні розлади.
 10. Невротична депресія.
- III. Неврози у дітей.
 11. Системні (моносимптомні) неврози.
 12. Неврози страху.
 13. Патологічні звичні дії.
 14. Особливості "класичних" неврозів у дітей.

Гостра реакція на стрес (невротичні реакції)

Невротичні реакції — це гострі реакції на стрес, причому психотравмувальними в цьому випадку є інтимно-особистісні переживання. Це може бути незадоволення якихось бажань близькими, розчарування у друзях, несправедливе (на думку пацієнта) зауваження в присутності однолітків. Такі реакції частіше спостерігаються в підлітковому віці. Згідно з МКХ-10 їх кодують як P43.

Даних про поширеність невротичних реакцій немає, тому що в переважній більшості випадків ці хворі не звертаються за медичною допомогою. Клінічні форми невротичних реакцій залежать від властивостей особистості пацієнта, їхнє виникнення зумовлене поганим психологічним захистом особистості, що не дає можливості знайти адекватний вихід із ситуації, що склалася. Тривалість цих реакцій від декількох хвилин до декількох днів. У першу чергу редукується психічна симптоматика, а вегетативні порушення зберігаються більш тривалий час.

За клінічними особливостями розрізняють п'ять форм невротичних реакцій.

Депресивна реакція (P43.2) — може розвинутися через 1—2 доби після психічної травми, така форма реагування найбільш типова для слабого типу вищої нервової діяльності. У хворих погіршується настрій, з'являється плаксивість, увага пацієнта повністю зосереджена на психічній травмі та її наслідках. У деяких розвиваються надцінні ідеї самозвинувачення та самознищення, що призводять до суїцидальних думок, а нерідко й дій. Суїциди можуть мати важкі наслідки, що спричинює необхідність реанімації хворих. Поганий настрій супроводжується порушенням сну, незадовільним самопочуттям, швидкою стомлюваністю, неприємними відчуттями в ділянці серця.

Неврастенічна реакція (P43.23) — характеризується явищами дратівливої слабості й вегетативних симптомів.

Істерична реакція (P43.25) — виникає після психічної травми в осіб із художнім типом вищої нервової діяльності і супроводжується бурхливими емоціями, а іноді й афективним звуженням свідомості. Такі пацієнти нерідко здійснюють суїцидальні спроби з метою привернути до себе увагу або домогтися чогось, і хоча мотиви цих суїцидів шантажні, хворі в стані афекту не завжди можуть правильно оцінити наслідки скоєного, наносячи собі досить глибокі порізи або вживаючи високу дозу лікарських засобів.

Психастенічна реакція (E43.22) — виникає в особистостей розумового типу й виражається в тривозі, нерішучості, неможливості розв'язати найпростіші проблеми. Будь-яка найпростіша дія супроводжується нав'язливістю, багаторазовими повторними міркуваннями щодо правильності дії.

Параліч емоцій (P43.28) — розвивається внаслідок впливу психотравмувального фактора. Пацієнти, розуміючи весь трагізм того, що відбувається, небезпеку для його життя й життя близьких у ситуації, що склалася, не відчують ніяких емоцій. Людина стає байдужою, при цьому все розуміє і помічає, але спостерігає за тим, що відбувається, немовби з боку.

Невротичні реакції не вимагають спеціального лікування. Позитивно впливають доброзичливі бесіди із близькими та друзями, які співчують хворому і дають поради щодо виходу із ситуації. Іноді доводиться вдаватися до лікування седативними фітопрепаратами.

Неврастенія

Причиною цього неврозу є тривалий вплив несприятливих факторів, серед яких основним є виробничий нервовий стрес: великий обсяг інформації, яку необхідно засвоїти в умовах дефіциту часу й високих вимог до діяльності.

Поширеність неврастенії складає до 5 % у популяції, із симптомами цього невроту до лікарів загальної практики звертаються понад 60 % хворих.

Основними клінічними проявами неврастенії є дратівлива слабкість. Хворі скаржаться на стомлюваність, слабкість, зниження працездатності. З ранку дуже важко почати працювати, до передобіднього часу трохи зменшується вираженість симптомів астенії й дещо поліпшується працездатність, але дуже швидко знову розвивається стомлюваність, коли кожна дія вимагає неймовірних зусиль. Хворі стають нетерплячими, не можуть переносити очікування. У них легко виникають афекти, після яких астения ще більше посилюється і з'являється почуття провини за свої висловлювання або дії в стані афекту. У багатьох пацієнтів виникає гіперестезія до зорових, слухових та навіть тактильних подразників, їх дратує капання води, звук цокання годинника, дотик до шкіри.

Помітно порушується сон. Одні пацієнти не можуть довго заснути, інші швидко засинають, але в обох випадках сон поверхневий із частими пробудженнями й відсутністю почуття відпочинку після сну. Удень хворі відчувають сонливість, але навіть якщо є можливість відпочити, вони не можуть заснути. Однією з постійних скарг хворих є головний біль різного типу (здавлювання, стягування, поколювання), дуже неприємний для пацієнтів. Головний біль звичайно посилюється після фізичного й розумового напруження.

У багатьох хворих виникають неприємні відчуття в різних органах. Із цього приводу вони звертаються до багатьох фахівців й, хоча останні ніякої патології не виявляють, пацієнтів це не заспокоює. Їх увага зосереджена на цих відчуттях, вони вважають, що захворіли на якусь важку невиліковну хворобу. Іпохондричні симптоми нерідко супроводжують інші симптоми неврастенії.

У перебігу хвороби можуть спостерігатися гіпастенічна (коли переважає астения) і гіперстенічна (коли переважає дратівливість) форми. Прогноз для хворих на неврастенію сприятливий, більшість після лікування одужують.

Істеричний неврот.

Дисоціативні (конверсійні) розлади

Термін "істерія" існував ще в стародавні часи, коли причину істеричних проявів пов'язували із сексуальними порушеннями. Цей термін походить від грецького слова *Нузієга* — матка.

Окремі істеричні симптоми спостерігаються майже в 1/3 популяції. До лікарень загального типу звертаються до 15 % пацієнтів з такими порушеннями. Жінки хворіють у 2 рази частіше, ніж чоловіки.

Клініка істеричного невроту відрізняється значною кількістю симптомів — психічних, неврологічних, соматичних. Особи з істеричним невротом відрізняються підвищеною сугестивністю, яскравими й лабільними емоціями. Особливістю істеричних порушень є їхній демонстративний характер, особлива мінливість, раптовість появи й зникнення. Симптоми хвороби нерідко набувають характеру маніпуляції оточуючими і в разі вирішення психотравмальної ситуації вони слабшають або повністю зникають. Ці порушення мають немовби захисний характер.

У разі істеричного невроту нерідко соматичні та неврологічні симптоми тісно пов'язані зі змістом психічної травми. Так, страх захворіти на якусь хворобу може спричинити у хворих "симптоми" цього захворювання. У зв'язку з цим істерію називають "великою наслідувачкою", "хамелеоном".

Істеричний неврот частіше розвивається в осіб художнього типу з ознаками психічного інфантилізму, емоційною незрілістю, вразливих, безпосередніх. У клінічній картині істеричного невроту спостерігаються афективні, вегетативні, рухові, сенсорні симптоми.

Афективні порушення проявляються надзвичайною лабільністю емоцій, крайньою мінливістю настрою, бурхливими емоційними реакціями. Хворі можуть голосно ридати, роблячи вигляд великого горя, і через кілька хвилин весело сміятися.

Вегетативні порушення проявляються у вигляді різноманітних "соматичних" симптомів: болю в серці, серцебиття, непритомності, нудоти, блювання, болю в животі, задишки, нападів ядухи, помилкової вагітності й ін.

Рухові розлади в разі істерії можуть мати вигляд гіперкінезів або акінезій. Гіперкінези мають характер тиків, тремору голови й кінцівок, блефароспазму, глосолабіального спазму, хореоформних рухів, судомного нападу. Істеричний судомний напад необхідно диференціювати з епілептичним (табл. 3).

Істеричні гіперкінези, на відміну від органічних, залежать від емоційного стану хворих, супроводжуються незвичайними позами, вегетативними симптомами (комок у горлі), вони зникають або слабшають після ліквідації або дезактуалізації психотравмувальних впливів.

Істеричні акінезії виникають за типом моно-, гемі- і параплегій. Характерні порушення ходи: "астазія—абазія", коли хворі не можуть стояти й хо-

Таблиця 3

Диференціація епілептичних пароксизмів та істеричних нападів

Епілептичні пароксизми	Істеричні напади
Виникають поза зв'язком із зовнішніми факторами	Виникають у психотравмувальній ситуації
Тривалість нападу обмежена в часі	Тривалість нападу залежить від тривалості психотравмувальної ситуації
Відзначається "вимикання" або зміна свідомості	Свідомість ясна або афективно звужена
У постіктальний період найчастіше виникає кома, що переходить у сон	Після нападу відзначаються елементи демонстративності та істеричний аутизм
Підвищується частота пароксизмів протягом захворювання	Частота пароксизмів залежить від психотравмувальних факторів
Судомні напади спостерігаються часто	Судомні напади спостерігаються рідко
У хворих формуються епілептичні зміни особистості	У хворих є особистісні властивості за невротичним типом
Можливі елементи істероформних проявів	Істеричні симптоми посідають провідне місце в клініці
Характерні зміни на ЕЕГ	ЕЕГ у межах фізіологічної норми
Купірування пароксизмальних станів досягається за допомогою протиепілептичних засобів	Купірування пароксизмальних станів досягається за допомогою психотерапії і транквілізаторів

дити за відсутності органічних порушень. Деякі хворі скаржаться на слабкість у руках і ногах, що виникає під час хвилювання, коли ноги стають "ватяними", "важкими", "заплітаються".

Характерним для істеричних рухових розладів є їх невідповідність топографічному розташуванню нервових стовбурів або локалізації вогнища в ЦНС, відсутність патологічних рефлексів, змін сухожилкових рефлексів.

Останнім часом рідко спостерігаються афонії, частіше хворі скаржаться на заїкуватість, утруднення під час вимовляння деяких слів.

Сенсорні порушення представлені розладом чутливості й болісних відчуттів у різних органах і частинах тіла. Порушення шкірної чутливості мають різну конфігурацію й розташування, найчастіше вони локалізуються в ділянці кінцівок у вигляді рукавичок, панчох, шарпеток.

Слід зазначити, що у зв'язку із широкою популяризацією медичних знань відбувся патоморфоз істеричних проявів. Так, замість повної втрати чутливості хворі скаржаться на оніміння кінцівок, відчуття повзання мурашок, жару в кінцівках. У разі істеричного неврозу хворі говорять про свої переживання з пафосом, підкреслюють їхній винятковий характер: біль "жахливий", "нестерпний", ні із чим не зрівняний. У той самий час вони не страждають від цих порушень, немовби байдужі до них.

У закордонній літературі деякі істеричні порушення називають дисоціативними. Дисоціація — такий стан, коли на певний час деякі психічні комплекси стають автономними й керують психічними процесами у відриві від цілісності психічного життя. Це транзиторні порушення інтеграції психічних функцій. До істеричних розладів дисоціативного типу відносяться амнезія (P44.0), фуґа (P44.1), ступор (P44.2), трансї та стани одержимості (P44.3), істеричні психози.

У клінічному розумінні термін "конверсія" означає особливий патологічний механізм, що спричиняє трансформацію психологічних конфліктів у соматоневрологічні симптоми. Це рухові, сенсорні й вегетативні симптоми істеричного неврозу.

Істеричні психогенні реакції бувають короточасними і зникають без лікування. Однак можлива також тривала (протягом декількох років) фіксація хворобливих симптомів. В окремих випадках спостерігається хвилеподібний перебіг: після згасання істеричних розладів залишається схильність до їхнього виникнення в психологічно несприятливих ситуаціях. У разі затяжного перебігу істеричних розладів відбувається фіксація конверсійної симптоматики, збільшення характерологічних змін, приєднання стійкої астенії, іпохондричних і дистимічних розладів. Недооцінювання клінічного значення симптомів істерії, які трактують як результат самонавіювання або аґравації та симуляції, може призвести до неправильної діагностики й призначення неадекватної терапії.

На відміну від конверсійних істеричних симптомів, у разі симуляції ознаки, що імітують захворювання, свідомо контролюються і можуть переринатися симулянт у будь-який момент. За наявності істерії соматоневрологічні порушення розвиваються за своїми клінічними закономірностями, до не відповідають бажанням хворого.

Невроз нав'язливих станів

Неврози нав'язливих станів — це загальна назва неврозів, що проявляються нав'язливими страхами (фобіями), нав'язливими думками (обсесіями), нав'язливими діями, тривогою.

У МКХ-10 різні прояви неврозу нав'язливих станів кодуються різними знаками: фобічні та тривожні розлади — P40; агорафобія — P40.0 (без панічних розладів — P40.00; з панічними розладами — P40.01); соціальні фобії — P40.1; специфічні (ізолювані) фобії — P40.2; інші тривожні розлади — P41; обсесивно-компульсивні розлади — P42.

У вітчизняній психіатрії ці стани традиційно описують як окрему форму неврозу, тому що вони поєднані загальним етіологічним фактором (психічна травма), виникають у людей з подібними особистісними властивостями, симптоми хвороби рідко спостерігаються ізолювано й супроводжуються характерними для всіх неврозів вегетативними розладами. Окремі прояви цього неврозу нерідко спостерігаються у пацієнтів, які лікуються у лікарів загальної медичної практики. Так, поширеність тривожно-фобічних розладів досягає 10—20

% у загальній медичній мережі, у популяції вони спостерігаються в 5 % випадків. Обсесивно-компульсивні розлади у популяції виникають у 1,5—2 % випадків, а в практиці психіатрів до 1 % від усіх хворих.

Проявам симптомів неврозу нав'язливих станів передують психічна травма, що визначає зміст основного порушення. Так, у пацієнтки, яка опинилася в юрбі людей під час виходу з метро, та в якій з'явилися неприємні відчуття у серці та страх, що воно може зупинитися, надалі розвивається агорафобія.

У початковій стадії хвороби найчастіше виникає панічний розлад, що визначає дебют захворювання. Це зненацька виникаючі й швидко наростаючі вегетативні порушення (відчуття ядухи, стиснення у грудях, запаморочення, серцебиття, пітливість), що супроводжуються страхом втрати свідомості, божевілля, смерті. Цей стан може тривати до 20—30 хв. Після панічних атак розвивається нав'язливий страх — фобія, найбільш часто з явищами агорафобії, соціофобії, іпохондрії.

Агорафобія — страх відкритих просторів, транспорту, юрби. Провокується порушення поїздом у метро, перебуванням у магазині, юрбі, у ліфті, у літаку, у театрі, кінозалі і т. ін. Страх супроводжується вегетативними симптомами (сухість у роті, тахікардія, профузний піт, тремор), торакоаб-домінальними симптомами (задишка, ядуха, біль у грудях, нудота, дискомфорт у травному тракті), психічними симптомами (дереалізація, деперсоналізація, страх втратити над собою контроль). Хворі намагаються уникати ситуацій, коли вони можуть залишитися без супроводу близької людини в місцях, звідки їм важко вийти самостійно. Деякі пацієнти не виходять із будинку, боячись повторень нападів страху, це порушує їхній життєвий стереотип і соціальну адаптацію, іноді вони відмовляються від будь-якої діяльності поза будинком.

Соціальні фобії — страх виявитися в центрі уваги, відчуття сорому в присутності оточуючих. Соціальні фобії маніфестують звичайно в підлітковому і юнацькому віці й провокуються особливими ситуаціями в школі — це відповідь біля дошки, іспит; необхідність виступати на сцені, а також необхідність контактувати з учителями, вихователями, особами протилежної статі. Спілкування з близькими страху не спричинює. Хворі бояться ситуацій, коли потрібно здійснити яку-небудь дію в присутності сторонніх або передбачається негативна оцінка цих дій. Вони намагаються не відвідувати вечірки, бояться говорити, їсти, писати, користуватися громадським туалетом у присутності сторонніх. Пацієнти побоюються, що оточуючі помітять цей страх і будуть насміхатися над ними. При цьому відношення до страху завжди критичне, але позбутися його вони не можуть, що призводить до заниженої самооцінки. Соціальні фобії часто супроводжуються іншими психічними розладами: тривогою, іншими фобіями, афективною патологією, алкоголізмом, розладом харчової поведінки.

Виділяють дві групи соціальних фобій: ізольовані й генералізовані. Ізольовані соціальні фобії — це страх невиконання на людях звичних дій і уникання конкретних ситуацій. Утруднень спілкування поза цими ситуаціями не виникає. Однією з форм ізольованої соціальної фобії є страх почервоніти, виявити незручність, невпевненість у спілкуванні (ерейтофобія). Побоюючись, що оточуючі помітять це, пацієнти на людях сором'язливі, часто збентежені. У разі генералізованих соціальних фобій, поряд зі страхом, з'являються ідеї малоцінності, відношення. Ці порушення найчастіше виникають у разі синдрому скоптофобії — страх здаватися смішним, виявити на людях свою ущербність. Хворі відчувають сором, який не зумовлений реальними фактами, але визначає їхню поведінку (уникання контактів із людьми).

Іпохондричні фобії (нозофобії) — нав'язливий страх важкого захворювання. Найчастіше спостерігаються кардіо-, канцеро-, сифіло-, СНІДо-, інсультофобії. Особи із такими фобіями нерідко звертаються до різних лікарів, вимагаючи обстеження. Зусилля

хворих спрямовані на ліквідацію умов виникнення страху й панічних атак. Вони розробляють комплекс охоронних і пристосувальних заходів: переїзд в екологічно чистий район, зміна роботи. Формуються певні іпохондричні установки: обмеження контактів, щадний спосіб життя, відмова від деяких видів діяльності.

Специфічні (ізолювані) фобії — фобії, чітко обмежені певною ситуацією: перебування поруч з якоюсь твариною, страх висоти, грози, нудоти, стоматологічних маніпуляцій. Зіткнення з об'єктом страху спричинює тривогу, тому для цих хворих характерно уникання фобічних ситуацій або об'єкта.

Крім нав'язливих страхів, у разі неврозу нав'язливості спостерігаються обсессії (нав'язливі думки) та імпульсії (нав'язливі дії).

Нав'язливі думки виникають поза бажанням хворого, сприймаються ним як далекі, абсурдні, він намагається їм протистояти. Обсессії частіше бувають у вигляді сумнівів, контрастних нав'язливостей, нав'язливого страху забруднення.

У разі нав'язливих сумнівів хворих переслідують думки про правильність ухвалених рішень і дій. Пацієнти постійно намагаються пригадати, чи закрили вони двері, чи виключили газ, електрику, чи закручені водопровідні крани. Ці сумніви переслідують хворого під час виконання службових обов'язків: чи правильно він оформив папери, виконав розпорядження начальника, записав номер телефону й т. д. Ця непевність змушує витратити багато часу на перевірки. Нав'язлива повільність є важкою перешкодою для будь-якої повсякденної діяльності, розтягуючи на години найпростіші дії: вдягання, споживання їжі, гоління. Часто спостерігаються нав'язливий рахунок, повторення, педантизм, підвищена старанність, розвиваються різні ритуали рахунку, "гарних" і "поганих" чисел. Надзвичайно неприємними є контрастні нав'язливості, коли у хворих з'являється непереборний потяг до здійснення дії або вимовлення фрази, що суперечить їхнім власним установкам і загальноприйнятій моралі. Такі думки спричинюють страх втрати контролю над собою і страх можливого здійснення небезпечних для інших і для самого себе дій. Хворі просять близьких ховати ножі, ножиці, сокири. Нав'язливі думки супроводжуються почуттям відсторонення яскравою афективною насиченістю, вони далекі від змісту думок і поєднуються з нав'язливими потягами й діями. Нерідко у хворих виникають нав'язливі думки й страх забруднення — мізофобія. Вони бояться забруднення пилом, сечею, землею, нечистотами, а також проникнення в організм отруйних речовин, мікроорганізмів. Щоб уникнути цього, хворі ретельно дотримуються правил особистої гігієни: часто миють руки, міняють білизну, щодня прибирають у квартирі, ретельно обробляють харчові продукти. Хворі вдаються до різних способів захисту, деякі рідко залишають межі своєї квартири, не допускають до себе навіть родичів, боячись зіткнення з брудом або отруйними речовинами. Нав'язливі сумніви супроводжуються частою перевіркою своїх дій.

Нав'язливі дії майже не спостерігаються ізолювано. Вони іноді бувають у вигляді ізолюваних, моносимптомних рухових розладів, частіше — тиків. Хворі трясуть головою, рухають руками, кліпають очима.

Залежно від структурних особливостей обсессивного синдрому виділяють категорії: P42.0 — нав'язливі думки, розумова жуйка; P42.1 — переважно компульсивні дії, обсессивні ритуали; P42.1 — змішані нав'язливі думки та дії.

Невроз нав'язливості перебігає хронічно. Рідко спостерігається видужання. У випадках монотипних проявів може бути тривала стабілізація, при цьому поступово відбувається редукція психопатологічних симптомів і соціальна реадптація.

Найбільш резистентні до терапії є фобії зараження, забруднення, гострих предметів, контрастні обсесії, численні ритуали. У цих хворих часті рецидиви хворобливих проявів і є ризик формування резидуальних розладів.

У МКХ-10 виділяють в окрему групу (Р41) "інші тривожні розлади" такі порушення.

Панічний розлад (епізодична гіароксизмальна тривога) — Р41.0. Панічні напади перебігають так само, як і при агорафобії. Швидко формується страх очікування повторних нападів, які хворі намагаються приховати. Панічні напади часто виникають спонтанно поза зв'язком із ситуаціями, які є небезпечними або загрозливими для життя. Тривога виникає раптово, досягає максимуму за кілька хвилин, супроводжується вегетативними розладами. Якщо протягом місяця спостерігається 4 напади, то цей панічний розлад середнього ступеня важкості — Р41.00, якщо до 4 нападів на тиждень, то це важкий панічний розлад — Р41.01.

Генералізований тривожний розлад (Р41.1/ Часто поєднується з іншими невротичними станами. Спостерігається в 2—5 % у популяції, у жінок у 2 рази частіше, ніж у чоловіків.

Клінічно розлад проявляється стійкою тривоною, нерідко беззмістовною, що супроводжується почуттям внутрішнього напруження і вегетативними симптомами, інтенсивність яких менша, ніж у разі панічного розладу. Хворі відчувають внутрішнє тремтіння, вони боязкі, у всіх справах передбачають гірший результат. Пацієнти нетерплячі, дратівливі, метушливі. Вони звичайно не розцінюють хворобливі" симптоми як психічні, тому до психіатра звертаються рідко, багато з них шукають допомоги у лікарів-інтерністів.

Змішаний тривожний і депресивний розлад (Г41.2). Стани, за яких депресивний і тривожний компоненти виражені недостатньо і жоден з них не домінує над іншим. Ці порушення супроводжуються вегетативними розладами й виникають у психогенних ситуаціях.

Невротичні депресії

На початку ХХ ст. невротична депресія була вперше описана як самостійна нозологічна форма. У МКХ-10 ці порушення кваліфікують як пролонговану депресивну реакцію, що проявляється незначними невротичними депресивними порушеннями у відповідь на затяжну стресову ситуацію — Р43.21.

У вітчизняній психіатричній літературі одні автори розглядають невротичну депресію як самостійну форму неврозу, інші — як порушення, що супроводжує інші неврози.

Розвивається невротична депресія частіше в особистостей з ригідністю, безкомпромісністю, які намагаються зовні не проявляти свої емоції, а переживають неприємності "у собі". Причиною цього неврозу звичайно є тривала, невирішена несприятлива ситуація, як, наприклад, невиліковна хвороба дитини, розлука з близькими, відсутність можливості поділитися з кимсь своїми переживаннями. Хворі намагаються пригнічувати в собі негативні емоції, приховують їх від оточуючих.

На початку хвороби з'являються вегетодисгонічні симптоми: порушення сну, головний біль, біль у ділянці серця. Надалі (через кілька тижнів) з'являються астенія з погіршенням настрою і тривожністю. Хворі говорять, що втратили радість від життя і в той самий час вони не оцінюють своє майбутнє як безперспективне, будують плани на майбутнє немовби не з огляду на невирішену психотравматичну ситуацію. Нерідко хворі намагаються заглушити душевний біль підвищеною активністю під час виконання професійних і домашніх обов'язків, незважаючи на слабкість і стомлюваність. У деяких пацієнтів з'являється слізливість з будь-якого приводу. У разі тривалого перебігу депресивного неврозу з'являється невластива пацієнтам раніше багатомовність, коли вони починають

"випустити душу" навіть малознайомим людям, розповісти про свої переживання й неприємності.

Однією з особливостей цього невроту є те, що психотравматична ситуація звичайно не відбивається на переживаннях хворих, вони, як правило, не пов'язують свій стан з нею. Як і за інших невротів, у клінічній картині невротичної депресії відзначається значна вираженість соматовегетативних розладів: коливання артеріального тиску, дисфункція травного тракту, порушення сну у вигляді утрудненого засинання й пробудження в ранкові години з почуттям тривоги, серцебиттям. Хворі нерідко звертаються за допомогою до терапевтів, які або лікують їх симптоматично, або діагностують яке-небудь соматичне захворювання. Слід зазначити, що незважаючи на велику кількість соматичних скарг, у хворих не відбувається іпохондрична фіксація на них. Невротичні депресії перебігають хвилеподібно й нерідко є етапом невротичного розвитку особистості.

Невротизм у дітей

Системні (моносимптомні) невротизми. *Спостерігаються звичайно у дітей і визначаються функціональною слабкістю тієї або іншої соматовегетативної системи внаслідок її незрілості або ушкодження. Виникають за механізмом умовних рефлексів. Невротизм у дітей — захворювання особистості, що формується, яке зачіпає її значущі аспекти, систему її стосунків. Виникають частіше не гостро, а протягом більш-менш тривалого часу. До системних невротизмів відносять енурез, енкопрез, заїкуватість, тики, анорексію, невротичне звичне блювання, відригування у дітей грудного віку, невротичний кашель. Однією з особливостей дитячих невротизмів є те, що пусковим механізмом для них рідко є гостра психічна травма. Частіше мають місце тривалі несприятливі психологічні зовнішні впливи, які не завжди оцінюються дорослими як негативні. Наприклад, якщо догляд за дитиною здійснює не матір, а інші люди. Маленькі діти не можуть раціонально оцінити ситуацію, однак емоційно на неї реагують. У ранньому дитячому віці спостерігається розлад харчування (Р98.2), що проявляється анорексією або періодичними відригуваннями їжі з її подальшим пережовуванням і ковтанням. Звичайно такі порушення розвиваються у разі переходу дитини до самостійного споживання їжі, коли цей процес відбувається в новому для дитини положенні — сидячи, за допомогою незвичних для нього столових приладів (тарілки, ложки, чашки). Якщо при цьому мати (або хтось, хто годує дитину) проявляє нетерпіння, карає дитину, то у неї виробляється негативний умовний рефлекс на процес годування. Крім того, відмова від їжі може бути зумовлена опіком їжею, насильницьким годуванням. Діти відмовляються або від будь-якої їжі, або вибірково. Годування дитини супроводжується примхливістю, погіршенням настрою, плаксивістю, іноді блюванням.*

У дітей молодшого віку іноді розвивається невротичне звичне блювання, воно звичайно пов'язане з анорексією і відмовою від ковтання густої й твердої їжі. Це психогенна реакція на якесь неприємне переживання під час їди.

Поїдання неїстівного (піка) у дитячому віці (Р98.3). Цей розлад розвивається у віці 1—6 років, нерідко у дітей з важким ступенем олігофренії. Матері таких дітей не піклуються про них, емоційно холодні, незрілі. Діти частіше їдять шматки штукатурки, ганчірки, волосся, камені, папір, пісок, глину, рослини, що може призвести до важких ускладнень (інтоксикації, глистяної інвазії, непрохідності кишок).

У період, коли формуються навички охайності, розвивається енурез та енкопрез.

Невротичний енурез (P98.0) виникає після гострої або затяжної психічної травми у 7 % хлопчиків і 3 % дівчинок у віці 4—5 років. Енурез спостерігається частіше вночі, поєднується з порушенням сну, емоційною лабільністю, плаксивістю, залежить від обстановки, в якій перебуває дитина. У разі затяжного перебігу неврозу дитина болісно переживає свій дефект, у неї з'являється страх і тривожне очікування ночі, що призводить до порушення засинання і тривожного сну.

Невротичний енкопрез — довільне або мимовільне випорожнення, зумовлене психогенно (це тривала конфліктна ситуація в родині, надмірно суворе виховання, поява в родині другої дитини). Діти не відчують позивів до дефекації, а довідуються про випорожнення за запахом або плямами на білизні. Вони болісно переживають це, соромляться батьків, інших йтеї, ховають від батьків забруднену білизну, стають плаксивими, дратівливими, настрій у них погіршується.

Невротичні тики (P95) спостерігаються частіше у дітей шкільного віку (7—11 років). Проявляються раптовими, швидкими, повторюваними стереотипними рухами: миготінням, посмикуванням плечима, головою; виникають рухи лицьових м'язів, шиї, нижньої щелепи, розлади мови, покашлювання, рідше — рухи кінцівок і тулуба. Спочатку тики виникають у стресових ситуаціях, надалі можуть фіксуватися. У МКХ-10 класифікують транзиторні тикові розлади (P95.0) і хронічні тикові розлади (P95.1).

Невротична заїкуватість (P98.5). Це порушення ритму, темпу та плавності мови, пов'язане із судомною збудливістю м'язів мовного апарату. Супроводжується порушенням мовного дихання і комунікативної функції мови. Частота 1,5—5 %, починається частіше у віці 2—4 роки. У молодшому віці заїкуватість виникає або у зв'язку з переляком, або під час розлуки з батьками.

Розлад розвивається поступово, причому епізоди заїкуватості чергуються із періодами нормальної мови. У початкових класах школи заїкуватість стає постійною. У деяких дітей вона не проявляється під час співу, декламації, звертання до тварин або неживих предметів. Діти нерідко виконують під час розмови допоміжні рухи в м'язах обличчя, шиї, кінцівок (так звані мовні виверти). У підлітковому віці заїкуватість звичайно посилюється в розмові із незнайомими, під час виступу перед класом, розмови по телефону.

Приблизно у 80 % хворих результат сприятливий зі спонтанним видужанням. За несприятливого перебігу формується логоневроз.

Елективний мутизм (P94.0). Найбільш рідке порушення дитячого віку, серед хворих переважають дівчинки. Розвивається після гострих або частіше після хронічних психічних травм. Батьки таких дітей відрізняються різними особистісними якістьми й нерідко мовчанням виражають своє невдоволення. Такі діти не розмовляють у школі або на вулиці, вдома ж використовують мову у спілкуванні з близькими. З'являються порушення частіше на початку навчання у школі й супроводжуються підвищеною сором'язливістю, боязкістю перед сторонніми. Іноді мутизм проявляється тільки на окремих уроках, нерідко після нетактовних зауважень викладача на адресу дитини, що супроводжувалися сміхом усього класу. Тривають порушення кілька місяців, іноді розлад може фіксуватися й тривати кілька років.

Патологічно звичні дії (P98.8). Це звичні зафіксовані дії у дітей молодшого віку: ссання пальців і язика (хейломанія), обкусування нігтів (оніхофагія). Найбільш характерні для дітей молодшого шкільного віку й посилюються під час хвилювання: нав'язливе прагнення висмикувати волосся на голові, на бровах, віях — трихотиломанія; ритмічні довільні розгойдування головою й тілом — яктація — спостерігається у маленьких дітей перед засинанням.

Патологічні звичні дії спостерігаються в разі емоційного напруження у тривожних і збудливих дітей як умовно-рефлекторні прийоми, що зменшують тривогу.

Невроз страху

У хворих виникають надцінні страхи, зміст яких залежить від віку дитини й конкретної психотравмальної ситуації. У дітей віком 3—6 років виникають страхи перед тваринами, персоналами казок, фільмів, страх темряви, різних образів, які дорослі використовують для залякування ("Баба Яга", "Бармалей", "жахливчики" й ін.). У дітей молодшого шкільного віку виникає страх перед школою, коли вчитель несправедливо ставився до дитини: ляв або карав її. Такі діти прогулюють заняття у школі. Вони скаржаться на втому, головний біль, нудоту. Деякі діти, побоюючись покарання, тікають із дому, бродяжать. У віці 6—8 років спостерігається страх темряви, самотності, розлуки з рідними. У підлітків страхи пов'язані з побоюваннями за власне життя, можливість смерті.

Особливості класичних неврозів у дітей. Депресивний невроз у дітей дошкільного віку проявляється вегетативними розладами, тривогою, страхом, порушеннями поведінки, сну, апетиту, схудненням. У цьому віці психотравмальними факторами є розлука з батьками, втрата батьків. У молодшому й середньому шкільному віці психотравмальний вплив мають неуспішність у школі, що різко засуджується батьками. У цих дітей з'являються млявість, слабкість, дратівливість, у більш старшому віці — смуток. У дітей депресивний невроз короткочасний, в окремих випадках відбувається невротичний розвиток особистості.

Неврастенія (астенічний невроз) у дітей характеризується слабкістю, дратівливістю, вегетативними й моторними порушеннями (непосидючість, рухове розгальмування, неможливість тривалий час перебувати в одному положенні).

Істеричний невроз у дітей проявляється сенсомоторними та вегетативними розладами: затримка сечі, розлади мови, порушення сну, серцебиття, непритомність, запаморочення, задишка. Порушення чутливості рідкі, іноді дитина не може стояти й ходити за можливості рухати ногами лежачи. У молодшому віці у відповідь на заборони або покарання виникають напади з руховим збудженням: діти падають на підлогу, кричать, дригають ногами.

Невроз нав'язливих станів у дітей розвивається у 2 варіантах: фобічному та obsesивному. Obsesивний невроз характеризується різними нав'язливими діями: тики, помикування із критичною їхньою оцінкою.

У школярів з'являються рухові ритуали як захисна реакція при нав'язливих страхах і побоюваннях, наприклад багаторазове миття рук у разі страху зараження. Іноді ритуали мають насильницький характер. Щоб запобігти небезпеці, яка чекає на хворого, він здійснює різні дії. Фобічний варіант неврозу у школярів проявляється страхом забруднення, гострих предметів, тривогою за здоров'я батьків. У дітей старшого віку з'являється страх захворіти на якусь хворобу: канцерофобія, кардіофобія та ін.

Етіологія і патогенез неврозів і невротичних реакцій. Багато дослідників основним етіологічним фактором неврозів визнають психічну травму, однак загальновідомо, що далеко не у всіх і не кожна психічна травма призводить до виникнення неврозів. На сучасному етапі розвитку вчення про неврози визнається значення принаймні трьох основних факторів, що визначають етіологію і патогенез цих захворювань: психотравмальні переживання, якості особистості та спадковість.

Різні дослідники по-різному оцінюють значення цих факторів, нерідко зблизуючи тільки один з них.

Основи розуміння патофізіологічної природи неврозів викладені у зченні І.П. Павлова, який створив експериментальну модель невротичних розладів. Відповідно до теорії І.П. Павлова неврози виникають через пере-запруження сили або підвищену рухливість ("зшибку") основних нервових процесів — збудження та активного гальмування.

Перенапруження сили зснвних нервових процесів спричинюється впливом надмірного за інтенсивністю або тривалістю подразника, "зшибка" — у разі вироблення дуже гонких диференційовок. Спираючись на вчення про типи вищої нервової діяльності, що розглядаються як профілі міжпівкульових взаємин, І.П. Павлов ірипускав, що істерія частіше розвивається у людей художнього (правопів- скульового) типу, невроз нав'язливості — в людей розумового (лівопівкульо- юго) типу, неврастенія — у людей проміжного (середнього) типу.

П.К. Анохін уважав основним механізмом виникнення неврозів не бо- ютьбу збудження та гальмування, а конкуренцію двох систем збудження, 'мовне гальмування виникає під час зіткнення цих систем. Результати су- іасних нейрофізіологічних досліджень дають можливість пов'язати різні слінічні форми невротичних розладів із виснаженням внутрішньокіркових ібо кірково-підкіркових взаємин гальмівних систем.

На різних етапах розвитку вчення про неврози пріоритетне значення нада- іали різним концепціям їхнього походження.

Відповідно до психоаналітичної теорії З. Фрейда, невроз — це вираження конфлікту між підсвідомими, але сильними потягами — "Воно" і истемою соціальних заборон (табу) — "Понад-Я", у результаті якого вини- :ає тривога й інші симптоми захворювання. З. Фрейд та його послідовники іршішальне значення у виникненні неврозів надавали сексуальним конфлік- ам особистості й не враховували впливи соціальних факторів.

Неофрейдисти, навпаки, вважали, що психіка людини детермінована не біологічними, а винятково культурними й соціальними умовами.

Представники конституціонального напрямку провідну роль у виникненні неврозів відводили спадковому фактору та вважали, що розвиток особистості відбувається незалежно від соціальних впливів.

Спадкові фактори, безумовно, відіграють відповідну роль у виникненні неврозів, свідченням чому є той факт, що конкордантність по невротичних розладах у монозиготних близнюків вища, ніж у дизиготних. У родинах про- бандів з невротичними розладами частота неврозів більш висока, ніж у популяції в цілому.

Велику роль у виникненні неврозів відіграють особливості формування особистості та астенізувальні фактори попередніх хвороб. Невротичні симптоми часто спостерігаються в осіб із затримкою розвитку в різні вікові періоди, що призводить до порушення послідовності формування структур особистості і до збереження рис інфантилізму. Найбільш переконливо роль особистісних розладів виражена у формуванні затяжних або періодично повторюваних невротичних станів. За твердженням П.Б. Ганнушкіна, під кіль- каразовим впливом несприятливих психологічних факторів гіпертрофуються деякі риси особистості, які до психічної травми були мало виражені (акцен- туйовані). Учений вважав, що невротичні стани, незважаючи на їхню психогенну зумовленість, здебільшого розвиваються у психопатичних особистостей.

Підсумовуючи аналіз різних факторів ризику виникнення невротичних розладів, слід підкреслити різномайття варіантів їхнього сполучення при різних клінічних формах неврозів.

Так, основна ознака неврастенії — дратівлива слабкість — формується під час виконання великого обсягу роботи в стислий термін, що поєднується з надмірним афективним навантаженням, яке стимулює вольове напруження. Перевантаження під час термінової роботи, подолання стомлення, вимушене безсоння призводять до нервового виснаження.

У формуванні істеричних симптомів вирішальна роль належить якостям особистості, особливо її підвищеній сугестивності. Нерідко істеричні розлади є захисною реакцією

особистості на вплив нестерпної для неї психогенної ситуації. У результаті цього впливу виникають різні вегетосоматичні порушення (конверсійні симптоми). Емоційний заряд, зовнішній прояв якого хворі намагаються приховати або затримати, знаходить вихід у вегетосоматичних порушеннях. Поява нав'язливостей відповідно до теорії І.П. Павлова зумовлена вогнищем застійного збудження без вираженої зони негативної індукції (на відміну від марення), що пояснює критику цих порушень з боку пацієнта та бажання їх позбутися.

Диференціальний діагноз. Невротичні та неврозоподібні синдроми спостерігаються у разі багатьох захворювань. Вони часто є ініціальними ознаками органічних, симптоматичних і навіть ендогенних психозів, що визначає труднощі діагностики. У разі відмежування неврозів від психозів слід враховувати, що для неврозів на відміну від психозів характерні свідоме розуміння наявності хвороби, критичне оцінювання хворобливих переживань із відчуттям їхнього відсторонення, почуття реальності. Неврози не призводять до значного порушення суспільних норм поведінки. Клініка неврозоподібних синдромів органічного, соматогенного або ендогенного генезу поліморфна та характеризується наявністю ознак основного захворювання.

Значні труднощі виникають у випадках диференціації затяжних фобічних та обсесивних станів у разі неврозу нав'язливості та шизофренії. Якщо в разі неврозів фобії монотипні, то в разі шизофренії вони різноманітні, мінливі. Нерідко до соціо- та мізофобій приєднуються маревні ідеї відношення, збитку, отруєння. Для невротичних фобій нехарактерне поширення страху на все навколишнє. Зміст фобій у разі шизофренії може бути вигадливим, абстрактним, іноді безглуздим. Психопатологічні симптоми за наявності шизофренії виникають без зовнішнього приводу, автохтонно, часто раптово, у той час як у разі неврозів прояви хвороби, їхня інтенсивність пов'язані із психотравмальною ситуацією. Відрізняється і емоційна реакція на нав'язливості у хворих з неврозами та шизофренією. Якщо неврози характеризуються інтенсивним афективним забарвленням хворобливих переживань, прагненням перебороти хворобу, бажанням лікуватися, то у хворих на шизофренію емоції нерідко нівельовані, вони спокійно, із розумінням ставляться до нав'язливостей, пристосовуються до них.

Ініціальні порушення, що виникають до появи чітких невротичних симптомів, різні при неврозах та інших хворобливих станах із неврозо- подібною симптоматикою. У хворих з екзогеніями та психогеніями ми завжди спостерігається зв'язок цих порушень із зовнішніми негативними впливами, у разі шизофренії, як правило, виявити такий зв'язок не вдається. За наявності екзогеній проявам психічних неврозоподібних симптомів передують гіперчутливість до зовнішніх подразників, порушення сну, емоційна лабільність, вегетативна нестійкість, причому хворі не розцінюють це як прояв хвороби. У хворих на шизофренію задовго до неврозоподібних порушень спостерігається своєрідне явище дереалізації та деперсоналізації.

Невротичну депресію слід диференціювати із циклотимією. У разі циклотимії за умов погіршення депресивного стану посилюється прояв симпатичного симптомокомплексу (тріада Протопопова), у разі невротичної депресії така закономірність відсутня. Крім того, під час невротичної депресії немає чіткого добового коливання стану, характерного для ендогенної депресії. На відмінність від психопатій характерологічні розлади в разі невротичного розвитку розцінюються хворими як далекі, хворобливі, вони нестабільні й проявляються тільки в певних ситуаціях.

Прогноз. Неврози як функціональні психогенні захворювання перебігають звичайно сприятливо. Ефект терапії невротичних розладів високий, значного поліпшення і

практичного видужання вдається досягти в 60—80 % випадків. У разі тривожно-фобічних розладів приблизно у половини хворих спостерігаються рецидиви хвороби в перші три роки після лікування. Більш успішні результати часто спостерігають у пацієнтів віком 30—40 років, а також у жінок та в одружених хворих.

У деяких випадках спостерігається невротичний розвиток особистості. Факторами ризику в цьому випадку є недостатній рівень зрілості особистості, соматична обтяженість, тривала психотравмувальна ситуація, акцентуація характеру. Поява поліморфізму невротичних розладів значно ускладнює терапію і реабілітацію пацієнтів. В аномальній особистості цей поліморфізм пояснюється не тільки реакцією на психічну травму, на її наслідки, але й реакцією на стан власного здоров'я.

Лікування хворих із невротичними розладами. Лікування хворих із невротичними розладами повинно бути комплексним: психотерапія, застосування психотропних засобів (табл. 4), загальнозміцнювальна терапія, методи реабілітації. Роль кожного методу в терапії різних проявів неоднакова, але для досягнення успіху та профілактики затяжного перебігу необхідно використовувати всі компоненти.

Психогенний характер порушення зумовлює необхідність проведення психотерапії всім хворим із невротичними розладами, її застосовують диференційовано залежно від симптоматики та установки хворого. Використовують як групові, так й індивідуальні методи психотерапії.

Найбільш часто в терапії невротичних розладів використовують різні психотерапевтичні методики.

Раціональна психотерапія — спрямована на розкриття патогенетичної сутності конфлікту, що визначає "запуск" невротичної реакції, активізацію позитивних властивостей особистості, корекцію неадекватних емоційних реакцій та форм поведінки, перероблення патологічного стереотипу поведінки, нормалізацію системи емоційно-вольового реагування, зміну системи стосунків.

Групова психотерапія — спрямована на внутрішньоособистісну проблематику та систему відносин пацієнта, дефекти якої знаходять відображення у міжособистісній взаємодії, що вже вторинно зумовлює посилення порушень внутрішньоособистісних структур та зростання нервово-психічного напруження. Групові психотерапія дозволяє починати роботу з кінцевої ланки цього ланцюга, тобто з неконструктивної поведінки пацієнта. Психотерапевтична група є моделлю природних груп і пацієнт привносить у неї властиві йому стереотипи поведінки. Специфіка внутрішньогрупової терапії як самостійного методу полягає в цілеспрямованому використанні всієї сукупності взаємостосунків та взаємодій, що виникають між учасниками групи — групової динаміки з лікувальною метою. Завдання групової психотерапії полягають у зміні відношення хворого до своїх психопатологічних проявів у тих випадках, коли неможливо їх повністю нівелювати, у зміні відношення хворих до свого захворювання, корекції поведінкових реакцій хворих, регенерації особистісної активності, еквівалентному моделюванні психосоціальної діяльності. Під час проведення групової психотерапії має місце не тільки розкриття та усвідомлення конфліктних (невротичних) ситуацій, але й їхнє розв'язання (перебудова) шляхом колективно орієнтованих групових норм та загальної терапевтичної спрямованості групи. Власне терапевтичний аспект групової психотерапії полягає у відтворенні символічних та реальних стресових ситуацій і тим самим у психічній десенсibiliзації.

Автогенне тренування — активний метод психотерапії, спрямований на відновлення динамічної рівноваги системи гомеостатичних саморегулювальних механізмів організму людини, порушеної в результаті стресового впливу. Основними елементами даної методики є тренування м'язової релаксації, самонавіювання та самовиховання (автодидактика).

Особистісно-орієнтована психотерапія (Б.Д. Карвасарський, Г.Л. Інсуріна і В.А. Тишлаков, 1994) — спрямована на формування адекватної самосвідомості, розкриття та перероблення внутрішнього психологічного конфлікту та корекцію неадекватних особистісних відносин. Механізми лікувальної дії цього методу полягають у трьох основних площинах — когнітивної, емоційної та поведінкової.

Гіпнотерапія — метод психотерапії, що полягає у використанні гіпнотичного стану, який характеризується звуженням обсягу свідомості та різким фокусуванням на змісті навіювання.

Наркопсихотерапія — методичний прийом у сугестивній психотерапії, який використовують для підвищення схильності до навіювання шляхом введення засобів для наркозу (М.Е. Телешевська, 1969) або вдихання газової суміші закису азоту та кисню (Т.В. Панько, 1987) та інших наркотичних засобів, що полегшують розвиток гіпнотичного сну або посилюють його глибину.

Трудова експертиза. У гострий період неврозів за необхідності проведення активної терапії хворі визнаються тимчасово непрацездатними зі звільненням від роботи на період до 4 тиж. Тривалі obsесивно-іпохондричні стани іноді призводять до тимчасової інвалідизації хворих.

Не слід переводити на інвалідність хворих з істеричними конверсійними синдромами, тому що це може призвести до формування в пацієнтів утилітарних установок, що перешкоджають відновленню працездатності.

Судово-психіатрична експертиза. Хворі з неврозами здатні відповідати за свої дії і керувати своїми вчинками, а також адекватно оцінювати свої цивільні права й обов'язки, тому вони визнаються осудними та дієздатними.

Таблиця 4
Схема вживання та режим дозування лікарських препаратів у терапії психогенних розладів

Транквілізатори			
Назва препарату	Разова доза, мг	Кратність вживання, рази	Тривалість лікування, днів
<i>Бензодіазепінового ряду</i>			
Фсназепам	0,5 та 1	1-3	15—60
Діазепам	5 та 10	3	45-60
Еленіум	10 та 20	3	45-60
Сибазон	5 та 10	3	45-60
Нозепам	10	2-4	45-60
Тазепам	10	2-4	45-60
Гідазепам	2 та 5	2-4	30-60
<i>Похідні гліколю</i>			
Мепробамат	200 та 400	2-4	30
Мепротан	200 та 400	2-4	30
<i>Інших хімічних груп</i>			
Оксилідин	20 та 40	3-4	30-60
Мебікар	300 та 600	3	30-60
Стрезам	50	3-4	30-60
<i>Нейролептики</i>			
Сонапакс	10 та 25	3	45-60
Неулептил	10 та 20	2-3	45-60
Сультірид	50-100	2-3	20-45
Еглоніл	50-200	2-3	20-45
<i>Антидепресанти</i>			
Амітриптилін	25 та 50	3	45-60
Паксил	20	2	45-60
Мелітор	25	1	30-45
Клофраніл	25	2-3	30
Продеп	20	1	30-45
Коаксил	2,5	3	30-45
Нормазидол	25 та 50	2-3	14-30
Адаптол	300	1-3	30-45
Пароксетин	20	1	30-45
Велаксин	37,5 та 75	2	30-45
Стимулотон	50 та 100	1	30-60
Золофт	50 та 100	1-2	30-45
Ципраміл	20	1	30

Продовження табл. 4

Вегетативні гармонізатари, фітоседативні засоби та препарати загальнозміцнювальної дії			
Назва препарату	Разова доза, мг	Кратність вживання, рази	Тривалість лікування, діб
Тонгінал	10 крапель	2-3	30-60
Нотта	10 крапель	2-3	30-60
Грандаксин	50-100	2-3	30-45
Тривалумен	356	2-3	30-60
Ноофен	250	3-4	30-45
<i>Препарати стимулювальної дії</i>			
Настоянка женьшеню	15-20	3	30
Екстракт елеутерококу рідкий	20-40	3	30
Настоянка лимоннику	20-25	2-3	30
<i>Ноотропи</i>			
Пірацетам	200-400	2-3	30-60
Аміналон	250-500	2-3	30-60
Фенібут	250-500	2-3	30-45
Піридитол	100-300	2-3	45-60
Оксибрал	30	2	30

Військова експертиза. Згідно зі статтею 17 Наказу міністра оборони України № 2 від 04.01.94 у разі різко виражених невротичних розладів — особи непридатні для військової служби зі зняттям з військового обліку. У разі помірно виражених, затяжних або повторних невротичних розладів — вони непридатні для військової служби в мирний час і обмежено придатні — у військовий час. У разі короточасних порушень, які добре піддаються терапії, хворим надають відпустку через хворобу або відстрочку від призова для лікування, після якого хворі визнаються придатними до служби в армії.

Соматоформні розлади

Серед клінічних проявів у хворих з неврозами, які звертаються за допомогою до інтерністів, домінують соматизовані симптоми. Своєчасна діагностика психічних порушень із "соматичними" масками має велике значення, тому що пацієнти із соматоформними розладами складають до 25 % всіх хворих загальносоматичного профілю, точні дані про поширеність у популяції відсутні, на їх лікування витрачають близько 20 % всіх коштів закладів охорони здоров'я. Однак направлення на консультацію до психіатра або психотерапевта одержують тільки 19 % хворих з числа тих, хто цього потребує, а середнє запізнення з таким направленням становить близько 8—9 років (А.Б. Смулевич і співавт., 1986, 1997).

Соматизовані розлади спостерігаються частіше у жінок, серед яких захворюваність становить 1—2 %. Іпохондричний розлад серед хворих загальносоматичного профілю становить від 3 до 14 %, тендерних відмінностей і сімейних випадків не спостерігається. Хронічний соматоформний больовий розлад також частіше спостерігається у жінок; співвідношення із чоловіками складає 2:1.

Етіологія і патогенез. Рубрика "соматоформний розлад" фактично містить у собі невротичні, соматизовані граничні психічні розлади, етіологія і патогенез яких проаналізовані з позицій вітчизняної психіатрії. Таким чином, в етіології і патогенезі

соматоформних розладів, як і неврозів, провідну роль відіграють психогенні фактори — внутрішньоособистісні та мікро- соціальні конфлікти, однак у разі соматоформних розладів хворі неохоче обговорюють психологічні проблеми. Поряд із цим передбачається наявність нейропсихологічної основи, генетичної схильності. На думку низки авторів, "соматизації" психічних порушень сприяє алексетимія (нездатність людини виражати свої душевні переживання, утруднення у вербальному та символічному вираженні емоцій). Риси алексетимії характерні також для пацієнтів із "класичними" психосоматичними захворюваннями. Алексетимія характеризується труднощами у розпізнанні та описі власних почуттів, зниженою здатністю до символізації і фантазування, зосередженістю здебільшого на зовнішніх подіях, ніж на внутрішніх переживаннях.

КЛАСИФІКАЦІЯ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ

Психічні захворювання, які проявляються переважно різними „псевдо- соматичними" розладами, традиційно у вітчизняній психіатрії описували в рамках неврастенії, істерії, іпохондрії. При цьому соматовегетативні симптоми вважають одним із обов'язкових ознак невротичних розладів будь- якого типу.

Останнім часом у структурі непсихотичних психічних захворювань стрімко збільшується питома вага розладів із перевагою соматичних скарг, переважно тілесним вираженням психічних порушень. Включення до МК.Х-10 діагностичної категорії "соматоформні розлади" відповідає цим тенденціям.

У МКХ-10 соматоформні розлади визначаються як група психопатологічних порушень, головною ознакою яких є повторюване виникнення фізичних симптомів поряд із постійними вимогами медичних обстежень всупереч негативним результатам, що підтверджуються, і запевненням лікарів про відсутність фізичної основи для симптоматики.

До соматоформних розладів віднесені такі підгрупи:

- соматизований розлад — Р45.0;
- недиференційований соматоформний розлад — Р45.1;
- іпохондричний розлад — Р45.2;
- соматоформна вегетативна дисфункція — Р45.3;
- хронічний соматоформний больовий розлад — Р45.4.

Соматизований розлад. Клінічну картину становлять численні стійкі та змінювані соматичні симптоми, що існують не менше двох років за відсутності соматичних захворювань, які могли б ці симптоми пояснити. Симптоми можуть відноситися до будь-якої частини тіла або системи, найчастіше — травної (біль, нудота, відрижка, блювання, пронос, регургітація, метеоризм), шкірної (сверблячка, печіння, хворобливість, оніміння, поколювання), серцево-судинної (біль, задишка), сечостатевої (дизурія, геніталгії, виділення). Увага хворих зосереджена на цих симптомах, до лікарів звертаються з проханням про лікування. Спостерігається часта коморбідність із тривогою і депресією, зловживанням психоактивними речовинами.

Іпохондричний розлад. Проявляється наявністю постійних ідей (нема- ревнох) про існування одного або більше важких соматичних захворювань, за якого нормальні, звичайні відчуття інтерпретуються як аномальні та хворобливі. Хворі постійно висувують соматичні скарги, їхня увага звичайно фіксується на одному або двох органах або системах організму. Хворий може назвати передбачуване соматичне захворювання, ця думка може змінюватися від одного захворювання до іншого. Зазначені ідеї зберігаються, незважаючи на те, що не виявлено адекватного соматичного пояснення наявним скаргам. На відміну від

соматизованого розладу для хворих важливішим є саме захворювання і його наслідки, ніж окремі симптоми, до лікарів звертаються переважно з метою діагностики.

Соматоформна вегетативна дисфункція. Скарги хворого постійно відносяться до однієї із систем, що перебуває під впливом вегетативної регуляції (серцево-судинна, дихальна або травна). Симптоми не свідчать про фізичний розлад органа або системи, а відображують об'єктивні ознаки вегетативного порушення (серцебиття, задишка, гикавка та ін.) або є суб'єктивними та неспецифічними (скороминущий біль, печіння, важкість, розпирання та ін.). Залежно від органа й системи, які розглядаються хворим як джерело симптоматики, виділяють окремі розлади цієї групи з відповідним кодуванням п'ятим знаком.

Серце й серцево-судинна система (P45.30): невроз серця, синдром Да Коста, нейроциркуляторна дистонія.

Верхній відділ травного тракту (P45.31): невроз шлунка, психогенна аерофобія, гикавка, диспепсія, пілороспазм.

Нижній відділ травного тракту (P45.32): психогенний метеоризм, синдром подразнення товстої кишки, синдром газової діареї.

Дихальна система (P45.33): психогенні форми кашлю і задишки.

Сечостатева система (P45.34): психогенна дизурія, підвищення частоти сечовипускання.

Хронічний соматоформний больовий розлад. Скарги на постійний інтенсивний біль, що не можна повністю пояснити фізіологічним процесом або соматичним розладом. Виникає на тлі психоемоційного конфлікту, має значення вторинна користь від посилення уваги та підтримки з боку близьких і лікарів. Виключається біль психогенного походження за інших психічних розладів (наприклад, у разі депресії), а також такий, що виникає згідно з відомими патофізіологічними механізмами (біль м'язового напруження, мігрень).

Починається соматизований розлад частіше у молодому віці. Хронічний соматоформний больовий розлад частіше починається у віці понад 45 років. Перебіг соматоформних розладів, як правило, хронічний, флюктуючий.

Лікування починають після виключення органічної причини страждання. На всіх етапах лікування соматоформного розладу необхідно ретельно спостерігати за соматичним станом, оскільки ймовірність виникнення соматичних захворювань у хворих із соматоформними розладами така сама, як у популяції. Близько 2/3 хворих із соматоформними розладами можуть лікуватися у загальносоматичній мережі (амбулаторно в територіальній поліклініці або в багатопрофільному стаціонарі). Психотропні засоби в цьому випадку призначає лікар загальної практики за консультативної участі психіатра. Близько 1/3 пацієнтів із соматоформними розладами мають потребу у спеціалізованій психіатричній допомозі (кабінет психотерапевта, психоневрологічний диспансер, клініка неврозів, санаторне відділення психіатричного стаціонару). Програма лікування повинна бути індивідуальною із оптимальним поєднанням психофармакотерапії, психотерапії та соціальної підтримки. Під час терапії соматоформних розладів використовують психотропні засоби різних класів (транквілізатори, антидепресанти, нейролептики, карбамазепін), а також соматотропні препарати (бета-адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, гіпотензивні препарати). Широко застосовують транквілізатори як у вигляді монотерапії, так і в комбінації з іншими психотропними засобами (короткими курсами у зв'язку із ризиком розвитку залежності). Під час лікування хворих із хронічними больовими синдромами показані антидепресанти, що дають поряд із антидепресивним також і

первинний анальгезивний ефект. Краще застосовувати серотонінергічні препарати у зв'язку з їх більш сприятливим профілем побічних ефектів (циталопрам, сертрапін, пароксетин, леривон).

Хворим з усіма клінічними формами соматоформних розладів показана психотерапія. Залежно від властивостей особистості хворого, гостроти симптоматики та наявності актуальної психотравмувальної ситуації проводять вибір форм і методів психотерапії: гіпноугестивна, психодинамічна, сімейна, когнітивна, поведінкова.

Реакції на тяжкий стрес

Стресові ситуації різноманітні. Згідно з типологією Л.М. Юр'євої (2002), їх підрозділяють на шість варіантів.

1. За тривалістю:

гострі, небезпечні для життя стреси, що виникають раптово (війни, природні та техногенні катастрофи і т.п.);
хронічні, тривалі стресові ситуації (соціально-економічні труднощі, конфліктна ситуація в родині, на роботі, екзистенціальна порожнина і т.п.).

2. За рівнем впливу: мікростресори;
макростресори.

3. За кратністю виникнення: поодинокі стреси; численні стреси; стресові ситуації, що періодично виникають.

4. За ступенем керованості подіями: **контрольовані; неконтрольовані.**

5. За відношенням до ятрогенії: ятрогенні стреси (гострі або хронічні захворювання, хірургічні і діагностичні втручання, госпіталізація, хвороба членів сім'ї, нові діагнози, рецидиви хвороби і т.п.); неятрогенні стреси (міжособові кризи, подружні сварки, розлучення, труднощі у навчанні або роботі, фінансові утруднення, зіткнення із законом і т.п.).

6. За відношенням до вікових періодів: для кожного етапу людського життя характерні специфічні стресогенні ситуації: початок відвідування дитячого садка, початок навчання у школі, спеціалізованому навчальному закладі, служба в армії, шлюб, вихід на пенсію та т.п.).

До рубрики „реакції на тяжкий стрес” включені розлади, зумовлені дією „надзвичайно сильної стресової небезпечної для життя події або значної зміни у житті, що спричиняє неприємні обставини, які тривалий час зберігаються, у результаті чого розвиваються розлади адаптації”.

Найчастіше реакції на тяжкий стрес та порушення адаптації розвиваються в осіб, які брали участь у бойових діях, пережили техногенні та природні катастрофи, терористичні акти (у ролі заручників або їх родичів), насилля та катування, відбували ув'язнення у місцях позбавлення волі.

Поширеність цих розладів перебуває у прямій залежності від частоти стресових ситуацій. У 50—80 % осіб, що зазнали тяжкого стресу, розвиваються клінічно оформлені розлади і порушення адаптації.

Гостра реакція на стрес. До цієї діагностичної категорії включені транзиторні розлади високого ступеня тяжкості, які розвиваються в осіб без видимого психічного розладу у відповідь на виключно сильні стресові життєві події (природні катастрофи,

нешасні випадки, звалтування тощо). Ці розлади звичайно проходять за кілька годин або днів. Клінічна симптоматика поліморфна (аж до порушеної свідомості) і транзиторна.

Для встановлення діагнозу "гостра реакція на стрес", окрім чіткого часового зв'язку між стресом та клінічними проявами, необхідні такі діагностичні критерії:

1. Клініко-психопатологічна картина поліморфна та калейдоскопічна; у доповнення до ініціального стану приголомшеності можуть спостерігатися депресія, тривога, гнів, відчай, гіперактивність та відстороненість, але тривалість жодного із симптомів є короткою.

2. Швидка редукція психопатологічної симптоматики (найбільше протягом декількох годин) у тих випадках, коли можливе усунення стресової ситуації. У випадках тривалого стресу або якщо за своєю природою цей стрес не може припинитися, симптоми звичайно починають зникати через 24—48 год і зводяться до мінімуму протягом 3 днів.

До цієї рубрики включають:

- кризовий стан;
- гостру кризову реакцію;
- бойову втомленість;
- психічний шок.

Як правило, такі пацієнти рідко потрапляють у поле зору психіатрів.

Психогенні (реактивні) психози

Психогенні психози — це психічні порушення психотичного рівня, що виникають після сильного психотравмувального впливу, що перевищує адаптаційно-компенсаторні можливості особистості, за яких хворі втрачають здатність критично оцінювати оточуючих і самих себе. Відмінною рисою їх є оборотний характер порушень.

Поширеність. Дані про поширеність реактивних психозів за результатами різних досліджень не однозначні. У жінок вони виникають у 2 рази частіше, ніж у чоловіків. Серед усіх психогеній питома вага психогенних психозів становить 20—23 %. Поширеність реактивних психозів у деяких країнах становить до 1 %, а в ситуаціях катастроф і стихійного лиха **цей** показник зростає до 10—25 %.

КЛАСИФІКАЦІЯ РЕАКТИВНИХ ПСИХОЗІВ

1. Афективно-шочові реакції.
2. Істеричні психози.
3. Реактивні депресії.
4. Реактивні параноїди.
5. Реактивні параноїдальні стани.

Афективно-шочові реакції (гострі реакції на стрес)

Це гострі психотичні стани, що виникають в екстремальних ситуаціях, небезпечних для життя і благополуччя людини, у ситуаціях катастроф і стихійних лих (аварії, пожежі, повені, землетруси, аварії корабля, терористичні акти та н.), які спричинюють страждання, смерть, поранення великої кількості людей. Хворобливі стани розвиваються гостро, при цьому хворі не встигають раціоналізувати все, що відбувається, та проявляють "біологічні" форми захисту, неадекватні дії.

Гіперкінетична форма (або психогенне збудження) — афективно-шочова реакція характеризується страхом, тривогою, хаотичним нецілеспрямованим збудженням. Хворі втрачають орієнтацію в навколишньому, кричать, борсаються, імпульсивно кудись біжать, нерідко в найнебезпечніше місце (фу-іформні реакції). Міміка виражає переживання страху, жаху. Психічні порушення супроводжуються вегетативними: тахікардія, блідість або

гіперемія зткірних покривів, пітливість. Іноді подібний стан виникає у кількох людей, що спричиняє паніку. Після виходу із хворобливого стану спостерігається змнезія.

Гіпокінетична форма афективно-шокової реакції (реакція "удаваної смерті") проявляється загальмованістю аж до повного ступору, що виник раптово, відразу після психічної травми. Хворі застигають у тій позі, в якій вони перебували під час психічної травми. Вони не можуть зрушити з місця, поворухнути руками, відійти в безпечне місце. Зникає здатність розмовляти (мутизм). Їх очі повні страху, іноді погляд спрямований у простір, вони байдужі до того, що відбувається навкруги, не орієнтуються в навколишньому. Після виходу із цього стану хворі не пам'ятають про те, що з ними відбувалося. Тривалість реактивного збудження — 15—20 хв, ступору — від декількох годин до 1—2 днів. У постпсихотичний період у хворих обох груп розвивається виражена астения, що триває кілька днів.

Істеричні психози

Істеричні психози — це різноманітна за клінічними проявами група станів, виникнення яких зумовлено специфічними істеричними механізмами, що проявляються у своєрідності структури психопатологічних синдромів, в особливостях їхньої динаміки та типів виходу. Характерним для істеричних психозів є залежність їхнього виникнення та клінічної картини від емоційних переживань (своєрідна "втеча у хворобу"), сугестивність, самосугестивність, порушення свідомості, широке коло функціональних соматоневрологічних розладів. У хворих з істеричними психозами симптоматика відрізняється яскравістю й зовнішньою виразністю.

Істеричні психози оборотні, однак у випадках значної глибини й тривалості переживань можуть сформуватися постреактивні зміни у психіці, що проявляються або схильністю до зафіксованих форм реагування на психогенні шкідливості, або істеричним психопатичним розвитком особистості. Відповідно до психодинамічної теорії істеричні психози розглядаються як "реакція витіснення" психічної травми.

Істеричні (дисоціативні) психози проявляються такими клінічними формами: істеричне сутінкове потьмарення свідомості, псевдодеменція, синдром Ганзера, пуерилізм, синдром маревоподібних фантазій, синдром регресу особистості ("здичавіння"), істеричний ступор.

Істеричне сутінкове потьмарення свідомості характеризується неглибоким розладом свідомості, звуженням її обсягу. Клініка його подібна до клініки гострих афективно-шовкових реакцій, однак, на відміну від останніх, немає повного "вимикання" свідомості, хворі орієнтуються в навколишньому не повністю, усвідомлюють лише окремі фрагменти реальності, про які в подальшому зберігаються уривчасті спогади. Клінічна картина відрізняється строкатістю, хворі тривожні, але в той самий час у поведінці багато демонстративності, істеричне збудження супроводжується то сміхом, то риданнями. Нерідкі яскраві зорові галюцинації. У деяких хворих хворобливі переживання за змістом протилежні психотравмувальній ситуації. Редукція психотичної симптоматики відбувається поступово. Тривалість психозу — до 2 тиж.

Синдром Ганзера є одним із варіантів істеричного сутінкового потьмарення свідомості. Він спостерігається у судово-психіатричній практиці в обвинувачуваних, ув'язнених і тих, хто очікує рішення суду. У клінічній картині переважають неправильні відповіді на запитання, "мимоговоріння".

Псевдодеменція — проявляється звуженням свідомості та раптовим розвитком стану, що нагадує слабоумство. Хворі не розуміють простих запитань, не можуть виконати простих дій, але в той самий час на більш складні запитання можуть давати правильні

відповіді, більш складні дії виконують правильно. Вони не можуть правильно визначити місце свого перебування, назвати свій вік, прізвище, говорять, що в них 3 ноги, 5 очей, 4 руки тощо, деякі хворі надягають на руки взуття, намагаються всунути ноги в рукава сорочки. Однак зміст відповідей і дій пов'язані, як правило, зі змістом психічної травми.

В одних хворих псевдодеменція супроводжується психомоторним збудженням із непосидючістю, кривлянням, ейфорією, що змінюється страхом або тривогою. В інших хворих — переважає загальмованість, вони сидять у скорботній позі, беззвучно плачуть, зі страхом дивляться по сторонах. На запитання відповідають: "Не знаю", "Не пам'ятаю".

Тривалість псевдодеменції від 2 діб до 2—3 міс, спогади про хворобу або уривчасті, або повністю відсутні.

Пуерилізм (від лат. *puer* — дитина, дитя). Багато авторів розглядають пуерилізм як одну з форм псевдодеменції. На тлі зміненої свідомості хворий починає поводитися, як дитина. У його мові багато дитячих інтонацій, вони плазують, сюсюкають, не вимовляють окремих слів, звертаються до оточуючих на "ти", називають їх "тітки", "дядьки". Вередують, виявляють цікавість до яскравих предметів, іграшок. Просять взяти їх "ліжечко", укласти "у ліжечко", грають із ляльками, машинками, пересуваються дрібними шажками.

Поведінка цих хворих відрізняється дисоційованістю: поряд із дитячими рисами у поведінці зберігаються звички дорослої людини — запалювати сірника, закурювати й палити.

Маревоподібні ідеї (фантазії) виникають після впливу психічних травм. Хворі висловлюють нестійкі, несистематизовані ідеї різного змісту: величі, багатства, знатного походження, реформаторства, а іноді переслідування, самозвинувачення. Ці ідеї, як правило, нестійкі, зміст їх змінюється у зв'язку із запитаннями оточуючих або обстановкою. Хворі стверджують, що вони обіймають високу посаду, готуються до польотів у космос, зробили дуже важливе відкриття, збираються одружуватися з видатною акторкою, пишуть наукові праці. При цьому немає повної переконаності у висловлюваннях хворих, їх поведінка відрізняється театральністю. У маревоподібних фантазіях завуальовано, побічно звучить психічна травма. Висловлювання хворих нерідко суперечливі, в їхній зміст влітаються щоденні враження. Характерна невідповідність змісту маревоподібних фантазій з емоційним тлом, що нерідко буває тривожно-депресивним. У подальшому спогади про висловлювані ідеї не зберігаються. Цей стан може змінитися на псевдодеменцію, пуерилізм, а потім — на істеричний ступор.

Синдром регресу психіки ("здичавіння") — одна з найбільш рідких форм істеричних психозів. На тлі зміненої свідомості у хворих відбувається розпад складних психічних функцій. їхня поведінка набуває рис поведінки тварин. Хворі збуджені, відчувають страх, втрачають елементарні навички самообслуговування, плазують, гавкають, ричать, не тримають одяг, не користуються ложками, виделками, розривають їжу руками або злизують її з тарілки. Звичайно такий стан розвивається гостро після особливо важких психічних травм.

Істеричний ступор — на тлі істерично звуженої свідомості розвивається психомоторна загальмованість, мутизм, відмова від їжі. Хворий переживає розпач, злість, страждання, які відображаються на його обличчі. М'язи тіла напружені, під час спроби змінити позу хворі чинять опір. Здатність сприймати навколишнє повністю не втрачається. Згадування про психічну травму спричинює страждання на обличчі хворого, а також вегетативні реакції: тахікардію, пітливість, почервоніння шкіри. Нерідко ступору передують інші істеричні психози: псевдодеменція, пуерилізм.

Ступор може тривати до декількох місяців, і вихід із цього стану відбувається відразу після сприятливого вирішення ситуації або поступово, якщо психічна травма дезактуалізується не повністю.

Психічні епідемії—це так званий колективний психоз, що виникає в групі людей, джерелом якого є психічні порушення в одного з членів цієї групи. Такі психічні епідемії були значно поширені в часи Середньовіччя в жіночих монастирях і притулках, вони проявлялися різними симптомами: напади, паралічі, галюцинації, істеричні танці, що охоплюють сотні й тисячі людей. У 70—80-х роках минулого століття описували істеричні епідемії у вигляді крикливства, гикавки. Останнім часом також спостерігаються психічні епідемії — це захоплення уфологією, окультизмом, різні деструктивні релігійні секти, віра в можливість виликування "від усіх хвороб" за один сеанс, «зняття пристриту», «привороти» і та ін. Контагіозні механізми виникнення епідемій істерії опосередковані в наш час різними засобами масової інформації (газети, журнали, фільми, телепередачі, інтернет).

Реактивні (психогенні) депресії

Реактивні депресії є найбільш частою формою реактивних психозів, вони спостерігаються в 40 % випадків усіх психогенних психозів.

У виникненні цієї форми психогенії відіграє роль не тільки психічна травма, але й конституціональні властивості особистості.

За тривалістю та яскравістю психотичних станів реактивні депресії поділяють на гострі й затяжні.

Гострі депресивні стани виникають після тривалих емоційно значущих психотравматичних переживань або після раптового впливу психічної травми, що має особливе значення для хворого. Ці стани частіше розвиваються в особистостей з астенічними та психастенічними рисами.

На висоті гострої депресії хворі відчувають страх, глибокий розпач, висловлюють думки про смерть. Хворі можуть наносити собі та іншим шкоду, вчиняють суїциди, іноді самогубство з метою позбавити своїх близьких страждань. Ці стани звичайно короткочасні й не завжди потрапляють у поле зору психіатрів.

Затяжні реактивні депресії спостерігаються значно частіше, їхня симптоматика стає найбільш важкою через певний час після психотравми. Ці хворі пригнічені, тужливі, відчувають безнадійність, вся їхня увага зосереджена на біді/, що трапилася. Тема психічної травми стає домінуючою у свідомості хворих.

Депресивні синдроми реактивного генезу відрізняються неоднорідністю та клінічним поліморфізмом. Залежно від переважних психопатологічних порушень виділяють такі форми реактивних депресій: меланхолійна, тривожна, істерична, іпохондрична, астенічна.

У *разі меланхолійного типу* реактивної депресії переважає туга, пригніченість. Хворі оцінюють минуле й майбутнє в чорних тонах, іноді висловлюють ідеї самозвинувачення, дорікаючи собі за те, що не зробили всього можливого для запобігання нещастю, не надали належної допомоги родичеві, що помирає, не полегшили його страждання. Тужливий настрій мало змінюється протягом доби. Рухової загальмованості звичайно не спостерігається, однак прагнення до діяльності обмежене. Суїцидальні наміри та вчинки в цих хворих рідкі.

Тривожний тип реактивної депресії виникає після психотравм, що загрожують життю або благополуччю хворих, а також в ув'язнених, які очікують вирішення своєї долі. Тривога є провідним синдромом у клініці цього типу депресії, хворі постійно думають про те, що трапилося, стурбовані своєю долею, майбутнім своїх близьких. Тривога супроводжується

масивними соматовегетативними порушеннями, іноді досягаючи ступеня ажитації з руховим занепокоєнням.

Істеричний тип реактивної депресії частіше розвивається в особистостей з істеричними рисами характеру. Вираженість депресивного афекту в цих хворих незначна, хворі перебільшують свої страждання, прагнуть викликати співчуття оточуючих. У поведінці переважають театральність, штучність, нарочитість, і карикатурність, патетика, зовнішні ефекти. Хворі заявляють, що оточуючі не розуміють їхніх страждань, не можуть зрозуміти їхні переживання. Вони звичайно не висловлюють ідей самозвинувачення, воліючи звинувачувати у своїх негараздах людей, на яких вони звичайно покладають провину за те, що вони зіпсували їм усе життя. Психічна картина депресії супроводжується вираженими соматовегетативними порушеннями, розладами апетиту, сну. Хворі часто бачать кошмарні сни. Вони скаржаться на головний біль, відчуття комка у горлі, у багатьох виникають афективно забарвлені зорові галюцинації: труни, небіжчики, закривавлені люди, шибениці та інше, іноді розвивається афонія, астазія-абазія, з'являються ознаки пуерилізму, псевдодеменції. Інколи істеричні депресії супроводжуються демонстративними суїцидами, які можуть призвести до смерті або каліцтва. У разі зовнішньої вираженості депресії дезадаптація хворих буває незначною, що дає їм можливість на роботі "брати себе в руки" й успішно справлятися зі службовими обов'язками.

Перебіг цієї форми, як правило, сприятливий, у разі підгострого варіанта тривалість захворювання складає 3—5 міс. Іноді вихід із хвороби швидкий за сприятливого розв'язання психотравмальної ситуації.

Астенічний тип депресії виникає після тривалого емоційного напруження, болісної тривожної невизначеності. У клінічній картині, поряд з тугою, виражена дратівлива слабкість, гіперестезія, апатія, млявість, почуття внутрішньої спустошеності, власної неспроможності, тяжкого безсилля. Депресивний синдром формується поступово на тлі психічної та соматичної астенії. Поступово наростає загальна загальмованість, неможливість закінчити почату дію. Погляд хворих тужливий, обличчя гіпомімічне, миготіння рідкі. Вони пошепки, односкладово відповідають на поставлені запитання, важко усвідомлюючи їх. Хлорі мають різні неприємні тілесні відчуття, сон їх поверхневий, не приносить відпочинку.

Видужання хворих починається з поліпшення фізичного самопочуття, однак астенія може тривати ще довгий час.

Іпохондричний тип реактивної депресії розвивається в людей недовірливих, егоцентричних з підвищеною увагою до свого здоров'я на тлі якогось соматичного захворювання або під впливом інших психічних травм (арешт, смерть близької людини, вимушена розлука тощо).

Початок захворювання гострий або підгострий. Пацієнти впевнені в наявності в них якогось невиліковного захворювання. З'являється тривога, порушується сон. Різні вегетативні розлади ще більше переконують хворих у справедливості своїх підозр. Вони часто звертаються до лікарів, але не вірять заспокійливим словам. Іноді, поряд із тривогою, виникає страх та іпохондричне марення. Видужання відбувається поступово.

Одним з типів депресивно-іпохондричного психозу є ятрогенії, що виникають внаслідок необережних слів або дій медичних працівників, а також ілюстрацій у популярній санітарно-просвітницькій літературі. У пацієнтів виникають депресивно-іпохондричні переживання, а іноді навіть іпохондричне марення.

Реактивні маревні психози

Це збірна група маревних психозів, що виникає під дією психічних травм, що представляють собою досить рідку форму психогеній, формування яких залежить, крім психотравмувальних впливів, від інших факторів: астенії, перевтоми, недоїдання, тривалого безсоння, сенсорної й соціальної ізоляції та ін. Певну роль відіграють і особистісні особливості пацієнта у вигляді акцентуацій параноїдного, шизоїдного, істеричного типів. Залежно від тривалості й вираженості психотичної симптоматики виділяють гострі, підгострі та затяжні психогенні маревні психози.

Гострі параноїди характеризуються афективною насиченістю марення, страхом, тривогою, розгубленістю. Найчастіше виникає марення переслідування, відношення, впливу, тематика якого відображує зміст психічної травми. В одних випадках — це загроза життю, побоювання жорстокої розправи, загибелі, в інших — загроза честі, гідності хворого або його близьких. Гострі параноїди розвиваються після короткого продромального періоду з почуттям тривоги, очікуванням неминучого лиха, явищами дереалізації. Слідом за цим раптово виникає почуття смертельної небезпеки, хворі думають, що їхні родичі загинули, вони самі оточені ворогами. З'являються слухові галюцинації — "голоси" загрозливого характеру. На висоті психозу поведінка хворих визначається змістом маревних переживань, вони намагаються бігти, нападати на ворогів, вистрибнути у вікно й навіть вчинити суїцид, щоб не потрапити живим у руки переслідувачів. Психоз триває кілька днів, але потім протягом 2—4 тиж залишається підозрілість, страх появи переслідувачів.

Гострі маревні психози іноді виникають у несприятливій зовнішній обстановці, що стає психогенною для хворого. Цю групу психозів С.Г. Жислін назвав "параноїдами зовнішньої обстановки". До них відносяться параноїди воєнного часу, що виникають у людей, які нещодавно перенесли черепно-мозкову травму або поранення, у ситуації постійної небезпеки й загрози життю: обстріл, бомбування, гуркіт вибухів, юрби людей тощо. На тлі вираженої тривоги з'являються маревні ідеї переслідування, відношення, самозвинувачення, що відповідають змісту ситуації. Маревні ідеї супроводжуються страхом, імпульсивним збудженням. Хворі кидаються, безцільно кудись біжать, називають себе зрадниками, дезертирами, шпигунами тощо.

До "параноїдів зовнішньої обстановки" відносяться стани, що виникають у разі тривалих переїздів із частими пересадками, перевтомою, недоїданням, вимушеним безсонням, побоюваннями за зберігання багажу. Обстановка вокзалу або аеропорту з великою кількістю людей, які поспішають, щось говорять, звідусіль доносяться обривки фраз, дзвінки, що створюють атмосферу поспіху, невизначеності й тривоги. Ці психози були названі С.Г. Жисліним, який вперше їх описав, "залізничні параноїди".

Хворі починають відзначати, що їхні супутники поведуться дивно, розмовляють пошепки, показують на нього жестами або поглядами. Виникає підозра, що поруч із ними вороги, бандити, які намагаються їх убити та пограбувати. Хворі стають збудженими, іноді вистрибують на ходу з вагона, кидаються під потяг.

Марення в іншомовному оточенні, міграційний психоз виникає в ситуаціях, коли людина виявляється одна серед людей, які говорять на незнайомій їй мові, вона не знає, як знайти дорогу до товаришів, з якими приїхала в цю країну. Виникненню марення сприяє й зовнішній вигляд хворого, що не відповідає тому, як виглядають оточуючі. Подібні стани описувалися в емігрантів-українців у Канаді, де вони з якихось причин опинилися одні на вулиці, не знаючи мови та звичаїв жителів цієї країни.

Близьким до цих станів є марення туговухих, коли хворі через глухоту не можуть правильно розуміти мову інших людей. Це викликає тривогу, страх, слухові ілюзії загрозливого змісту, що підтверджує їхню підозру у ворожому до них ставленні.

Тюремні параноїди — характеризуються більш тривалим перебігом і відносяться до підгострих. Психотравмувальним у цьому випадку є страх перед майбутнім судом, побоювання покарання. Хворі висловлюють ідеї переслідування, відношення, осуду, впливу. Вони вважають, що всі оточуючі, всі засоби масової інформації звинувачують їх у найтяжчих злочинах, всі натякають, що вони видали державну таємницю, що вони зрадники, їх стратять. Хворі «розуміють», що про їхні думки довідаються оточуючі, а судді за допомогою гіпнозу та спеціальної апаратури стежать за ними. Характерні справжні слухові галюцинації, «голоси», що належать знайомим, родичам, співучасникам злочину, суддям, прокурорам, які засуджують хворого, деякі — виправдують. Перебіг психозу сприятливий, оборотний розвиток симптоматики відбувається незабаром після госпіталізації хворих.

До групи підгострих психогенних параноїдів відноситься *індукований параноїд*, що розвивається в результаті спілкування із психічно хворим. Індуковане марення виникає в людей з підвищеною сугестивністю, схильністю до тривожної депресії. До індукованого параноїду призводить недостатній розумовий розвиток, низький культурний рівень, особливості виховання, а також тісний афективний зв'язок індукованого із індуктором. Індукований не розуміє хворобливого характеру маревних висловлювань індуктора, приймає їх на віру, підтримує його плани боротьби. Зміст маячних ідей індукованого (переслідування, сутяжництво та ін.) подібний до психозу індуктора, а іноді й повністю його копіює. Індуковані маревні психози швидко редукуються в разі ізолювання реципієнта від індуктора.

Параноальні реактивні психози є затяжними психогенними маревними психозами, що характеризуються параноальною структурою надцінних і маревних ідей, які не виходять за рамки психотравмувальних обставин. Найчастіше вони набувають форми сутяжного марення, марення ревнощів, винахідництва, переслідування, іпохондричного марення. Ці стани в літературі називають "легкою параноєю", "абортивною параноєю", "гілопараноєю". Марення протягом хвороби є обмеженим, ізольованим, не має тенденції до ускладнення й генералізації.

Захворювання частіше виникають в особистостей із параноїдними рисами характеру, схильних до формування надцінних ідей. Хворі підозрілі, насторожені, тривожні. Вони помічають, що їх близькі та знайомі хочуть їм нашкодити, очорнити їх, крадуть їхні ідеї і в подальшому видають за свої. Хворі пишуть численні листи та скарги в різні інстанції, повідомляючи про різні махінації з метою помсти з боку ворогів. Тривалість затяжних психогенних параноїдів 2—5 років, іноді до 10 років.

Одним з видів реактивних параноальних психозів є *затяжні сутяжні реакції*. Приводом для виникнення сутяжного марення є різні виробничі конфлікти, розділ майна, різні прояви соціальної несправедливості. Хворі протягом багатьох років подають різноманітні позови, проявляючи незвичайну наполегливість і завзятість, домагаючись відновлення своїх прав і компенсації матеріального збитку. У їхніх листах і заявах привертає увагу застрягання на деталях, дріб'язковість, перебільшення незначних побутових ситуацій до розмірів справ державної важливості. Кверулянтна активність зберігається кілька років, і в міру вирішення конфліктної ситуації знижується, але іноді спостерігаються її рецидиви.

В умовах сенсорної ізоляції у психічно здорових людей може виникнути деприваційний галюциноз (галюцинації типу Шарля Боне). Елементарні слухові галюцинації, "напливи картин" у разі закритих очей можуть виникнути в осіб, які працюють у темряві, у людей з порушеннями зору, слуху. Галюцинаторні епізоди у вигляді фігур, що рухаються, тварин, рослин, предметів тривають від декількох секунд до декількох годин. Такі порушення виникають в експериментально створених умовах сенсорної ізоляції та гіпокінезії, наприклад у барокамерах.

Вікові особливості психогенних психозів. Афективно-шокові реакції у дітей та підлітків проявляються в тих самих варіантах, що й у дорослих. Однак у дітей більш виражені вегетативні розлади: брадикардія, акроціаноз, гіперемія і нерухомість, звичайно часткова. При цьому вираженість порушень залежить від поведінки дорослих.

У підлітковому віці гострий транзиторний стан сутінкового потьмарення свідомості проявляється панічною втечею з нецілеспрямованими діями й надалі — з частковою амнезією. У разі гострого реактивного ступору раптово розвивається знерухомленість, мутизм із амнезією після виходу з нього. Підлітки нерідко скаржаться на головний біль, запаморочення, непритомність. У підлітків афективно-шокові реакції іноді проявляються "емоційним ступором", коли дії підлітка адекватні, спрямовані на порятунок власного життя та життя оточуючих, не маючи при цьому ніяких почуттів і забуваючи в майбутньому подальші реальні події цього періоду.

Істеричні психози у дітей рідкі, іноді можуть виникати короточасні стани псевдодемонції або пуерилізму: діти белькочуть, як малюки, не відповідають на прості запитання, замінюючи вербальні відповіді на жести, не можуть правильно назвати частини свого тіла. У підлітків істеричні психози спостерігають виключно рідко, вони можуть виникнути на тлі істеричної психопатії у випадках настання судової відповідальності.

Психотичні реактивні депресії у дітей не розвиваються, у підлітків виникають рідко, картина їх атипова. Залежно від особливостей їхньої клініки виділяють делінквентний, іпохондричний та астенопатичний типи.

За умов делінквентного типу порушується поведінка, підлітки стають нетовариськими, розлюченими, прогулюють уроки. Незважаючи на те що на всіх учинках хворого лежить печатка розпачу, вони заперечують пригнічений настрій.

Іпохондричний тип характеризується скаргами на погане самопочуття, підлітки охоче звертаються до лікарів, госпіталізуються, лікуються. Вони ледарюють, відмовляються ходити в школу, дратуються, якщо не вірять їхній хворобі. Свій поганий настрій підлітки пояснюють своїм "важким захворюванням".

Підвищена стомлюваність, що утруднює навчання, є основною скаргою підлітків з астенопатичним типом реактивної депресії. Підлітки стають млявими, безініціативними, втрачають інтерес до спілкування з однолітками, до розваг. Сон не усуває втоми, погіршується апетит. Хворі не скаржаться на тугу, але відзначають у себе смуток, висловлюють невдоволення собою, суїцидальні думки.

Реактивні маревні психози у підлітків спостерігаються вкрай рідко. Вони можуть розвинути під час тривалих психотравматичних ситуацій, що супроводжуються страхом і тривогою. Формування і систематизація марення у підлітків відбувається в результаті індукувального впливу батьків.

У хворих похилого та старечого віку афективно-шокові реакції не спостерігаються. Реактивні депресії в цьому віці мають низку особливостей: виражена тривога, часті ідеї самозвинувачення й самознищення, збитку, спонтанно виникаючі стани ажитації. Провідними в картині реактивних депресій у старечому віці є іпохондричні скарги. Початок

захворювання буває повільним, клінічні прояви відрізняються фрагментарністю, монотонністю.

Реактивні маревні психози в похилому й старечому віці спостерігаються значно рідше, ніж депресії. У цьому віці переважають параноїдальні маревні структури над параноїдними. Реактивні параноїди супроводжуються страхом, тривогою, уривчастими вербальними галюцинаціями, зміст марення часто іпохондричний.

Маревна інтерпретація навколишнього у разі параноїдальних станів у людей похилого і старечого віку часто не зауважується й виявляється тільки під час здійснення хворими соціально небезпечних дій. Прогноз реактивних психозів у хворих даної вікової групи визначається преморбідними якостями особистості та їхнім соматичним станом.

Диференціальний діагноз. Головними під час диференціювання психогенних психозів від подібних клінічних форм є основні критерії, що визначають їхню нозологічну єдність. Ці критерії були сформульовані К. Ясперсом і увійшли в практику як "тріада Ясперса". Першим критерієм цієї тріади є виникнення психозу після психічної травми; другим — відображення в переживаннях хворого змісту психічної травми; третім — видужання хворих після ліквідації психотравмальної ситуації. Однак у деяких випадках диференціація психогенних психозів та інших психічних станів є досить складною. Необхідно враховувати особливості психопатологічних синдромів, шляхи їхнього формування і оборотного розвитку. Диференціальний діагноз із іншими захворюваннями проводять як на висоті психозу, так і після виходу з нього. Найчастіше реактивні психози доводиться диференціювати із шизофренією та маніакально-депресивним психозом, а також із психозами органічної природи, оскільки психічні травми нерідко передують маніфестації цих захворювань.

Під час психогенних психозів відзначається збереження та емоційна жвавість хворих, тісний зв'язок психопатологічної симптоматики із психотравмальною ситуацією, від найменших коливань якої залежить вираженість хворобливих проявів.

Психогенне марення характеризується гостротою, елементарністю, конкретністю змісту. На відміну від циркулярної депресії у разі реактивної депресії не повністю втрачається інтерес до навколишнього, перспективи на майбутнє тісно пов'язані з реальною ситуацією, туга є не безпричинним душевним болем, а мотивована психотравмальною ситуацією. Великого значення для діагностики психогенних психозів набуває стан хворих після виходу з них. Найбільш часто повне видужання настає після нетривалого періоду астенії.

Прогноз. Функціональний характер порушень, що лежать в основі психогенних, зумовлює їхній сприятливий прогноз. Усунення психотравмальної ситуації сприяє одужанню без будь-яких виражених постреактивних змін. Однак в осіб із психопатичними рисами, соматичною обтяженістю, резидуальними наслідками екзогенної, судинного захворювання може відбутися посилення акцентуованих рис особистості, що утрудняє соціальну адаптацію хворих. Так, після істеричних психозів посилюються істеричні риси характеру, збудливість, схильність до експлозивних реакцій. Після реактивних депресій ще тривалий час може спостерігатися гіпотимія із втратою життєрадісності й здатності до позитивних емоцій.

Важливою ознакою психогенних є те, що поведінка хворих після виходу з реактивного психозу залишається правильною та адекватною ситуації, вони контактні, не переривають зв'язків із оточуючими, не втрачають колишніх емоційних прихильностей.

Етіологія і патогенез. Основним етіологічним фактором психогенних психозів є психічна травма, що опосередковується функціонально-динамічними церебральними механізмами, які й визначають особливості синдрому-утворення, типи перебігу та варіанти

кінцевих станів у разі реактивних психозів у кожному конкретному випадку. Реактивний психоз — складна й цілісна реакція мозку та всього організму на психогенний фактор, що свідчить про психосоматичну єдність усього організму, про його цілісну реакцію на психічний "удар".

Виникнення реактивних психозів пояснюється не тільки наявністю психічної травми, але й її значущістю для особистості, темпом впливу, інтенсивністю, тривалістю, повторюваністю. Психотравмальною виявляється та ситуація, що вимагає надважкої для даної особистості адаптації, супроводжується переживаннями невірної втрати, руйнування надій. Індивідуальні психічні травми виявляються більш патогенними, ніж ті, які діють на групу людей. Велике значення має темп впливу психотравмального фактора. Психічні травми, що діють раптово, зумовлюють гострий початок захворювання, у разі тривалої їхньої дії психоз розвивається поступово, а іноді віддалений від початку її дії латентним періодом.

Для формування деяких форм психогенних психозів актуальними є так звані фактори обстановки. Значення конституціональної схильності для реактивних психозів не таке важливе, як для невротичних психогенних розладів. Якість особистості визначають більш виражену патогенність різних факторів. Так, для збудливих психопатів, психотравмальними можуть виявитися ситуації конфліктів, що вимагають витримки й холоднокривності. Істеричні особистості особливо болячо реагують на втрату лідерства в колективі або на обмеження зовнішніх контактів.

Підтвердженням ролі генетичних механізмів у формуванні високої чутливості до психотравмальних впливів є результати досліджень, проведених з участю близнюків, що свідчать про конкордантність стосовно реактивних психозів у монозиготних близнюкових пар — 25 %, у дизиготних — 3 %.

Результатами численних досліджень доведено роль «патологічно зміненого ґрунту» в патогенезі реактивних психозів. Це насамперед психічна астенізація, пов'язана із соматичним або психічним перенапруженням. Астенізація є тлом, що сприяє реалізації патогенного впливу психічної травми.

Роль біологічних факторів у формуванні реактивних психозів підтверджується також їхньою частотою в періоди вікових кризів (пубертатний, клімактеричний), а також під час вагітності, годування груддю.

Нейрофізіологічні механізми реактивних психозів трактуються в рамках концепції стрес-синдрому. Відповідно до вчення І.П. Павлова реактивні стани виникають внаслідок перенапруження процесів збудження та активного гальмування під впливом надзвичайно сильних або довгостроково діючих подразників, високої складності завдань, "зіткнення" полярних мотивацій. При цьому порушуються реципрокні гальмівні взаємодії кори й підкіркових структур мозку, а також переднього (парасимпатичного) та заднього (симпатичного) відділів гіпоталамуса. "Надмірне" збудження відповідних відділів гіпоталамуса спричинює виділення адреналіну наднирковими залозами, а це призводить до формування симптомів дистресу.

Нейрохімічні механізми реактивних станів пов'язані з функцією серо-тонінергічної, норадренергічної, дофамінергічної, ГАМК-ергічної та опіоїдної нейрохімічних систем мозку.

Відповідно до сучасних психологічних концепцій, особистості, які мають велику кількість соціальних ролей, більш стійкі до стресових впливів.

Лікування. Терапія хворих із психогенними психозами повинна бути комплексною та разом із використанням різних медикаментозних засобів необхідно застосовувати

психотерапію, трудотерапію та інші методи соціотерапії. Лікувальна тактика визначається гостротою, психопатологічною структурою синдрому, якостями особистості, її соціальними установками й характером психічної травми.

У разі афективно-шокових реакцій, які виникли в екстремальних умовах, необхідно вивести хворого із небезпечної зони, ізолювати його від масивних психотравмувальних впливів. За інших гострих психогенних реакцій також потрібна невідкладна допомога. Насамперед, слід тримати хворого та якомога швидше вводити засоби для усунення збудження, що блокують афект тривоги й страху. Із цією метою рекомендується внутрішньом'язове введення аміназину (хлорпромазину) або галоперидолу. У разі нерізко вираженого збудження транквілізатори (діазепам, хлордіазепоксид) вводять також внутрішньом'язово.

За наявності важких істеричних психозів із галюцинаціями, маревоподібними фантазіями, ступором доцільним є внутрішньовенне краплинне введення нейролептиків (галоперидолу, трифлуперидолу, трифлуперазину, алімемазину) у поєднанні з транквілізаторами.

Лікування хворих із реактивними депресіями проводять тимолептичними засобами в сполученні з транквілізаторами та нейролептиками. Використовують трициклічні антидепресанти: амітриптилін, іміпрамін, кломіпрамін. Із транквілізаторів найбільш показані діазепам, хлордіазепоксид, альпразолам, а з нейролептиків — сульпірид, алімемазин, хлорпротиксен, тіорідазин. У разі неглибоких депресій із фобіями, іпохондричними побоюваннями, соматоформними розладами рекомендують застосовувати селективні антидепресанти: мапротилін, піразидол, тіанептин, моклобемід, міансерин, а також препарати серотонінергічної групи — флуоксетин, сертралін, пароксетин, флувоксамін, циталопрам. Ці препарати показані також у разі астенічних депресій. У разі реактивних депресій часто порушується сон, тому хворим рекомендують призначати на ніч препарати із гіпнотичним ефектом — нітразепам, флунітразепам, феназепам, зопіклон, золпідем.

Першочерговим завданням в терапії хворих із підгострими та затяжними маревними психозами є купірування агресії та сутяжної активності, із цією метою призначають нейролептики широкого спектра дії (хлорпромазин, галоперидол, клопазин, трифлуоперазин, респіридон). У разі сутяжних ідей із психопатичними проявами нейролептики широкого спектра дії поєднують із периціaziном і транквілізаторами. Поєднання марення з тривогою, погіршенням настроєм редукуються під впливом нейролептиків переважно антипсихотичної дії (хлорпротиксен, флупентиксол, пімозид, перфеназин) у сполученні з антидепресантами або транквілізаторами. У разі стійкої постреактивної астенії показані ноотропи (пірацетам, енцефабол, аміналон).

Психотерапія посідає важливе місце на всіх етапах лікування психогенних психозів, але найбільшого значення вона набуває після купірування гострої психотичної симптоматики. Психотерапевтичні впливи спрямовані на те, щоб допомогти хворому подолати важкі переживання, змінити його реакцію на сформовану ситуацію, неправильні установки, створити нові психологічні домінанти. Використовують різні види психотерапії: раціональну, когнітивну, сугестивну й ін.

Трудова експертиза. У період хвороби хворі тимчасово непрацездатні. Дуже рідко (у випадках затяжних психозів або постреактивного розвитку особистості) індивідуально вирішується питання про інвалідність.

Судово-психіатрична експертиза. Якщо протиправна дія скоєна у стані психозу, хворий визнається неосудним. За умов виникнення психозу після вчинення злочину, на період хвороби припиняють тимчасово кримінальну справу й хворого направляють на

лікування в психіатричну лікарню до видужання. Після цього він знову повинен постати перед судом.

Військова експертиза. Згідно зі ст. 17 Наказу міністра оборони № 2 від 04.01.94 хворі з реактивними психозами із затяжним перебігом непридатні до військової служби і зняті з військового обліку. Хворі з помірно вираженими реактивними психозами зі сприятливим перебігом непридатні до військової служби у мирний час та придатні до нестройової служби у воєнний час.

Посттравматичний стресовий розлад

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) виникає як відтермінована або затяжна реакція на стресову подію або ситуацію виключно загрозливого або катастрофічного характеру, які здатні спричинити дистрес майже у будь-якої людини (катастрофи, війни, катування, тероризм тощо). ПТСР зазвичай виникає після латентного періоду, який може варіювати від декількох тижнів (до 4) до місяців (як правило, не більше 6). Розвитку ПТСР може передувати етап гострої стресової реакції.

У мирний час ПТСР виникає у 0,5 % випадків у жінок і в 1,2 % випадків у чоловіків. Протягом життя ПТСР діагностують у 1 % населення, а у 15 % можуть виникнути окремі симптоми. Найбільш уразлива група — це діти, підлітки та люди похилого віку. Окрім специфічних біологічних та психологічних особливостей, у цієї групи осіб не сформовані (у дітей) або ригідні (у людей похилого віку) копінг-механізми.

Фактори, що потенціюють ризик розвитку ПТСР:

1. Психотравми.

Травма, що виникла раптово, з радикалом агресії та загрозою смерті (потенційним ризиком фізичного знищення).

Емоційна травма, що супроводжується інтенсивним напруженням.

Наявність психотравм в анамнезі.

Соціальні війни, революції, природні та техногенні катастрофи, тероризм, насильництво та інші події або стани загрозливого і катастрофічного характеру, що виходять за межі звичного людського досвіду — ці стреси патогенні для всіх учасників подій.

2. Етнокультуральні.

Осмислення проблеми життя та смерті, тяжкості гріха та ступеня вираженості покарання та інші екзистенціальні питання вирішують учасники історичної драми залежно від їх ментальності, релігійного та ідеологічного світогляду. Вони є дуже важливими факторами у розвитку ПТСР, оскільки відіграють провідну роль у сприйнятті стресової ситуації.

3. Психологічні.

Характерологічні особливості — емоційна нестійкість, підвищена тривожність, незрілість особистості. У дітей — астенічні риси характеру.

Моральна обстановка, що супроводжує стресову ситуацію. Встановлено, що кількість осіб із ПТСР менша серед тих учасників військових та інших травмувальних ситуацій, котрі були переконані у справедливості справи, за яку вони боролися, вірили своїм командирам та керівникам і зробили чіткий вибір між основними моральними цінностями ("битися або бігти", "захищати чи ні", "боротися до останньої краплі крові" тощо). Сприяють формуванню ПТСР моральна травма і моральний шок, котрі виникають у разі втрати товариша ("це могло трапитися зі мною"), необхідності воювати з дітьми та жінками, втрати довіри до командирів і т.п.

Психологічні реакції у вигляді почуття провини перед загиблими ("синдром того, хто вижив"), почуття провини за скоєне, крах колишніх ідеалів та уявлень про людей, світ та владу.

Руйнування норм, ієрархії цінностей та самооцінки особистості, на базі яких будується уявлення про себе та своє місце у світі.

4. Особистісні та поведінкові розлади.

Акцентуації особистості. Серед осіб з ПТСР близько 65 % мали різні акцентуації у преморбіді, серед яких переважали істероїдний, тривожно-недовірливий, сенситивний, гіпертимний, нестійкий, конформний та епілеп- тоїдні типи.

Порушення поведінки у дитинстві та низький рівень розвитку.

Залежна поведінка.

5. Медичні фактори.

Наявність родичів із психічними розладами та алкоголізмом.

Психічний розлад в анамнезі.

Органічні захворювання ЦНС (травми черепа, нейроінфекції і т.п.).

Соматична патологія.

Ослаблений організм (недоїдання, депривація сну тощо). **352**

6. Демографічні фактори.

Діти, підлітки, люди похилого віку.

7. Ситуація після завершення психотравмального епізоду.

Соціальне нехтування або відторгнення учасників бойових дій, ліквідаторів тощо.

Невизнання заслуг.

В осіб, які пережили психотравмальну ситуацію, підвищена чутливість до соціального схвалення своїх дій.

Фактори, що лімітують розвиток ПТСР.

Здатність до своєчасної інтеграції травматичного досвіду інших у своє життя.

Здатність людини до емоційного самоконтролю.

Наявність адекватної самооцінки.

Наявність доброї соціальної підтримки.

Клінічні ознаки ПТСР виникають після виходу хворого зі стресової ситуації. На початковому етапі формування ПТСР з'являються тривожно- фобічні стани із плаксивістю, кошмарними сновидіннями, дереалізаційними та деперсоналізаційними порушеннями. У хворих виникають напливи неприємних спогадів, пов'язаних із психотравмою, нерідко нав'язливого характеру, звичайно без якихось зовнішніх приводів. У свідомості хворого ці спогади надзвичайно яскраві й викликають у нього ті самі відчуття, що й реальна трагедія. Дуже сильне переживання спричинюють і різні нагадування про минуле, наприклад у фільмах, телепередачах, розповідях оточуючих. Ці повторні переживання розвиваються на тлі емоційної пригніченості, соціальної відчуженості, зниженні реакції на навколишнє, ангедонії. Хворі намагаються уникати ситуацій і думок, які могли б хоча б віддалено нагадувати пережиту трагедію. У них розвивається непевність із-за -страху напливів важких спогадів, у результаті чого хворі стають менш товариськими, невпевненими й відкладають прийняття різних рішень. Погіршуються сон, знижуються пам'ять, концентрація уваги, з'являється дратівливість, запальність.

Хворі відчувають важкість у спілкуванні з оточуючими, навіть із родичами, стають відстороненими, замкнутими, іноді злобними, проявляються зовнішні невмотивовані спалахи агресії. На роботі ці пацієнти не можуть дотримувати субординацію та виконувати вимоги трудової дисципліни. У родині вони не можуть розділити переживання близьких,

нерідко втрачають роботу й родину. Багато хто починає зловживати алкоголем, наркотиками, токсичними речовинами, що посилює їхню соціальну дезадаптацію. Ці особливості поведінки нагадують картину психопатоподібного синдрому. Однак для пацієнтів із ПТСР характерні тривога, туга, почуття власної провини, марності свого життя, суїцидальні думки. Вони страждають від повторюваних спогадів про пережиту трагедію, які часто з'являються раптово у вигляді яскравих образних уявлень (ЯзНБаск), що тривають до декількох годин і супроводжуються вираженими вегетативними порушеннями. У багатьох хворих виникає страх засинання, тому що нерідко уві сні вони "переживають трагедію". Пацієнти звичайно не звертаються за медичною допомогою, оскільки вважають, що люди, які не пережили подібну трагедію, не зможуть їх зрозуміти. У разі сприятливої сімейної атмосфери та гарних соціальних умов у більшості хворих настає видужання. Однак у віддалений період можливі порушення сну, песимістичне оцінювання того, що відбувається навколо. Нерідко розвиваються психоорганічні зміни, спричинені різними судинними порушеннями. Результати катамнестичних спостережень свідчать, що повне видужання настає у 30 % випадків ПТСР, залишкові легкі порушення спостерігаються у 40 % хворих, порушення середнього ступеня важкості у 20 %, погіршення стану настає в 10 % хворих.

Діагностичні критерії ПТСР:

- травмувальна подія;
 - початок розладу після латентного періоду, що настає після травми (від декількох тижнів до 6 міс, але іноді пізніше);
 - спалахи спогадів ("Па8НБаск"), що повторюють психотравмувальні події. Вони можуть виникати через десятиріччя. Описаний випадок, коли у ветерана корейської війни через 40 років мав місце "Па8НБаск"-ефект, що виник у момент, коли по телевізору показували вертоліт, звук якого нагадав йому військові події;
 - актуалізація психотравми в уявленнях, снах, кошмарних сновидіннях;
 - соціальне відсторонення, дистанціювання та відчуження від інших, включаючи близьких та родичів;
 - зміна поведінки, експлозивні спалахи, дратівливість або схильність до агресії.
- Можлива антисоціальна поведінка або протиправні дії;
- зловживання алкоголем та наркотиками, особливо для усунення гостроти болісних переживань, спогадів або почуттів;
 - депресія, суїцидальні думки або спроби;
 - гострі напади страху, паніки;
 - вегетативні порушення та неспецифічні соматичні скарги (наприклад, головний біль).

Виділяють гострий (менше 3 міс) та хронічний (понад 3 міс) перебіг ПТСР та варіант з відстроченим (через 6 міс після дії стресового чинника) початком.

У значної частини осіб ПТСР набуває хронічного характеру. Крім того, у разі ПТСР досить часто діагностують коморбідні розлади: депресія, ознаки генералізованого тривожного розладу, фобії, залежність від алкоголю.

Необхідно відзначити надзвичайну важливість проблеми соціально-психологічної адаптації в осіб, які перенесли ПТСР: вона лишається актуальною не лише в перші роки після перенесеної травматичної події, але й через десятиріччя.

Принципи терапії та реабілітації. У початковий період, коли необхідна спеціалізована допомога хворим, які перенесли катастрофу або стихійні лиха, слід призначати також психофармакологічну терапію. У цих випадках найбільш показані транквілізатори або антидепресанти в невисоких дозах з метою нормалізації сну та зниження емоційного напруження.

1. Негайний початок лікування після психотравми для запобігання розвитку хронічної форми ПТСР.

2. Комплексне, багаторічне лікування, що включає фармакотерапію та психотерапію.

Необхідно проводити комбіноване лікування антидепресантами, транквілізаторами, снодійними препаратами, тимостабілізаторами, ноотропними препаратами, р-адреноблокаторами, антипсихотичними засобами тощо, причому головна роль належить антидепресантам.

Серед антидепресантів перевагу надають селективним інгібіторам зворотного захвату серотоніну (СІЗЗС) і насамперед золофту (сертралін), як у дорослих, так і у дітей та підлітків. Крім золофту, з групи СІЗЗС у лікуванні дорослих з ПТСР можна використовувати флувоксамін (феварин), флуоксетин (прозак, фрамекс, портал), пароксетин (паксил, рекситил), циталопрам (ципраміл).

Призначення транквілізаторів має симптоматичний характер. Їх застосовують з метою швидкого зменшення вираженості астеноневротичних, астеноневротичних, астенодепресивних, тривожно-фобічних проявів. Для цього використовують: альпрозалам (ксанакс), діазепам (сибазон, реланіум), феназепам, гідазепам, грандаксин, рудотель та ін. У зв'язку з тим, що довгострокове вживання більшості транквілізаторів може спричинити залежність, їхнє застосування має тривати не більше 3 тиж.

З групи препаратів, що дають снодійний ефект, найбільш широко застосовують небензодіазепінові снодійні засоби: імован (зопиклон), івадал (золпідем).

Як "стабілізатори настрою" застосовують нормотиміки (тимоізолептики): карбамазепін (фінлепсин, тимоніл), препарати вальпроєвої кислоти (конвульсофін, депакін, орфірил), ламіктал (ламотриджин).

За необхідності хворим призначають антипсихотичні препарати. Доцільно застосовувати нейролептики, що справляють збалансовану тимоаналептичну, антипсихотичну, психостимулювальну та транквілізуювальну дію: сульпірид (еглоніл), периціазин (неулептил), тіоридазин (мелерил, санапакс, ридазин) та ін. За наявності резистентності до лікування доцільно призначення атипичних антипсихотичних препаратів: рисперидону (рисполепту), оланзапіну (зипрексі) та ін.

Призначення ноотропів під час лікування хворих з ПТСР зумовлено їх церебропротекторною, вегетостабілізуювальною дією та позитивним впливом на процеси нейрометаболізму. Найбільш широко застосовують ноотропіл (пірацетам), луцетам, піридигал (енцефабол), фенібут, пантогам, пікамілон, когітум.

Призначення р-адреноблокаторів зумовлено тим, що вони справляють швидко протитривожну, вегетостабілізуювальну дію, у них відсутній ефект сенсибілізації. Як правило, р-адреноблокатори використовують у комбінації з антидепресантами. Найбільш широко застосовують анаприлін (пропранолол, обзидан), талінолол (корданум), атенолол, тразикор (окспренолол).

Найбільш поширеними методами психотерапії під час лікування пацієнтів із ПТСР є:

- біхевіоральний (поведінковий);
- когнітивний (або когнітивно-біхевіоральний);
- психодинамічний.

Використовують такі види психотерапії:

1. **Індивідуальна психотерапія.** Основна мета — допомогти пацієнту усвідомити справжню природу його проблеми, розв'язати внутрішні конфлікти та життєві кризи. Розроблено підхід психотерапевтичного навчання, який включає шість компонентів:

- корекція помилкових уявлень щодо стресової реакції, які найчастіше трапляються;
- надання пацієнту інформації про загальну природу стресової реакції;
- фокусування на ролі надмірного стресу в розвитку захворювання;

- розвиток у пацієнта здатності усвідомлювати прояви стресової реакції і характерні симптоми ПТСР;
- розвиток у пацієнта здатності до самоаналізу для ідентифікації характерних для нього стресорів;
- інформування клініцистом пацієнта щодо активної ролі, яку він відіграє у терапії надмірного стресу.

Важливо навчити пацієнта методам релаксації, оскільки почуття тривоги та напруження дуже часто супроводжує людину тривалий час після травми.

2. **Групова психотерапія.** Головна мета — допомогти хворому впоратися з почуттям провини, станом безпомічності та безсилля, емоційним відчуженням, дратівливістю, гнівом та знайти втрачене відчуття контролю над оточуючими, станом безпомічності та безсилля. Дуже важливі групи підтримки, в яких пацієнту допоможуть глибше розібратися у значенні травматичної події та її наслідків.

3. **Сімейна психотерапія.** Необхідно надати родичам інформацію про клінічні ознаки ПТСР, про переживання та почуття хворого, про принципи поведінки родичів у даній ситуації. Обов'язково необхідно проінформувати їх про тривалість лікування цього захворювання і про можливий "ЯхНЬаск"- ефект. З близькими родичами також необхідно проводити психотерапевтичні сеанси, бо дуже часто поведінка хворого може призвести до розвитку у нього граничних психічних розладів.

4. **Подружня психотерапія.** Основне завдання — допомогти, подружжю пристосуватися до тих змін, які відбулися для обох. Під час її проведення необхідно враховувати сексуальні проблеми ветеранів, пов'язані з їх військовим минулим (гомосексуальна поведінка в ізольованих воєнних зонах, зґвалтування жінок на окупованих територіях, перенесені венеричні захворювання, зв'язок із повіями тощо).

5. **Соціально-історична корекція.** Основне завдання — обговорення історичної ситуації і визнання заслуг ветеранів у засобах масової інформації, соціальне схвалення учасників бойових дій, ліквідаторів наслідків техногенних катастроф тощо, стимуляція їхньої соціальної активності та затребуваності.

На окремих етапах ПТСР хворі звичайно не звертаються до лікарів, тому що не оцінюють свій стан як хворобливий та побоюються, що відвідування психіатричних закладів може вплинути на їхній соціальний статус. У той самий час психологічна корекція надзвичайно важлива для цих хворих, їх потрібно переконати в необхідності одержання терапії. Слід навчити хворого ставитися до своїх розладів як до нормальної реакції на психотравму- вальну ситуацію. Пацієнт не повинен уникати всього, що пов'язано із психічною травмою, зокрема спогадів про неї, важливо допомогти йому усвідомити її раціонально і подолати емоційно. Ця робота вимагає від психотерапевта великого такту й терпіння, проводити її треба з урахуванням культурних і національних особливостей людей, які пережили катастрофу. Надання психологічної допомоги повинне тривати від декількох місяців до 1—2 років.

ПСИХОСОМАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Пацієнти із психосоматичними захворюваннями складають значну частину пацієнтів соматичної мережі. В їхньому лікуванні необхідно враховувати роль психологічних і психопатологічних факторів, частота яких коливається від 15 до 50 %. Переробити.

Етіологія і патогенез. Психосоматичні захворювання — це соматичні захворювання, у виникненні перебігу яких психологічні фактори відіграють визначальну роль. Причиною виникнення психосоматозів є афективне (емоційне) напруження (конфлікти, невдоволення,

гнів, страх, тривога й ін.) за наявності певних особистісних властивостей. Психологічні фактори відіграють роль і в разі інших захворювань (мігрені, ендокринні розлади, злоякісні новоутворення). Проте слід розрізняти психосоматичні розлади, виникнення яких визначають психічні фактори й профілактика яких повинна бути спрямована насамперед на усунення й корекцію емоційного перенапруження (психотерапія і психофармакологія) та інші захворювання, на динаміку яких впливають психічні й поведінкові фактори, що змінюють неспецифічну резистентність організму, але при цьому не є першопричиною їхнього виникнення. Наприклад, відомо, що вплив психоемоційного стресу може знизити імунну реактивність, а це у свою чергу підвищує ймовірність розвитку захворювань, у тому числі — інфекційних.

Психогенний компонент відіграє важливу роль у виникненні та розвитку багатьох органічних захворювань: гіпертонічної хвороби, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, інфаркту міокарда, мігрені, бронхіальної астми, виразкової коліту, нейродерміту. Ці захворювання часто називають "великими" психосоматичними захворюваннями, підкреслюючи важкість захворювання й провідну роль психогенного фактора в їхньому виникненні.

Власне психосоматичні захворювання характеризуються такими особливостями: 1) психічний стрес є вирішальним при провокуванні; 2) після маніфестації захворювання набуває хронічного або рецидивного перебігу; 3) вперше виникає в будь-якому віці (але частіше в пізньому підлітковому).

Психосоматичні захворювання є наслідком стресу, зумовленого тривало діючими й непереборними психотравмами, внутрішнім конфліктом між однаковими за інтенсивністю, але різноспрямованими мотивами індивіда. Передбачається, що деякі типи мотиваційних конфліктів специфічні для окремих форм психосоматичних захворювань. Так, гіпертонічну хворобу пов'язують із наявністю конфлікту між високим соціальним контролем поведінки та нереалізованою потребою індивіда у владі. Нереалізована потреба призводить до агресивності, виявити яку людина не може через соціальні установки. При цьому, на відміну від неврозів, в основі яких також лежить інтрапсихічний конфлікт, у разі психосоматичних захворювань відбувається подвійне витіснення — не тільки неприйнятної для свідомості мотиву, але й невротичної тривоги та усєї невротичної поведінки.

Нерозв'язаний конфлікт мотивів (як і не усунутий стрес) породжує в остаточному підсумку реакцію капітуляції, відмову від пошукового обігу, що створює найбільш загальну передумову до розвитку психосоматичних захворювань у вигляді маскованої депресії. Ураження тих або інших органів і систем зумовлено генетичними факторами або особливостями онтогенетичного розвитку.

Історично до психосоматичних відносять сім захворювань, а саме: есенціальну артеріальну гіпертензію, виразкову хворобу, бронхіальну астму, нейродерміти, тиреотоксикоз, виразковий коліт, ревматоїдний артрит.

Клінічна характеристика психосоматичних розладів. Визначаючи психологічні особливості, що відповідають за виникнення психосоматичних захворювань, на сьогодні виявлено такі характерологічні риси, які в різних поєднаннях спостерігаються пацієнтами із різними захворюваннями. Це такі риси, як замкнутість, стриманість, тривожність, сенситивність та ін. Нижче наведено деякі особливості хворих із окремими психосоматичними розладами.

Гіпертонічна хвороба (есенціальна артеріальна гіпертензія). Основними якостями особистості, схильної до розвитку есенціальної артеріальної гіпертензії, вважають внутрішньоособистісний конфлікт, інтерперсональне напруження між агресивними імпульсами, з одного боку, і почуттям залежності, з іншого. Виникнення артеріальної

гіпертензії зумовлено бажанням відкрито виражати ворожість за одночасної потреби в пасивній та адаптованій поведінці. Даний конфлікт можна охарактеризувати, як конфлікт між такими суперечливими особистісними прагненнями, як одночасна спрямованість на прямоту, чесність і відвертість у спілкуванні й увічливість, чемність й ухиляння від конфліктів. В умовах стресу така людина схильна стримувати власну дратівливість і пригнічувати бажання відповісти кривдникові. Пригнічення негативних емоцій у людини в період стресу, що супроводжується природним підвищенням артеріального тиску (АТ), здатне погіршити загальний стан людини й навіть призвести до розвитку інсульту.

Під час обстеження психічного стану у хворих із артеріальною гіпертензією у поєднанні з добовим моніторингом АТ виявлено, що на ранній стадії артеріальної гіпертензії після підвищення АТ у хворих відбувається зниження рівня тривоги. Таким чином, підтверджується компенсаторна роль підвищення АТ внаслідок тривалого психоемоційного напруження.

На початковій стадії гіпертонічної хвороби більшість хворих адекватно оцінюють свій стан здоров'я, правильно сприймають рекомендації та призначення лікаря. Частина хворих із тривожно-підозрілими рисами характеру підвищення АТ сприймають, як трагедію, катастрофу. Настрій у таких хворих погіршується, увага фіксується на відчуттях, коло інтересів обмежується хворобою.

У хворих іншої групи діагноз гіпертонічної хвороби не викликає ніякої реакції, вони ігнорують захворювання, відмовляються від лікування. Таке ставлення до хвороби спостерігається переважно у людей, які зловживають алкоголем.

Прямої залежності між рівнем АТ та ймовірністю розвитку психічних порушень не виявлено. Під час обстеження психічного стану хворих із артеріальною гіпертензією у поєднанні з добовим моніторингом АТ уперше встановлені показники добового моніторингу АТ, значущі відносно прогнозу розвитку психічних порушень. Вони частіше розвиваються в разі високої варіабельності АТ протягом доби й порушення циркадного ритму коливань АТ (посилення або відсутність фізіологічного нічного зниження рівня АТ).

Хворому із гіпертонічною хворобою слід пояснювати причину його стану, повідомити, що розлади нервової системи у нього функціонального характеру, що вони тимчасові і в разі відповідного систематичного лікування порушена функція буде відновлена.

Ішемічна хвороба серця. Протягом багатьох років вважалося, що емоційний стрес є фактором ризику розвитку ішемічної хвороби серця. У літературі описано "коронарну особистість". Ідеї подібного роду важко перевірити, тому що тільки проспективні дослідження дозволяють відокремити психологічні фактори, які призвели до розвитку серцевого захворювання, від психологічних наслідків, зумовлених впливом самої хвороби. У дослідженнях, проведених у 80-ті роки минулого століття, увага концентрувалася на декількох групах можливих факторів ризику, які включають хронічні емоційні розлади, соціально-економічні труднощі, переважно, постійно діючі протягом тривалого часу агресори, а також паттерн поведінки типу А. Найбільш обґрунтованим є паттерн поведінки типу А, для якого характерні такі основні риси, як ворожість, надмірне прагнення до конкуренції, честолюбство, постійне відчуття нестачі часу й зосередженість на обмеженнях і заборонах. Під час проведення первинної і вторинної профілактики слід приділяти увагу усуненню таких факторів ризику, як паління, нераціональне харчування, недостатнє фізичне навантаження.

Стенокардія. Напади стенокардії часто провокуються такими емоціями, як тривога, гнів і збудження. Пережиті під час нападу відчуття часом бувають надзвичайно жахаючими, і нерідко хворий згодом стає надмірно обережним, незважаючи на всі пояснення лікарів і

всупереч їхнім намаганням спонукати його повернутися до звичайного активного способу життя. Стенокардія може супроводжуватися нетиповим болем у грудях і задишкою, спричиненими тривогою або гіпервентиляцією. У багатьох випадках спостерігається невідповідність між реальною можливістю пацієнта переносити фізичні навантаження, встановленою за допомогою об'єктивних методів дослідження, та їхніми скаргами на біль у грудях та обмеження активності.

Добрий ефект у подоланні цих проблем звичайно дає консервативне лікування у поєднанні з відповідними стану пацієнта регулярними фізичними вправами. Деяким хворим допомагає знову набутти впевненості в собі поведінкова терапія, проведена за індивідуально розробленою програмою.

Кардіофобія. Одним із психовегетативних синдромів, що часто спостерігається в медичній практиці, є кардіофобія. Дискомфорт та незвичні відчуття у лівій половині грудної клітки, що виникають спочатку в умовах психотравмувальної ситуації або навіть за її відсутності після тривалої астенізації, визначають наростаючу тривогу й настороженість хворих, фіксацію на діяльності серця, які посилюють впевненість у наявності в них серйозного серцевого захворювання й страх смерті. Спочатку невизначена стурбованість і зростаюче афективне напруження, тривожність, підозрілість, страхи, конституціональні, а також набуті якості особистості стають основою для розвитку гострого кардіофобічного нападу. Нестерпний, вітальний страх, що відчувають хворі у зв'язку із серцево-судинними розладами, не можна порівняти зі звичайними людськими відчуттями й переживаннями ні за їхньою інтенсивністю, ні за їхнім характером. Відчуття близької смерті стає для хворого єдиною існуючою реальністю. І той очевидний факт, що десятки вже перенесених ним раніше подібних серцевих нападів не призвели ні до інфаркту, ні до серцевої недостатності, не має для хворого ніякого значення. Оскільки давно відомо, що страшно не вмерти — страшно вмирати, доля цих хворих, які "умирають" неодноразово, дійсно трагічна. Тут особливе значення має раціональна психотерапія і сугестія. Від їхнього правильного застосування лікарями в окремих випадках залежить навіть життя хворого.

Задишка, що спричинюється багатьма респіраторними й серцевими розладами, може збільшуватися під впливом психологічних факторів. У деяких випадках задишка має чисто психологічне походження: характерним прикладом є гіпервентиляція, пов'язана із тривожним розладом.

Бронхіальна астма. Вважають, що бронхіальна астма спричинюється емоційними конфліктами, пов'язаними з умовами підпорядкованості, але об'єктивних доказів на користь цієї ідеї ще немає. У разі бронхіальної астми відзначаються протиріччя між "бажанням ніжності" й "страхом перед ніжністю". Такий конфлікт описують як конфлікт "володіти — віддати". Хворі на бронхіальну астму часто мають істеричні або іпохондричні риси характеру, але вони не здатні при цьому "випустити гнів на повітря", що провокує напади ядухи. Крім того, відзначається така якість астматиків, як надчутливість, особливо щодо заходів, пов'язаних зі зниженою акуратністю.

Переконливі факти свідчать про те, що такі емоції, як гнів, страх і збудження, можуть провокувати та збільшувати вираженість окремих нападів у хворих із бронхіальною астмою. У літературі є повідомлення, що серед дітей, які страждали на важку форму бронхіальної астми та померли від цього захворювання, частіше відзначалися хронічні психологічні й сімейні проблеми, ніж серед інших дітей з такою патологією.

Психічна захворюваність серед дітей із бронхіальною астмою ненабагато вища, ніж серед дитячого населення в цілому. Проте, якщо у таких дітей виникають психологічні проблеми, то лікування, як правило, значно ускладнюється.

Під час спроб лікувати бронхіальну астму за допомогою психотерапії та поведінкової терапії не було отримано переконливих даних, які свідчили б про те, що ці методи більш

ефективні, ніж звичайні поради та підтримка. Індивідуальна та сімейна психотерапія може бути корисною під час лікування хворих на бронхіальну астму в тих випадках, коли важливе значення мають психологічні фактори.

Виразкова хвороба. Людям, які страждають на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, властиві певні характерологічні особливості. Серед них часто спостерігаються особи з бурхливими емоційними реакціями, з категоричністю суджень, прямолінійністю в оцінці вчинків оточуючих. Інша категорія хворих не схильна до зовнішніх проявів емоцій. Часто зустрічаються похмурі, всім незадоволені, недовірливі люди. Деякі автори виразкову хворобу пов'язують із небажаною для самосприйняття потребою в захисті й заступництві.

Сильні тривалі афекти, негативні емоції, такі, як постійний страх, велике горе, сильний переляк під час перенапруження і виснаження діяльності кори великого мозку, можуть призвести до тривалого спазму кровоносних судин стінки шлунка в разі зниженого опору його слизової оболонки до дії гіперацидного шлункового соку, до виникнення виразки. Подальший розвиток виразкової хвороби залежить як від дії зазначених факторів, що не припиняється, так і від виникнення больових імпульсів від інтерорецепторів ураженого органа. Психотерапія має великий вплив на перебіг захворювання і ефективність лікування.

Коліт. Відзначено виникнення виразкового коліту після переживань "втрати об'єкта" й "катастроф переживання". У хворих знижується самооцінка, спостерігається надмірна чутливість до власних невдач і сильне прагнення до залежності й опіки. Захворювання часто розглядають як еквівалент туги.

Нейродерміт. До нейродермітів психосоматичного генезу відносять *екзему та псоріаз*. Пацієнти часто бувають пасивними, їм важко самоствердитися.

Лікування. Терапевтична тактика в разі психосоматичних захворювань передбачає основну роль спеціалістів-соматологів та відповідні методи терапії. Однак психотерапія також має важливе значення у профілактиці виникнення цих захворювань і на всіх етапах лікування і реабілітації. У профілактиці психосоматичних захворювань важливу роль відіграє своєчасне виявлення особистісної схильності та проведення тривалої особистісно-орієнтованої психотерапії за допомогою фахівця-психотерапевта. Лікарі загальної практики та сімейної медицини повинні навчатися й навчати пацієнтів навичкам психічної саморегуляції, автогенного тренування з метою мобілізації або релаксації в стресових ситуаціях. Зовсім інший підхід до лікування невротичних і соматоформних розладів, коли соматичні скарги хворого пов'язані із функціональними соматичними розладами, основною причиною яких є психічне захворювання. У цих випадках лікування проводить психіатр із використанням психотерапії та психофармакотерапії.

НЕРВОВА АНОРЕКСІЯ, НЕРВОВА БУЛІМІЯ

Нервова (психічна) анорексія — захворювання, що виражається у свідомому обмеженні в їжі з метою схуднення, у виникненні вторинних сомато-ендокринних розладів і наростаючого фізичного виснаження. Захворювання виражається в надзвичайно сильному прагненні до схуднення шляхом цілеспрямованого, тривалого самообмеження в їжі, яке іноді супроводжується інтенсивними фізичними вправами або вживанням проносних препаратів у високих дозах. За неможливості витримати тривале голодування хворі вдаються до такого методу, як штучно викликане блювання після кожного споживання їжі.

Нервова булімія — захворювання, що проявляється в надмірному, нестримуваному апетиті з поглинанням дуже великої кількості їжі й наступним штучно викликаним блюванням.

Поширеність нервової анорексії поки ще точно невідома, але, за наявними даними, відзначається постійне збільшення числа випадків цього захворювання: один випадок захворювання на 200 школярів у віці до 16 років й один випадок на 100 школярів віком понад 16 років, один випадок на 50 чоловіків. За даними багатьох авторів, особливо часто нервову анорексію спостерігають серед учнів хореографічних навчальних закладів і манекенниць (один випадок на 14 осіб), а також серед студентів театральних училищ (один випадок на 20 осіб). Дівчинки хворіють у 5—25 разів частіше, ніж хлопчики, підлітки і юнаки.

Етіологія нервової анорексії та нервової булімії, що розвивається після неї, вивчена недостатньо. За даними численних авторів, вони мають бага- томірний характер. Велике значення надається сімейній ситуації (доміну- вальна роль матері), преморбідним особливостям хворих, наявності в анамнезі частих захворювань травного тракту, впливу мікросоціальних факторів. Мають значення такі риси особистості, як акуратність, упертість, прагнення до самоствердження, активність, нерідко у поєднанні з ригідністю і нерішучістю, надмірною прихильністю до матері. Значна роль психогенних факторів, впливу навколишнього мікросоціального середовища, а також дисгармонії пубертатного періоду.

Патогенез характеризується складним взаємовпливом психічних та соматичних факторів. Виснаження, що розвивається, та ендокринні порушення обтяжують психічний стан і між психогенними та соматогенними патогенетичними механізмами створюється щось подібне на циркулярну залежність.

Клінічна картина і перебіг. Нервова анорексія найчастіше пов'язана з іншою патологією пубертатного і юнацького віку — дисморфофобією та дисморфоманією.

Хвороблива переконаність у власній "надмірній повноті", що найчастіше носить характер нав'язливої, надцінної або маревної ідеї, поступово призводить хворих до думки про необхідність "корекції" цього удаваного або надзвичайно переоціненого фізичного недоліку. Через властиву цим хворим схильність до дисимуляції вони всіма силами намагаються приховати від оточуючих (і в першу чергу від батьків) не тільки мотиви своєї поведінки, але й саме здійснення цієї "корекції", роблять усе для того, щоб харчуватися окремо від інших членів родини, а якщо це неможливо, вдаються до різних хитрощів: непомітно випльовують уже пережовану їжу й ховають її, намагаються нагодувати своєю порцією спеціально для цього заведеного собаку, непомітно перекладають їжу зі своєї тарілки в інші й т.д. При цьому ретельно вивчають поживність кожного продукту, старанно вираховують калорії, уникаючи тих видів їжі, від яких можна "погладшати" (не їдять гарні- рів, масла, борошняних виробів і т. ін.). Досягши значної втрати маси тіла, вони звичайно не бувають задоволені й продовжують обмежувати себе в їжі, намагаючись при цьому регулярно зважуватися.

Однією з досить типових особливостей цих хворих є прагнення при власному постійному самообмеженні в їжі перегодувати інших членів родини й особливо молодших братів і сестер. При цьому хворі проявляють великий інтерес до приготування найрізноманітніших страв, іноді навіть спеціально вивчають для цього кухні різних країн. Не задовольняючись тільки самообмеженням у їжі, хворі дуже активно починають займатися різними фізичними вправами, іноді за спеціальною, вигаданою ними системою. Крім того, нерідко вони вживають проносні засоби, часом у величезних кількостях (у разі тривалого голодування вживання проносних засобів зумовлюється також такою причиною, як запори, досить стійкі внаслідок атонії кишечника).

Одним із клінічних різновидів нервової анорексії є прагнення хворих досягти бажаного результату шляхом регулярного штучно викликаного блювання. Будучи переконаними в необхідності позбутися "зайвої повноти", але в той самий час не витримуючи тривалого голодування, ці хворі після кожного споживання їжі домагаються її евакуації, не тільки штучно викликаючи блювання, але часом і вдаючись до допомоги шлункового зонда (щоб "повністю очистити шлунок"). У хворих цієї групи з часом розвивається булімія, за якої вони поглинають величезну кількість їжі, а потім викликають блювання, причому далеко не всім із них вдається досягти бажаного результату — схуднення. У частини з них замість втрати маси тіла вона поступово збільшується, що у свою чергу є приводом до пошук нових засобів "боротьби з повнотою".

Необхідно відзначити, що коли на першому етапі, який умовно називають дисморфоманічним, у хворих можуть мати місце ідеї відношення й пригнічений настрій, то

на другому етапі — у період активної корекції "зайвої повноти", або аноректичний період, ідеї відношення вже повністю зникають і депресивні переживання стають усе менш вираженими. Через 1/2—2 роки після початку хвороби настає третій етап — кахексичний, який характеризується вже вираженими соматоендокринними порушеннями, що поступово наростали протягом другого етапу. До цього часу хворі втрачають, як правило, від 20 до 50 % колишньої маси тіла й виявляють усі ознаки дистрофії. Разом зі зникненням підшкірної жирової клітковини найбільш типовим проявом змін з боку соматичного статусу є аменорея, що іноді виникає відразу, іноді — після періоду олігоменореї. М'язи у хворих стають тонкими, шкіра — сухою, ціанотичною, можливе утворення пролежнів і трофічних виразок. Мають місце підвищена ламкість нігтів, випадіння волосся, карієс та випадіння зубів. Як правило, відзначаються та- кож дистрофія міокарда, брадикардія і артеріальна гіпотензія, загальний ентероптоз, анацидний гастрит, атонія кишечника. Характерним є низький вміст глюкози в крові, зміни глікозної кривої, сліди білка в сечі, ознаки анемії в аналізі крові.

Ретельна дисимуляція хворими свого стану нерідко призводить до встановлення різноманітних діагнозів, а поява вторинних виражених соматоен- докринних розладів найчастіше дає привід запідозрити в них ендокринну патологію. Саме тому клінічну картину нервової анорексії повинні добре знати не тільки психіатри, але й терапевти, педіатри, ендокринологи та у всіх випадках наростаючої втрати маси тіла слід ретельно зібрати анамнез та обстежити хворих. Самообмеження в їжі нерідко спричинює надмірне почуття голоду — булімію (вовчий голод).

Диференціальний діагноз. Нервова анорексія може бути самостійним захворюванням з числа граничних нервово-психічних розладів пубертатного віку, одним із найбільш ранніх проявів шизофренічного процесу, що починається в підлітковому або юнацькому віці, або особливою формою психічного розладу — ендореактивною пубертатною анорексією. У вигляді окремих рудиментарних проявів анорексія може спостерігатися разом з іншою типовою невротичною або психопатичною симптоматикою в разі багатьох так званих класичних форм граничних нервово-психічних захворювань. Для нервової анорексії як самостійного захворювання характерні досить типові преморбідні риси особистості (переважання в преморбіді істеричних або психастенічних особливостей).

Більшість цих хворих у дитинстві відрізнялися трохи підвищеним харчуванням, однак до підліткового періоду глузливі або критичні зауваження із цього приводу звичайно хворих не засмучували. Образливі зауваження в підлітковому віці або неприємності, пов'язані із трохи збільшеною масою тіла (наприклад, підлітка не прийняли в хореографічну групу й т. ін.), формують ситуаційно-зумовлені переконання у власній "повноті, що спотворює", або "потворному" розмірі окремих частин тіла (живота, ніг, стегон й ін.). Особливостями синдрому у хворих цієї групи є надцінний характер дис- морфоманічних переживань, помірна вираженість афективних розладів та рудиментарність ідей відношення.

У деяких випадках прагнення до схуднення було спричинене бажаннями "бути схожими на ідеал" - відомих літературних героїнь, акторок кіно, які обмежують себе в їжі. На цих хворих особливий вплив має мікросоціальне оточення, і в цілому їхня переконаність у необхідності корекції своєї зовнішності є менш стійкою, ніж у хворих із власне дисморфоманічними переживаннями.

Особливістю синдрому нервової анорексії у разі шизофренії, який на початкових етапах подібний до такого у хворих граничної групи, є значна вираженість ідей відношення та більш помітне погіршення настрою, головним чином у вигляді млявої депресії. Крім того, у хворих на шизофренію нерідко відзначається полідисморфоманія. У деяких хворих маревна переконаність у "потворній повноті" має парадоксальний характер: виникає в разі дефіциту (іноді вираженого) маси тіла. Про шизофренію свідчать також приєднання деперсоналізаційно-дереалізаційних переживань, нав'язливості, марного мудрування. Однак

наведені відмінності нерідко виникають не відразу (особливо за умов млявого перебігу процесу).

Нервову анорексію слід відрізнити також від природного бажання позбутися зайвої маси тіла, коли обмеження в їжі носять розумний характер, не виснажують організм та не засновані на хворобливому уявленні про своє тіло.

Лікування. Вибір методів корекції багато в чому визначається пре- морбідними властивостями особистості. Підлітки з істеричними рисами характеру частіше використовують не дуже обтяжливі, стерпні методи схуднення (штучно викликане блювання, проносні засоби, клізми), у той час як хворі психастенічного складу вважають такі методи "неестетичними" та вдаються головним чином до постійного значного самообмеження в їжі й інтенсивних фізичних вправ.

За наявності ознак дистрофії необхідне стаціонарне лікування. Амбулаторне лікування можливо лише тоді, коли вторинні соматоендокринні розлади не досягають вираженого ступеня і не загрожують життю хворих.

Незалежно від нозологічної приналежності нервової анорексії насамперед необхідно провести загальнозміцнювальне лікування, спрямоване на поліпшення соматичного стану (серцево-судинні засоби з одночасним уведенням достатньої кількості рідини, вітамінотерапія). Помітний результат дає застосування таких вітамінних препаратів, як карнітин та кобаламід. З перших днів хворим необхідно призначити 6-7-разове харчування невеликими порціями з подальшим ліжковим режимом не менше ніж 2 год. Надалі (при продовженні дробового частого харчування) терапію слід проводити диференційовано, залежно від нозологічної приналежності нервової анорексії. У разі нервової анорексії у вигляді самостійного захворювання з числа граничних розладів особливо показана психотерапія в різних варіантах залежно від преморбідних особливостей хворих, а також транквілізатори й нейролептики з м'яким спектром дії у невисоких дозах.

Хворим на шизофренію з анорексичним синдромом показане лікування, яке зазвичай проводять при цьому захворюванні. Під час визначення доз препаратів необхідно враховувати масу тіла хворих і ступінь вираженості вторинних соматоендокринних порушень.

Лікування, що починається в клінічних умовах, незалежно від нозологічної приналежності нервової анорексії необхідно продовжувати амбулаторно.

Реабілітаційні засоби потрібно здійснювати відразу після виписки хворих. Найчастіше (у разі продовження амбулаторного лікування) кращий ефект дає найбільш раннє залучення хворих до трудової діяльності, вироблення у них установки на продовження навчання, набуття нових трудових навичок тощо.

Шизофренія, шизотипові та маревні розлади

Експертиза. У період вираженої втрати маси тіла хворі практично непрацездатні, хоча в силу властивої їм активності намагаються продовжувати навчання або роботу, виявляючи при цьому помітне зниження продуктивності. Якщо існує можливість, що захворювання набуде тривалого хронічного рецидивного перебігу, професійна діяльність хворих знижується, проте далеко не завжди вони потребують інвалідності. Переведення на інвалідність вимагають тільки пацієнти із важким перебігом захворювання та різко вираженими, без оборотної динаміки, психічними та соматоендокринними порушеннями.

ШИЗОФРЕНІЯ, ШИЗОТИПОВІ ТА МАРЕВНІ РОЗЛАДИ

Шизофренія — хронічне психічне захворювання невизначеної етіології, що виникає на основі спадкової схильності та характеризується змінами особистості у вигляді аутизму, емоційного сплюснення, зниження активності, втрати єдності психічних процесів з різноманітними продуктивними психопатологічними симптомами. Назва "шизофренія" походить від грецького слова *схизо* — розщеплюю, розколюю і *френ* — душа. Таким чином, у назві міститься основна ознака захворювання — порушення єдності, цілісності психіки й невідповідність психічних реакцій зовнішнім подразникам. Поняття шизофренії складалося в психіатрії поступово. Початком розвитку вчення про шизофренію умовно вважають 1871 р., коли Геккер описав "дурненьке слабоумство" юнацького віку, що він назвав гебефренією, та 1874 р., коли Кальбаум запропонував поняття "кататонії" — психозу з напруженням м'язів, вважаючи його окремим захворюванням. П.О. Бугковський описав у людей молодого віку захворювання, що проявляється у "навіженстві" й "божевіллі". У 1894 р. Е. Крепелін об'єднав уже відомі форми — раннє слабоумство (В. Морель, 1852), гебефренію, кататонію та описану ним параноїдну форму в одну нозологічну одиницю, зберігши для всієї групи назву "раннє слабоумство" (сіетепіа праесох). Е. Крепелін виходив із загального для всіх форм перебігу, кінцевих станів, вважаючи останні несприятливими. На думку багатьох дослідників, термін "раннє слабоумство" обраний невдало, тому що захворювання не завжди починається рано й не обов'язково закінчується слабоумством. У 1911 р. швейцарський психіатр Є. Блейлер запропонував назву "шизофренія", що найбільш точно відображало суть захворювання — розщеплення психіки. Незалежно від Е. Крепеліна, російський психіатр С.С. Корсаков описав захворювання, назване їм "дизноєю", ознаки якого подібні до шизофренії, про що свідчить сама назва. С.С. Корсаков на відміну від Е. Крепеліна надавав певного значення в перебігу й результаті захворювання не тільки патологічній спадковості, а й зовнішнім причинам. Пізніше інший російський психіатр В.Х. Кандинський описав низку симптомів шизофренії: психічні автоматизми, псевдогалюцинації, ці ж явища відзначив француз Клерамбо (синдром Кандинського—Клерамбо).

Поширеність шизофренії складає близько 8 випадків на 1000 населення. Переважають форми із в'ялим перебігом та параноїдні із нападopodobно-прогресивним перебігом. Перші прояви хвороби спостерігаються у підлітковому та юнацькому віці. У дитячому віці й після 30 років вона починається рідко.

Згідно із сучасною класифікацією МКХ-10 до шизофренії відносять деякі маревні психози, шизоафективні психози, гострі й транзиторні психотичні розлади.

P2 Шизофренія, шизотипові та маревні розлади P20

Шизофренія

P20.0 Параноїдна шизофренія P20.1

Гебефренічна шизофренія P20.2 Кататонічна

шизофренія P20.3 Недиференційована

шизофренія P20.4 Постшизофренічна депресія

P20.5 Резидуальна шизофренія P20.6 Проста

шизофренія P20.8 Інші форми шизофренії P20.9

Шизофренія, неуточнена

Типи перебігу шизофренічних розладів можуть бути класифіковані, використовуючи такі п'ять знаки: P20.x 0 безперервний

P20.x 1 епізодичний з наростаючим дефектом

P20.x 2 епізодичний зі стабільним дефектом

P20.x 3 епізодичний ремітивний

P20.x 4 неповна ремісія

P20.x 5 повна ремісія

P20.x 8 інший

P20.x 9 період спостереження менше року

P21 Шизотиповий розлад

P22 Хронічні маревні розлади

P22.0 Маревний розлад

P22.8 Інші хронічні маревні розлади

P22.9 Хронічний маревний розлад, неуточнений

P23 Гострі й транзиторні психотичні розлади

P23.0 Гострий поліморфний психотичний розлад без симптомів шизофренії

P23.1 Гострий поліморфний психотичний розлад із симптомами шизофренії

P23.2 Гострий шизофреноподібний психотичний розлад

P23.3 Інші гострі, переважно маревні, психотичні розлади

P23.8 Інші гострі й транзиторні психотичні розлади

P23.9 Гострі й транзиторні психотичні розлади, неуточнені

P24 Індукований маревний розлад

P25 Шизоафективні розлади

P25.0 Шизоафективний розлад, маніакальний тип

P25.1 Шизоафективний психоз

P25.2 Шизоафективний розлад, змішаний тип

P25.8 Інші шизоафективні розлади

P25.9 Шизоафективний розлад, неуточнений

P28 Інші неорганічні психотичні розлади

P29 Неуточнений неорганічний психоз

Клінічні прояви. Кардинальним психічним розладом шизофренії є розщеплення психічної діяльності, у результаті чого відбувається втрата внутрішньої єдності інтелектуальних, емоційних і вольових функцій, а також єдності особистості з навколишнім середовищем.

Аутизм — роз'єднаність особистості із зовнішнім миром, втрата контактів з оточуючими, відстороненість, замкнутість, відхід у внутрішній мир своїх вигадливих,

аутичних переживань. Хворий стає мовчазним, уникає контактів з людьми, тому що краще почуває себе на самоті. Навіть із близькими вербальний контакт стає формальним, бідним.

У хворих відбувається розщеплення психічних сфер між собою, а також практично кожної психічної сфери. Найбільш виражені порушення спостерігаються в разі всіх форм захворювання у мисленні, емоційній та ефеторно-вольовій сферах. Рідко страждає свідомість (онейроїдний синдром) та майже ні в кого не порушується пам'ять. Для клінічної практики найбільше значення має розподіл симптомів шизофренії на основні, постійні (негативні), властиві всім формам захворювання та додаткові (вторинні, "продуктивні"), характерні для тієї або іншої форми.

Порушення мислення проявляються у втраті логічного зв'язку між думками — розщеплення, паралогічність суджень. Хворий говорить: "Доктор, якщо у вас отут затвердіння (показує на чоло), а отут скривлення (показує на ніс), то хіба із цього не випливає, що бджола — людський дух". У даному прикладі очевидне порушення логічного мислення у разі збереження граматичного ладу речення. Звичайно порушення менш виражені й проявляються в "зісковзуванні" — нелогічному переході від однієї думки до іншої, вітіюватих виразах. Ці порушення частіше виявляються під час експериментально-психологічного дослідження процесів відволікання та узагальнення, які здійснюються хворими за несуттєвими ознаками.

Розщеплення мислення проявляється також у суперечливих судженнях, подвійному орієнтуванні. Так, хворий заявляє: "Я здоровий, коли ви мене вилікуєте?", вважає, що перебуває у в'язниці, і в той самий час визнає, що він у клініці. У разі тривалого перебігу захворювання може спостерігатися повний розпад мислення й мови, внаслідок чого порушуються не тільки їх смислові, а також синтаксичні й граматичні закони — "словесна окрошка".

Шизофренічному мисленню властива символізація, утворення нових понять, ущільнення понять: "молена консагера", "прошу винедрити із моїх зубів мікрюх", "це не життя, а афеїди та полтораніГ", — говорить хвора на шизофренію. "Дайте мені перчило, я напишу заяву в профкурорт", — звертається до лікаря хвора. Спостерігається резонерство, марне словесне мудрування, позбавлене чіткого змісту, абстрагованість мислення, відірваність його від дійсності, схильність до дуже абстрактних або сугубо конкретних узагальнень. Хворий, відповідаючи на запитання, чи любить він своїх батьків, говорить: "Своїх батьків необхідно любити, тому що вони свої, а не чужі, тому що цим забезпечується продовження людського роду на Землі, якщо він згасне, то в ньому загинуть всі культурні цінності, а може й вся Земля, хоча вона є планетою світового простору, правда не сама велика, оскільки не виключена можливість, що є більші планети й на них теж є життя, а життя — це існування білкових тіл" і т. ін.

Листи хворих на шизофренію часто сповнені вигадливими, вітіюватими літерами, підкресленням, знаками оклику, паличками, символічними позначками й малюнками.

Порушується темп і плин думок. Деякі хворі відзначають наплив думок з почуттям їх штучності (*ментизм*) або переривання мислення, зникнення думки з почуттям порожнечі в голові — шперунг (креггип[^]). Нерідкі персеверації (повторення тих самих слів), вербегерації (повторення тих самих фраз), вітіюваті вирази. "Я секретар світового простору", — говорить хворий про свою професію. Спостерігаються симптоми "відкритості думок", "звучання думок", хворі стверджують, що їхні думки читають оточуючі, вони всім відомі.

Емоційні порушення виражаються в поступовому збідненні емоційних реакцій.

284 Спочатку страждають вищі емоції - жаль, альтруїзм, емоційна чуйність. У подальшому хворі стають усе більше холодними, егоїстичними, їх перестають цікавити події на роботі, у

родині. У важких випадках розвивається емоційна тупість з повною байдужістю до оточення і власної долі. На тлі значного збіднення емоційного життя проявляється неадекватність, парадоксальність емоційних реакцій. Хворий сміється в неналежній ситуації, спокійно констатує смутні для нього й оточуючих події, але неадекватно, часто бурхливо реагує на зовсім незначні події. Процес розщеплення емоційної сфери призводить до того, що хворий на шизофренію може одночасно поєднувати два протилежних почуття: він любить і не любить; він гнівний і радісний; веселий і смутний — амбівалентний. Так, хвора вихователька дитячого садка говорила, що вона «любить тих дітей, які їй не подобаються». Міміка хворих не відповідає їхнім переживанням (парамімія), а свідчить про розщеплення цілісного емоційного мімічного реагування. Зникають емоційні модуляції голосу, втрачаються нюанси інтонації, про хвилююче та байдуже хворі говорять одним тоном ("дерев'яний голос"). Нерідко змінюється і манера вдягатися. Одні хворі стають неохайними, неакуратними, інші починають одягатися по-чудернацьки, крикливо, втрачаючи елементарний такт і смак.

Порушення в ефektorно-вольовій сфері проявляються у вигляді зниження цілеспрямованої активності - гіпобулії та абулії, що пояснюють "зниженням енергетичного потенціалу". Хворим усе важче стає вчитися, працювати. Будь-яка діяльність, особливо розумова, вимагає великого напруження. Для концентрації уваги прикладається багато зусиль. Стомлює спілкування з іншими людьми. Все це призводить до значних труднощів у навчанні, до зниження професійної кваліфікації, або у важких випадках до повної неспроможності при збережених формальних функціях інтелекту.

Розщеплення психіки відображається на поведінці хворих. У хворих на шизофренію боротьба мотивів у вольовому акті тривала або зовсім не завершується, що унеможлиблює ухвалення рішення. Це проявляється в амбітендентності, коли хворий не може зробити яку-небудь дію тому, що у нього одночасно виникають дві протилежні тенденції. Хворий, щоб увійти в кабінет лікаря, відкриває двері, але відразу їх закриває, робить крок уперед, а потім назад. Хочє привітатися, але потім забирає руку. Інстинктивне життя хворого змінюється, знижується харчовий, статевий інстинкти, інстинкт самозбереження. Хворі чоловіки віком 30 років і старші звичайно не живуть статевим життям, як правило, займаються мастурбацією, а потім вважають її причиною свого захворювання. Іноді статевий інстинкт підвищений і недостатньо диференційований, що призводить до гомосексуалізму, безладного статевого життя. Підвищення статевого інстинкту в жінок спричинює моральне падіння раніше, ніж їхній хворобливий стан стає очевидним. Харчовий інстинкт знижений або переверчений. У хворих із тривалим перебігом захворювання переверчення може доходити до копрофагії. Інстинкт самозбереження може бути підвищеним, зниженим або переверченим, що проявляється в агресивності, суїцидальних діях, нанесенні собі ушкоджень.

Цілеспрямована діяльність завжди порушена тією чи іншою мірою. Для хворих типовою є незрозуміла поведінка, відсутність звичайних логічних мотивів. Дивують нерідко безглузді вчинки таких хворих, в яких досить збережені формальні інтелектуальні функції. Своєрідним видом порушення активності є переживання сторонності своїх думок, почуттів, учинків. Частину психічної діяльності хворі переживають як таку, що не належить йому, перебігає незалежно від його волі, автоматично, всупереч його наміру (син дром Кандинського—Клерамбо). Так хвора, що часом кричить, танцює, свариться, заявляє, що все це робить не вона, а лікар, який оволодів її волею і керує нею. Вона знає, що говорить і робить «непотрібне», але це тому, що в її гортані присутнє щось стороннє, "моя гортань покірпа чужій волі". Інші хворі говорять, що їхні дії "вирішуються кимсь наперед", "вимагають від них примусово думати, згадувати, діяти". Розвивається симптом

285 персоналізації — почуття роздвоєності власного "я". Хворий відчуває в собі два «я»,

говорить про себе в третій особі, "він хоче їсти, він пішов", називає себе різними прізвищами, іменами, стверджує, що разом з його «я» у ньому живе інше "я".

Спеціальна психопатологія

Крім типових для шизофренії змін, протягом хвороби виникають і закономірно змінюються різні продуктивні симптомокомплекси — маревні, кататонічні, гебефренічні та афективні, які визначають форму шизофренії.

Параноїдна форма

Параноїдна форма спостерігається частіше, ніж інші форми. На тлі розщеплення психіки з'являється галюцинаторно-параноїдна симптоматика. Симптоми, що визначають цю форму, звичайно виявляють в осіб віком до 25 років. Появі продуктивної симптоматики передують підозрілість, недовірливість, причепливість, іпохондричність. Загострення починається з виникненням безсоння, тривоги, занепокоєння, дратівливості. На тлі самопочуття, що змінилося, виникає відчуття зміни навколишнього. З'являються маревні ідеї відношення, переслідування, впливу, отруєння. Хворий стверджує, що до нього змінили відношення близькі, знайомі, на вулиці всі на нього звертають увагу, стежать, показують на нього, говорять про нього. Маревні ідеї виражаються в тому, що хворий заявляє про вплив на його організм або психіку гіпнозу, електричного струму, якоїсь невидимої енергії. Маревні ідеї часом вражають своєю безглуздістю. Хворий стверджує, що торкаючись до ручок дверей, він заразився сифілісом, СНІДом, що в його тіло вселилася якась тварина, що його внутрішні органи згнили, їжа не перетравлюється, "таблетки лежать стопками в шлунку".

На початку захворювання маревні ідеї носять несистематизований, уривчастий характер, із часом марення складається в систему, часто химерно-символічну з ідеями могутності, величі, реформаторства, тобто набуває рис парафрбного марення. Маревні ідеї поєднуються із вербальними галюцинаціями та ілюзіями, "говорять про мене", хворі чують оклики по імені, окремі слова й фрази, "голоси". "Голоси" безпосередньо стосуються хворого, засуджують, лякають, загрожують, часто носять імперативний характер. Вони створюють тривожний настрій, викликають страх, особливо загрозливі та імперативні. Часто параноїдна форма шизофренії проявляється у синдромі Кандинського—Клерамбо — поєднання психічних авто-

Шизофренія, шизо*типові та маревні розлади

матизмів, псевдогалюцинацій і марення впливу, відчуження власних думок, дій, свого "я", хворі говорять про себе, як про керований зовні автомат. Псевдогалюцинації відрізняються від справжніх тим, що "голоси" хворі чують усередині голови, частинах тіла, "внутрішнім поглядом" бачать фігури, частини внутрішніх органів. Нерідко виникають тактильні галюцинації і сенестопатії. Хворий почуває «пронизування струмом» голови, горла, статевих органів, перекручування внутрішніх органів, розривання їх і т. п. Нюхові й смакові галюцинації не часті, але особливо неприємні. Хворий відчуває запах, що виходить не тільки із зовнішнього миру, а від нього самого (запах трупа, кишкових газів, крові, сперми, що розклалася, та ін.). Ці галюцинації спостерігаються у разі несприятливого перебігу захворювання. Зорові галюцинації нечасті. Звичайно вони уривчасті, несценічні, безбарвні, хворі частіше бачать обличчя або частини обличчя, фігури. Хворий каже, що бачив крізь стіну, полу халата руку і знав, що це рука доктора, що "креслила крейдою білу лінію його температурної кривої на білій стіні". Інший хворий "бачив" схилену фігуру і знав, що це його брат-мрець, і т.п. Нерідкі ілюзії. Хворий сприймає стукіт дверей, як постріл, вибух; хворий з маренням переслідування сприймає стукіт пооду, як брязкання зброї.

Відповідно до змісту марення й галюцинацій змінюється поведінка хворого. Він може становити небезпеку для себе й оточуючих. Під впливом імперативних галюцинацій хворий відмовляється від споживання їжі, наносить собі ушкодження, вчинює суїцид. За маревними мотивами хворий може бути агресивним, вчинити вбивство. Нерідко хворі дисимулюють свої переживання, що може призвести до передчасної виписки й важких наслідків.

Гебефренічна форма

Гебефренічна форма шизофренії є найбільш злоякісною і починається в підлітковому або юнацькому віці. Ця форма характеризується безглуздою поведінкою, емоційними розладами у вигляді виражених неадекватних емоцій, пустотливості, неадекватних карикатурних веселощів, що не заражають, а дивують й лякають. Типовим є гебефренічне збудження — неціле- спрямоване кривляння, гримасування, перекидання. Хворі стрибають по ліжках, валяються на підлозі, намагаються вдарити, відразу регочуть, безсоромно оголюються, мастурбують. Вони неохайні, можуть навмисно мочитися й випорожнитися у ліжку, ненажерливі. Обороти мови, особливо інтонації вигадливі, говорять неприродним голосом, по-дитячому сюсюкають, перекручують слова, нецензурно ляються. Мислення їх бідне, паралогічне, стереотипне. Так, хворий стрибає на одній нозі, б'є себе по обличчю, сміється, стереотипно повторює: "двіч^ два - зайці". Мова хворих часом нагадує безглуздий набір слів або фраз. Галюцинаторно-маревні прояви уривчасті та

вражають своєю безглуздістю. Нерідко спостерігається раптовий перехід від пустотливості, ейфорії до іпохондрії. Форма характеризується вкрай несприятливим прогнозом і звичайно швидко, протягом 1—2 років призводить до розпаду особистості й слабоумства.

Кататонічна форма

Кататонічна форма шизофренії починається у молодому віці та проявляється чергуванням кататонічного збудження та кататонічного ступору. Останнім часом ця форма в типовому вигляді спостерігається рідко.

Кататонічне збудження безглузде, стереотипне, нецілеспрямоване. Хворі імпульсивні, кричать, гримасують, немотивовано агресивні. Рухи та жести хворих одноманітні, стереотипні, кутасті. Особливо манірною та вигадковою буває хода хворих, з підсакуванням, зупинками та стрімкою імпульсивністю. Мислення розірване, паралогічне, мова стереотипна, із вербіфераціями (повтореннями тих самих фраз, слів), неологізмами.

Хворі повторюють слова (ехолалія), рухи оточуючих (ехопраксія). Усьому чинять завзятий опір, роблять протилежне тому, про що їх просять (активний негативізм), часто зривають із себе одяг, наносять собі ушкодження.

Кататонічний ступор — повна нерухомість із напруженням м'язів, му-тизмом, негативізмом, відмовою від їжі. Хворий часто лежить в ембріональній позі, пручається спробам її змінити, не виконує інструкцій (пасивний негативізм), активно пручається, під час огляду не дає перевірити пульс, виміряти температуру тіла, нагодувати. Годування в таких випадках здійснюють через зонд. Спостерігаються явища каталепсії (воскоподібної гнучкості) — збереження протягом тривалого часу положення, що надано тілу, кінцівкам, голові ("повітряна подушка"). Свідомість під час ступору може повністю зберігатися, а коли ступор проходить, хворі докладно розповідають про все, що відбувалося навколо. Кататонно-нейроїдні стани характеризуються нерухомістю та сноподібним потьмаренням свідомості. Переживаються різні фантастичні, часто катастрофічні ситуації (війна, землетрус, аварія корабля), в яких хворий не бере участі, є спостерігачем, але в той самий час "відчуває особливу відповідальність за все, що відбувається". На обличчі вирази жаху змінюються зацікавленістю, екстазом залежно від змісту галюцинацій. Про свої переживання хворі розповідають згодом, реальні події сприймаються ними фрагментарно, а оточення — відповідно до мрієподібних фантазій (інші хворі сприймалися як іншопланетяни, сама лікарня — як якийсь табір і т. ін.).

Проста форма

Проста форма шизофренії — найбільш яскравий прояв основних симптомів цього захворювання — зниження вольової активності, афективної тупості й розладів мислення, сукупність яких визначають як апатико-абулічний синдром. Захворювання починається поступово, частіше в дитячому та юнацькому віці. Наростає млявість, апатичність, байдужість. Хворі починають погано вчитися, пропускати заняття, з'являється схильність до тривалого неробства, більшу частину дня проводять у ліжку, стають усе більше замкнутими, мовчазними, втрачають соціальні зв'язки, друзів. Емоції втрачають яскравість, з'являється байдужість і навіть вороже ставлення до близьких. Зникає інтерес до одягу, зовнішнього вигляду. Хворі стають неохайними, не миються, не міняють білизни, сплять, не роздягаючись. Утрачають сором'язливість, з'являється схильність до імпульсивних дій, бродяжництва, деякі відкрито мастурбують. Поведінка стає неадекватною, вони не мають ні планів, ні перспектив, це хворих не засмучує, як їх не бентежить і те, що, будучи молодими й фізично здоровими, вони живуть за рахунок батьків, ні в чому їм не допомагаючи.

Поряд із цим можуть виникати безглузді, дивні інтереси, що не відповідають віку й положенню хворого, схильність до схоластичних, марних міркувань (резонерство), суперечливість суджень. У мисленні спостерігається зісковзування на несподівану тему, обривання думок. Своєрідним є зовнішній вигляд хворих, рухи кутасті, втрачається виразність мімічних реакцій, голос стає монотонним ("дерев'яний голос"). Продуктивні симптоми — марення і галюцинації спостерігаються рідко, вони рудиментарні, короткочасні й не впливають на перебіг захворювання. Прогноз часто несприятливий, тому що діагностується проста форма пізно й хворих госпіталізують уже з ознаками сформованого дефекту.

Постшизофренічна депресія

Така форма депресії виникає внаслідок шизофренії. У хворих розвивається тривалий депресивний стан, характеризується смутком, нудьгою, нервозністю, незначною руховою загальмованістю. У хворих може порушуватися сон, апетит. Вони нерідко висловлюють ідеї

провини, гріховності, малоцінності. Ці порушення виникають на тлі шизофренічного процесу, причому у цих хворих зберігаються негативні й продуктивні симптоми шизофренії.

Резидуальна шизофренія

У хворих, які перехворіли на шизофренію, зникають продуктивні симптоми захворювання (марення, галюцинації та ін.). Однак протягом року після активної терапії у таких хворих відзначають зниження активності, ініціативності, соціальної продуктивності, спрощення емоцій, а так само зменшення мімичної та вербальної виразності спілкування, зниження інтересу до навколишнього.

Перебіг. Типи перебігу шизофренії розрізняють залежно від прогресивності захворювання, темпу й ступеня наростання шизофренічних симптомів, особливостей клінічних синдромів, що переважають у картині хвороби.

Безупинно-прогресивний тип характеризується прогресивно наростаючими шизофренічними змінами, відсутністю спонтанних ремісій. Ремісії звичайно бувають наслідком лікування і тривають доти, поки проводять підтримувальну терапію. Ступінь прогресивності різний — від повільного перебігу з нерізкими змінами особистості до її глибокого спустошення і розпаду. Злоякісний перебіг шизофренії спостерігається як захворювання, що починається в дитячому і юнацькому віці, — злоякісна гебефренія, галюцинаторно-параноїдна, проста форма.

Нападоподібно-прогресивний (іубоподібний) тип характеризується нападоподібним перебігом. Напади тривають від 2—3 тиж до декількох місяців, вони чергуються зі світлим проміжками — ремісіями. Тривалість ремісій — від 1—2 тиж до декількох місяців і років. Якість ремісій буває різною. Вони можуть бути повними — тимчасове практичне видужання, неповними — з ознаками шизофренічного дефекту або залишковими симптомами нападу. З кожним новим нападом якість ремісії погіршується, а сам напад збагачується новими несприятливими симптомами (гебефренічними, галюцинаторно-параноїдними, шизофазичними).

Рекурентний (нападоподібний) тип характеризується нападами атипової депресивної або маніакальної фази зі стійкими ремісіями. Згодом напади частішають і подовжуються. За таким типом перебігають шизоафективні психози.

Типи ремісій. Залежно від ступеня редукції психотичних симптомів і вираженості дисоціативно-апатичних розладів ремісія може бути повною, неповною, частковою.

Повна ремісія (ремісія "А") — повна редукція продуктивних психотичних синдромів у разі незначної вираженості негативних симптомів, які практично не змінюють працездатність і сімейно-побутове положення хворого; професійна переорієнтація необхідна лише в особливих випадках.

Неповна ремісія (ремісія "В") — повна редукція продуктивних психотичних симптомів з помірно вираженими змінами, що зумовлюють необхідність проведення реабілітаційних заходів — зміну професії (праця з обмеженням навантажень), а в деяких випадках — у разі втрати здатності до праці — працевлаштування у спеціальні цехи на промислових виробництвах.

Ремісія "С" — значна редукція психотичних симптомів (можливі залишкові маревні ідеї, що втратили актуальність, і окремі галюцинаторні явища) у разі вираженого апатико-дисоціативного дефекту із втратою здатності до регулярної і професійної праці. Хворих пристосовують до роботи в лікувально-трудовах майстернях при психіатричних лікарнях, денних стаціонарах.

Шизофренія, шизотипові та маревні розлади

Часткова ремісія (ремісія "Б") — внутрішньолікарняне поліпшення — характеризується лише незначним поліпшенням стану з деякою дезактуалізацією психотичних явищ. Хворі підлягають подальшому лікуванню в умовах стаціонару.

Вікові особливості клінічної картини і перебігу. Шизофренія в дитячому віці спостерігається рідше, ніж у дорослих. Патологія починається звичайно поступово з безпричинних безглузких, дивних, відірваних від реальності страхів. З'являється і швидко наростає млявість, що не була властива дитині раніше, зникають колишні інтереси. На перший план можуть виступати безглузді рухові розлади, що носять кататонічний характер — застигання в одній позі, стереотипність мови й рухів, ехосимптоми, імпульсивні вчинки, різні гримаси, часто хоботкове витягування губ. Нерідкі напади ката-тонічного збудження. Спостерігаються зорові галюцинації казкового, фантастичного змісту. Діти поринають у світ фантазій, далеких від дійсності уявлень, маревоподібних фантазій, що не відповідають рівню розвитку дитини. Діти іноді на тривалий час "перевтілюються" в тварину, героя мультфільму тощо. Маревні ідеї не типові, але з'являється маревне сприйняття навколишнього, зумовлене страхом і тривогою. Діти, які захворіли рано, нерідко переконують оточуючих, що вони є ватажками злочинних угруповань, готують убивство своїх близьких. Перебіг захворювання звичайно злякисний. Дефект складається з основних негативних симптомів. Психічний (інтелектуальний) розвиток затримується на тому віковому етапі, на якому почалося захворювання (пропфшизофренія).

У підлітковому віці переважають гебефренічна, проста (психогіато-подібна), неврозоподібна форми. У структурі неврозоподібних картин спостерігаються дисморфобія та дисморфоманія, іпохондричний, деперсоналізаційно-дереалізаційний синдроми, "метафізична інтоксикація".

Початок шизофренії у старечому віці досить проблематичний.

Етіологія і патогенез. Згідно із сучасним уявленням шизофренія відноситься до групи хвороб зі спадковою схильністю, що підтверджується високою конкордантністю в однойцевих близнюкових парах. Ризик захворювання дитини у випадках хвороби одного з батьків становить 16,4 %, якщо хворіють обидва батьки, то ризик захворювання дітей різко підвищується. Однак генетична сутність, тип спадковості дотепер залишаються нез'ясованими. Вважається, що роль спадкового фактора полягає в передачі особливої схильності, що за певних умов трансформується у хворобливий процес. Безсумнівною роль у маніфестації захворювання відіграє вплив зовнішнього середовища — екзогенні фактори, а також загальнобіологічні порушення у зв'язку із соматичними захворюваннями, ендокринно-віковими особливостями. Провокувальними факторами можуть бути які-небудь соматичні та інфекційні захворювання, черепно-мозкові й психічні травми, після яких маніфестує захворювання. Поряд із провокувальними факторами в етіології шизофренії певне значення має резидуально-органічна церебральна недостатність, пов'язана із несприятливим перебігом вагітності та пологів, хворобами 1-го року життя. Таким чином, шизофренія розвивається внаслідок взаємодії генетичних факторів і факторів навколишнього середовища, тобто є поліетіологічним захворюванням. Однак механізми взаємодії цих факторів, а також їхня роль у розвитку та перебігу різних форм захворювання поки не з'ясовані.

У закордонній літературі існують психогенні теорії, згідно з якими шизофренію розглядають як особливий розвиток особистості в результаті раннього (дитячого) конфлікту дитини з матір'ю, неправильного ставлення матері до дитини (домінуюча гіперпротекція або емоційне відкидання). Зазначені психогенні фактори є сприятливими, але не можуть бути причиною шизофренії.

Загальноприйнятої теорії патогенезу шизофренії, незважаючи на численні дослідження протягом десятків років, на сьогодні не існує. Щодо патогенезу шизофренії існують дві найбільш поширені точки зору. Відповідно до першої, яку підтримує більшість вітчизняних психіатрів, у разі шизофренії первинна патологія виникає у головному мозку (згідно з даними одних авторів — у корі, згідно з даними інших — у підкіркових структурах). Внаслідок цього порушується регуляція всіх процесів в організмі, виникають розлади обміну, ендокринних й інших функцій, які призводять до певної інтоксикації, що вторинно діє на мозкові клітини, порушує їхню функцію.

Відповідно до другої точки зору, первинним є розлад обміну речовин, внутрішніх секреторних органів, а порушення мозку є вторинними, внаслідок автоінтоксикації.

Для розуміння патогенезу шизофренії дуже важливим є встановлене І.П. Павловим положення про те, що основу клінічних проявів цього захворювання становлять не стільки морфологічні, скільки нейродинамічні, оборотні розлади. І.П. Павлов припустив, що в разі шизофренії в корі великого мозку хворих розвивається неповне, нерівномірне поза межне гальмування, що проявляється у фазах: зрівняльній, парадоксальній та ультрапарадоксальній. Виходячи з викладеного, стає зрозумілим основний симптом шизофренії — розщеплення як прояв неадекватних (фазових) реакцій на різні біологічні й фізіологічні подразники, а також такий симптом, як галюцинації (превалювання зрівняльної і парадоксальної фаз — Є.О. Попов), кататонічні та онейроїдні симптоми. Саме цим можна пояснити цілу низку соматичних проявів хвороби, наприклад неадекватні реакції на біологічні й фізіологічні подразники. Таким чином, гіпотеза І.П. Павлова та подальший її розвиток у клініці (Є.О. Попов, Н.П. Татаренко, Н.І. Стрельцова, В.П. Лінський, К.В. Михайлова та ін.) пояснює низку патогенетичних ланок шизофренії.

Ендокринно-токсична теорія патогенезу пов'язує захворювання з дисфункцією статевих залоз, гуморально-токсична — з наявністю токсинів у спинномозковій рідині, крові й сечі хворих на шизофренію. Біохімічні теорії патогенезу будувалися на порушеннях білково-азотистого, вуглеводного обміну, інші теорії — на розладі обміну нейромедіаторів, біогенних амінів або їх ензимів (катехоламінів, індоламінів). Імунологічні гіпотези намагаються пояснити патогенез шизофренії порушенням автоімунних реакцій, що виражаються у виробленні в організмі хворого протимозкових антитіл, здатних ушкоджувати тканини мозку.

Специфічних для шизофренії порушень за результатами біохімічних, імунологічних, нейрофізіологічних та інших досліджень не виявлено. Певні порушення корелювали або з однією якоюсь формою, синдромом, або з типом перебігу.

Патоморфоз — зміна картини й перебігу захворювання в різні епохи (епохальний патоморфоз) під впливом лікування (лікарський патоморфоз) або у зв'язку з віком (віковий патоморфоз). У наш час рідко спостерігається кататонічна форма, більш поширеними стали неврозоподібні, психопато- подібні форми, з'явилася постшизофренічна депресія, рідше — аментивні стани та гострі дебюти захворювання. Можливо, це є наслідком лікарського патоморфозу.

Патологоанатомічні дослідження мозку померлих хворих не виявляють специфічних для шизофренії порушень. Мікроскопічно визначаються дифузні ураження гліальних та клітинних елементів головного мозку внаслідок токсико-гіпоксичної енцефалопатії, поряд із ділянками, в яких ці ураження відсутні.

Диференціальний діагноз. У разі повільного, поступового розвитку хвороби виникають труднощі її своєчасної діагностики з початку захворювання, коли характерні ознаки хвороби ще не виражені або слабко виражені. Частою скаргою хворих у цей період є слабкість,

стомлюваність, якими вони пояснюють зниження своєї активності, звуження кола інтересів, порушення колишніх життєвих установок. Однак, на відміну від астенії, спричинених соматичними або екзогенними розладами, у цьому випадку не виявляють видимих її причин. Параклінічні дослідження також не виявляють патології. Характерним є те, що навіть тривалий відпочинок не зменшує явищ астенії. На відміну від справжньої астенії, у цих хворих скарги на головний біль і стомлюваність з'являються ще до початку діяльності. Хворі на шизофренію можуть тривалий час розмовляти, розповідати про себе, не відчувають втоми.

У деяких хворих у доманіфестній стадії з'являються сенестопатії, що нерідко поширюються на всі внутрішні органи, короточасні періоди дереалізації і деперсоналізації, психопатоподібні порушення, дисморфобії.

Диференціальний діагноз шизофренії на стадії виражених симптомів повинен опиратися насамперед на специфічні негативні симптоми: аутизм, емоційне збідніння і неадекватність, зниження активності, порушення мислення — розщеплення, паралогічність, резонерство, символізм. Виражений поліморфізм і мінливість продуктивних психопатологічних симптомів роблять їх менш надійними діагностичними ознаками захворювання. У діагностиці також ураховують динаміку захворювання, що характеризується прогресивним перебігом і наростанням негативних, дефіцитарних симптомів. Маніфестації захворювання нерідко передують психічна травма, перенесені черепно-мозкові й інфекційні захворювання, інтоксикації. У зв'язку із цим доводиться диференціювати шизофренію із реактивними (психогенними) психозами, органічними (соматогенними, інфекційними). Для реактивних психозів (реактивний параноїд, реактивна депресія) характерна психологічна зрозумілість хворобливих переживань, вони відображають зміст психотравматичної ситуації і зникають після вирішення цієї ситуації. Екзогенно-органічні психози перебігають із перевагою астеничних симптомів, галюцинаторних, частіше зорових розладів, синдромів порушення свідомості (деліріозний, сутінкове потьмарення свідомості), з розладами пам'яті та особистості за органічним типом.

Проста форма шизофренії на певних етапах перебігу може бути подібною до проявів психопатії і затяжних неврозів, астенопатичної депресії. Диференціальній діагностиці допомагає ретельне вивчення анамнезу, динаміки й виявлення типових для шизофренії змін емоційних і когнітивних функцій. Шизоафективні психози диференціюють із маніакально-депресивним психозом. Виникнення у структурі нападу гострого почуттєвого марення, галюцинацій, марення переслідування, явищ психічного автоматизму, кататонічних розладів, а також формування і наростання в період між нападами змін особистості може свідчити про діагноз шизофренії.

Фебрильну шизофренію доводиться диференціювати із симптоматичними (соматогенними) психозами. Фебрильна шизофренія у всіх випадках починається з кататонічного збудження або субступору із онейроїдним потьмаренням свідомості, що не характерно для симптоматичних психозів, у разі яких зазначені порушення виникають у віддалений період захворювання на тлі важкого соматичного стану, незадовго до летального кінця. Фебрильну шизофренію варто відрізнити від злоякісного нейролептичного синдрому із гіпертермією, що розвивається під час лікування нейролептиками (особливо галоперидолом та іншими похідними бутирофенону), частіше у високих дозах, але цей синдром може розвиватися навіть за умов вживання препарату в низьких дозах у хворих із чутливістю до цього лікарського засобу.

Післяпологові психози, пов'язані з післяпологовим сепсисом, слід відрізнити від шизофренії, спровокованої вагітністю і пологамі. Наявність деліріозних епізодів та кататонічних розладів на висоті аментивного стану свідчать про симптоматичний психоз, у той час як розвиток аменції після кататонічного збудження більш характерний для шизофренії. Якщо психоз виникає через 2—3 тиж після пологів і пізніше в разі неускладненого післяпологового періоду, то діагноз післяпологового психозу сумнівний.

Гостра поліморфна шизофренія може мати багато спільного із інфекційними та інтоксикаційними психозами. Остаточний діагноз встановлюють у процесі тривалого спостереження.

Прогноз. Шизофренія — прогресивне захворювання, що призводить до утворення психічного дефекту. Найбільш частими є 2 види дефекту: психопатоподібний та псевдоорганічний. У разі психопатоподібного дефекту відбувається гіпертрофія окремих якостей особистості. У хворих різко змінюється поведінка, стає безглуздою, вони проявляють різні дивацтва. У деяких пацієнтів посилюється пасивність, безініціативність, ослаблюються соціальні контакти. Вони звичайно припиняють навчатися, працювати,

просять визначити їм групу інвалідності. Псевдоорганічний дефект проявляється різко вираженими ознаками зниження психічної активності й продуктивності. Інтелект таких хворих знижений, їм важко утворювати поняття, робити узагальнення, сповільнюється мислення, втрачається бажання спілкуватися з однолітками, ускладнюється процес адаптації до нових умов життя.

Клінічний і соціальний прогноз залежить від ступеня вираженості й швидкості розвитку дефекту, можливості соціальної адаптації (сімейної, трудової). Крайній прогноз відзначається в разі нападоподібного перебігу захворювання і гірший — у разі безперервного. За умов параноїдної (безперервної) форми із синдромом Кандинського—Клерамбо прогноз тяжкий — у 50 % хворих відзначаються дефектні кінцеві стани. Ще більш несприятливий прогноз у разі безперервної юнацької, гебефренічної форми. У разі шизофренії з м'яким перебігом прогноз краший. У сучасних умовах відсоток сприятливих наслідків у разі шизофренії збільшується.

Спадкова обтяженість, наявність органічно зміненого фунту (резидуальної органіки), стійкий вербальний галюциноз, нюхові галюцинації, збільшення маси тіла без поліпшення психічного стану є прогностично несприятливими ознаками.

Відносно життя прогноз сприятливий. Смертельні наслідки бувають у разі фебрильної шизофренії. Суїциди — за наявності імперативних слухових галюцинацій, депресивних станів (постшизофренічна депресія, шизоафективні психози).

Лікування і реабілітація. У системі лікувальних заходів під час шизофренії умовно виділяють самостійні етапи: купірування, спрямоване на регрес психотичної симптоматики, стабілізуюча терапія, етап відновлення колишнього рівня психологічної, соціальної і трудової адаптації, профілактична (підтримувальна) терапія.

Лікування хворих на шизофренію проводять стаціонарно й амбулаторно. Показаннями для невідкладної госпіталізації без згоди хворого (а у випадку, коли хворий за психічним станом не здатний усвідомлювати свої дії і керувати ними, то й без згоди його рідних або осіб, які їх замінюють) служать наявність марення, галюцинацій, хворобливої тривоги, страху, розгубленості, які визначають поведінку хворого. Дезактуалізовані переживання, що не впливають на поведінку хворого, такими показаннями не є. Показаннями також є гебефренічне, кататонічне, маніакальне збудження, виражена депресія із суїцидальними думками, ступор із відмовою від їжі, агресія з ризиком нанесення важких ушкоджень або руйнівних дій. Якщо госпіталізація бажана для уточнення діагнозу або відбору найбільш ефективних ліків, то її можна здійснювати тільки за згодою хворого. Якщо ж він через свою хворобу нездатний приймати рішення, то необхідна згода рідних або осіб, які їх замінюють. Коли хворий перебуває під опікою близьких і не є небезпечним ані для себе, ані для оточуючих, то лікування бажано проводити, не відриваючи його від родини, — у напівстаціонарах або амбулаторно.

Лікування має бути комплексним — з використанням як психотропних препаратів, так і методів, спрямованих на нормалізацію соматичної сфери, судинних нейродинамічних та інших процесів. Лікування проводять, виходячи із провідного психопатологічного синдрому, клінічної форми, перебігу, стадії захворювання, віку хворого, соматоневрологічного стану. Основним методом активної (біологічної) терапії є терапія психотропними засобами. Поряд із цим певне місце належить інсулінотерапії, електросудомній терапії. У разі параноїдної форми шизофренії з вираженим психомоторним збудженням, почуттям страху та занепокоєння показані нейролептики седативного, гальмівного ефекту — аміназин, тизерцин, галоперидол, клопиксол; зазначені нейролептики показані в разі кататонічного та гебефренічного збудження. Антипсихотичною активністю відрізняються галоперидол, трифтазин, триседил, риспепепт, клопиксол, соліан, які застосовують у разі параноїдної форми — синдрому Кандинського—Клерамбо. За умов

затяжного перебігу показаний азалептин, атипіві антипсихотики (рисполепт, соліан, зипрекса та ін.). Активізувальні нейролептики — френолон, низькі дози трифтазину, еглоніл — також показані у разі простої форми шизофренії. У разі неврозо- подібних станів використовують феназепам, галоперидол, антидепресанти. Антидепресанти призначають також і за наявності постшизофренічної депресії. У разі психопатоподібних порушень показаний неуплептіл. Шизо- афективні психози лікують залежно від фази; маніакальні — галоперидол, аміназином або піразидолом у сполученні із трифтазином. З метою профілактики застосовують солі літію у поєднанні з карбамазепіном (фінлеп- сином), вальпроатами. За гострої поліморфної шизофренії терапію краще починати із **клоніксол- акуфаз** або аміназину, а потім переходити на інший нейролептик залежно від переважної симптоматики. Фебрильна шизофренія вимагає інтенсивної терапії за допомогою гемосорбції та дезінтоксикації.

Підтримувальну терапію рекомендують проводити протягом 1 року після першого епізоду шизофренії, протягом 3 років після другого епізоду, а після третього епізоду — постійно. Для підтримувальної терапії віддають перевагу атипівим нейролептикам (рисперидон, оланзапін, соліан). Під час лікування хворих, в яких спостерігається не досить критичне ставлення до хвороби, які порушують режим вживання ліків, використовують нейролептики пролонгованої дії — модитен-депо, галоперидол-деканоат, тіоридазин.

Під час лікування нейролептиками можуть виникати ускладнення у вигляді нейролептичного синдрому: паркінсонізм, акатизія, дистонічні явища, які купірують циклодолом, трифеном, паркопаном.

Хворим із тривалістю захворювання до року за їхньої згоди та згоди їхніх родичів проводять інсулінокоматозну терапію. Лікування починають із дози 5 ОД, щодня підвищуючи дозу на 10 ОД, доводять до коматозної. Проводять 20—25 сеансів ком. Кому купірують через 10—15 хв уведенням внутрішньовенно струминно 40—60 мл 40 % розчину глюкози, після чого хворий має випити цукровий сироп і поспідати. З побічних ефектів та ускладнень слід зазначити психомоторне збудження, повторні гіпоглікемії, затяжні коми, судомні посмикування, епілептиформні напади, флебіти. Протипоказанням до інсулінокоматозної терапії є мітральні вади серця, стан після інфаркту міокарда, гіпертонічна хвороба І—ІІІ стадії, стенокардія, активний туберкульоз легень, виразкова хвороба, всі форми діабету та інших ендокринопатій, нефрозо-нефрити, вагітність, епілептичні пароксизми.

Електросудомну терапію призначають хворим, в яких неефективні інші види терапії. Вона показана у разі кататонії, шизоафективних психозів з депресією, фебрильної шизофренії. Проводять за згодою хворих та їхніх родичів.

За наявності простої форми шизофренії з апатико-абулічною, неврозо- подібною, іпохондричною симптоматикою застосовують лікування сульфо- зином (1 % розчин очищеної сірки у персиковій олії). Сульфозин справляє детоксикаційну дію, поліпшує обмін речовин в організмі, змінює реактивність організму. Застосовують також у хворих, резистентних до лікування нейролептиками.

У комплексному лікуванні шизофренії використовують метод краніоце- ребральної гіпотермії — охолодження головного мозку через зовнішні покриви голови.

Під час гострих нападів шизофренії, які супроводжуються соматовегетативними порушеннями і явищами інтоксикації, застосовують гемосорбцію. З метою усунення терапевтичної резистентності у разі деяких форм шизофренії використовують внутрішньосудинне опромінення крові, квантову гемотерапію, депривацію (позбавлення) сну, терапію світлом підвищеної інтенсивності, трансцеребральну гальванізацію.

Психотерапію та соціально-трудова реабілітацію включають до комплексу лікувальних заходів після виходу хворого із гострого психотичного стану. Вид і зміст

психотерапевтичного впливу залежать від психічного стану хворого, його переживань, форми й стадії захворювання. Використовують раціональну, інтерперсональну терапію, спрямовану на створення і збереження соціальних навичок, сімейну психотерапію з акцентом на створенні позитивного емоційного клімату в родині. Сугестивні методи — гіпноз, наркогіпноз, автотренінг у разі шизофренії не застосовують. Характер бесіди з хворим повинен бути доброзичливим, заспокійливим, вселяти впевненість у видужанні й поверненні додому. У бесідах із хворими з маренням не слід наполегливо переконувати їх у хворобливості їхніх переживань, краще вести бесіди на сторонні теми, лише коли маревні ідеї дезактуалізуються, слід сприяти їх критичному переробленню. У разі простої форми та у стані млявості, малоконтактності слід залучати хворих до групової психотерапії, особливо до занять комунікативним тренінгом — елементарним спілкуванням у побуті. За наявності депресії психотерапевтичні бесіди особливо важливі. Вони повинні вселяти у хворого впевненість в одужанні, оптимістичне відношення до майбутнього, але не слід намагатися розвеселити хворого, це може нанести шкоду.

Реабілітація включає заходи щодо збереження, і за втрати — відновлення, хоча б частково, соціального статусу хворого, включаючи його працездатність, сімейні стосунки, активне життя у суспільстві. Реабілітаційний комплекс заходів проводять на всіх етапах лікування. До нього входять максимально можливе запобігання обмеженню простору хворих — наприклад, не слід наполягати на постійному їхньому перебуванні у закритому відділенні або палаті спостереження, а також активне, у міру купірування гострих проявів хвороби, проведення трудотерапії, культуротерапії, групової терапії. Необхідно широко використовувати лікувальні відпустки з можливістю проводити вдома кінець тижня або переводити хворих у денний стаціонар. Період госпіталізації повинен бути мінімальним, оскільки тривале перебування в психіатричній лікарні призводить до госпіталізму: втрати здатності жити самостійно, соціальних навичок, пригнічує бажання працювати, може порушувати сімейні стосунки.

Велике значення має правильне працевлаштування, що має бути адекватним стану хворого. Навіть за неповної ремісії і підтримувальної терапії слід прагнути до того, щоб учні продовжували навчання, а ті, хто працює, — працювали в полегшених умовах (навчання у вечірній школі, вдома, праця вдома, робота в лікарняних майстернях, робота з неповним навантаженням). Трудові обмеження повинні виходити зі сфери діяльності або навчання.

Профілактика. Первинна профілактика полягає у проведенні санітарно-освітньої роботи: хворі на шизофренію, я сі одружуються, повинні бути інформовані про ризик захворювання в їхніх дітей, про необхідність проведення генетичних консультацій, про ризик захворювання в разі вживання наркотичних речовин, алкоголю. Вторинна профілактика спрямована на запобігання рецидивам шляхом проведення підтримувального лікування і дотримання здорового способу життя. Третинна профілактика включає соціально-реабілітаційні й лікувальні заходи на етапі ремісії з метою запобігання формуванню дефекту.

Судово-психіатрична експертиза. Суспільно небезпечні дії хворих на шизофренію найчастіше зумовлені маревними ідеями й галюцинаціями. Однак хворі не завжди схильні до агресивних дій. Це пояснюється тим, що вони звичайно не пов'язують свої відчуття і думки з конкретними особами, від яких вони прагнуть позбутися. Але коли марення набуває конкретного характеру, хворі можуть вдатися до вбивства осіб, яких вони вважають джерелом тяжких відчуттів. Хворих, що скоїли кримінально карні дії в період психозу, неповної ремісії або в стані дефекту, визнають неосудними. Вони підлягають примусовому лікуванню в психіатричній лікарні за місцем проживання або у випадку соціальної

небезпеки хворого — у психіатричній лікарні під суворим наглядом. У період стійкої та тривалої ремісії хворих визнають осудними.

Судово-психіатрична оцінка дієздатності хворих на шизофренію у зв'язку зі здійсненням ними тих або інших юридичних актів (майнові угоди, заповіт, укладання шлюбів) заснована на визначенні психічного стану в момент їхнього здійснення. У разі вираженого психозу й дефекту хворих визнають недієздатними і призначають їм опіку для запобігання шкоді, яку вони можуть заподіяти своїм інтересам через хворобливий стан. Однак стійкі й тривалі ремісії, що характеризуються нерізко вираженими симптомами дефекту й збереженою працездатністю, дозволяють вважати таких хворих здатними адекватно вести свої справи. Тому їх визнають дієздатними й вони не потребують опіки.

Трудова експертиза. Повна втрата працездатності має місце в період гострих психотичних станів та у станах слабоумства. У першому випадку хворих визнають тимчасово непрацездатними, у другому — надають висновок про стійку втрату працездатності — хворим встановлюють II групу інвалідності, а якщо вони потребують опіки й нагляду, — I групу.

Перехід на інвалідність здійснюють тільки тоді, коли, незважаючи на проведене лікування, трудовий прогноз є несприятливим на найближчий час, якщо повернення на роботу або неможливе, або є ризик загострення.

Військова експертиза. Хворих на шизофренію незалежно від їхнього стану визнають непридатними до військової служби з виключенням з обліку.

Шизотиповий розлад

Відмінність між шизофренією та шизотиповими розладами не завжди чітка. Висловлюється припущення, що шизотиповий хворий має генетичну схильність до шизофренії, яка за сприятливих соціальних умов не декомпенсується, а також у нього спостерігаються лише субпсихотичні прояви. У стресових ситуаціях хворі можуть декомпенсуватися, у них виникають короткочасні психотичні симптоми, а суїцидонебезпечність становить 10 %. Діагностика шизотипового розладу ґрунтується на наявності в клінічній картині протягом понад 2 останніх років не менше чотирьох з наведених нижче ознак: 1) емоційна холодність, не завжди адекватна ситуації спілкування; 2) ексцентрична, дивна поведінка та зовнішній вигляд; 3) тенденція до уникання соціальних контактів; 4) дивні, нерідко метафізичні думки, що не згоджуються із субкультурними нормами; 5) недовірливість, підозрілість; 6) нав'язливі думки щодо власної особистості дисморфобічного, сексуального або агресивного змісту; 7) незвичайні відчуття, явища дереалізації і деперсоналізації; 8) розпливчасте мислення, що не досягає ступеня розірваності; 9) періодичні транзиторні субпсихотичні епізоди (частіше з ілюзіями, галюцинаціями, маревоподібними ідеями).

Диференціальний діагноз шизотипових розладів із шизофренією та шизоїдною психопатією вкрай важкий, тому МКХ-10 не рекомендує широко використовувати цю рубрику класифікації.

Хронічні маревні розлади

Розлади з домінуючим, інкапсульованим, систематизованим маренням без помітної зміни особистості. Частота поширення 25—30 хворих на 100 000 населення. Початок захворювання — частіше у віці 30—40 років. Хворі рідко самі звертаються до лікарів,

частіше їх направляють родичі.

Нерідко пусковим механізмом початку захворювання є несприятлива психологічна ситуація. Хворі можуть висловлювати різні за змістом маревні ідеї. Система марення може мати різний ступінь складності. Відмінною рисою є відсутність формальних розладів мислення, хоча маревні думки хворі нерідко викладають багатослівно, докладно й вигадливо. Хворі можуть бути агресивними й становити небезпеку для оточуючих. Часто спостерігаються суїцидальні тенденції. Критика до маревних думок відсутня.

Поведінка хворих, крім учинків і поглядів, що відображують маревну тематику, не відрізняється від нормальної. Емоційні переживання відповідають змісту марення, що найчастіше носить суцього особистий характер. Спостерігаються різні види маревних ідей.

Еротоманічне марення — марення любовного зачарування. Хворі переконані, що в них закохана людина, яка має високий соціальний статус (начальник, видатна особа, бізнесмен і т. ін.), нерідко не знайома з хворими. Почуття проявляється не в сексуальній привабливості, а в духовному спорідненні, романтичному коханні. Хворі часто намагаються встановити контакт із об'єктами марення. Такі порушення часто виникають у жінок.

Марення величі — хворі впевнені у своїх незвичайних здібностях і таланті, які не визнають оточуючі. Вони заявляють, що зробили важливе для людства відкриття, що перебувають в особливих стосунках з видатними людьми або божествами, нерідко стають лідерами релігійних сект.

Марення ревности (синдром Отелло) — хворі шукають докази подружньої невірності, стежать за чоловіками, нерідко проявляють агресію по відношенню чоловіків або їх "коханців".

Марення переслідування часто супроводжується сутяжництвом або агресивністю відносно осіб, які, на думку хворого, заподіюють йому шкоду.

Іпохондричне марення — хворі впевнені в тому, що від них поширюється неприємний запах, що функція їхніх внутрішніх органів порушена. Вони звертаються до різних лікарів, просять допомогти їм.

Психоз триває не менше 3 міс, у деяких хворих — протягом усього життя.

Етіологія захворювання невідома, висловлюються припущення про біологічну причину. Лікування, як правило, симптоматичне; призначають антипсихотичні препарати, антидепресанти. Показанням до госпіталізації є суїцидальні та агресивні тенденції хворих.

Гострі та транзиторні психотичні розлади

Психотичні стани, що починаються гостро, від 48 год до 2 тиж, причому чим гостріший початок, тим більш сприятливим є прогноз.

У клінічній картині — марення, галюцинації, збудження, розірваність мислення. Якщо тривалість хворобливого стану не більше 1 міс і шизофренні симптоми з'являються лише на початку епізоду й на короткий час, стан кодується як гострий, поліморфний психотичний розлад без симптомів шизофренії — P23.0.

Якщо шизофренні симптоми спостерігаються протягом більш тривалого часу, але не перевищують 1 міс, стан кодується як гострий поліморфний психотичний розлад із симптомами шизофренії — P23.1.

Якщо стан не поліморфний та стабільний, а шизофренна симптоматика тримається стійко протягом менше 1 міс, епізод кодується як гострий іні-зофреноподібний психотичний розлад — P23.2.

Транзиторні психотичні розлади можуть закінчитися практично повним видужанням із цілковитим відновленням працездатності й соціалізації. У деяких випадках вони повторюються, іноді після них відбувається маніфестація шизофренії або маніакально-

депресивний психоз. Виділення цієї рубрики має на меті зв'язати діагностичні реалії шизофренії та афективних психозів.

Індукований маревний розлад

Характеризується розвитком подібних маревних переживань в осіб, які перебувають у тісних, частіше сімейних, стосунках. Фактором ризику є залежність (психологічна або інша) від хворого, який індукує марення. У того, кого індукують, маревна ідея звичайно більш правдоподібна. Найчастіше індукується марення переслідування та іпохондричне марення. Ці маревні ідеї ніколи не виникають до контакту з індуктором (тобто хворим) і зникають після припинення цього контакту. Це розлад, як правило, спостерігається у жінок. Ті, кого індукують, повністю відтворюють ті думки, які висловлюють індуктори. Звичайно це спостерігається в родині: батьки — діти, старші сестри — молодші, чоловік — дружина.

Необхідне лікування основного захворювання в індуктора та відсторонення від нього індукованого.

Шизоафективні розлади

У минулому ці порушення вважалися однією з форм шизофренії. Сучасна класифікація (МКХ-10) розглядає шизоафективні розлади як проміжну групу між шизофренією і афективними психозами.

Захворюваність у популяції становить 0,5-0,8 %. Етіологія невідома. Клінічна картина представлена як афективними, так і шизофренічними симптомами. У разі біполярного типу перебігу спостерігаються ремісії у вигляді практичного видужання, у разі депресивного типу формуються не- виражені ознаки шизофренічного дефекту. Найбільш несприятливий прогноз за умов спадкової обтяженості щодо шизофренії, низького рівня адаптації в преморбіді, раннього, поступового початку без провокувальних факторів, безперервного перебігу.

Переписати та додати ППЕ.

АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ (РОЗЛАДИ НАСТРОЮ)

Афективні розлади у вигляді маній і меланхолій були відомі з глибокої давнини. Яскраве їхнє описання наведено Гіппократом, і ці порушення розглядалися як окремі захворювання. Е. Крепелін (1896), ґрунтуючись на результатах клінічних спостережень і досліджень, дійшов висновку, що маніакальний і меланхолійний напади, які перебігають без прогресивності, є єдиним захворюванням, котре він назвав маніакально-депресивним психозом. Однак у сучасній психіатрії ще зберігаються назви "афективний психоз", "фазовий психоз".

КЛАСИФІКАЦІЯ АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ ЗА МКХ-10

Р3 Афективні розлади (розлади настрою)

Р30 Маніакальні епізоди

Р31 Біполярні афективні розлади

Р32 Депресивні епізоди

Р33 Рекурентний депресивний розлад

Р34 Хронічні (афективні) розлади настрою, включаючи циклотимію (Р34.0) і дистимію (Р34.1) Р38 Інші (афективні), розлади настрою Р39 Неуточнені (афективні) розлади настрою

Маніакально-депресивний психоз — ендогенне захворювання, що характеризується чергуванням зовні протилежних станів або фаз — маніакальної і депресивної, з наявністю світлого проміжку між ними - біполярний перебіг. В інших випадках захворювання може проявлятися тільки маніакальною або тільки депресивною фазами — монополярний тип перебігу. За будь-якого гину перебігу відсутні прогредієнтність та деструкція особистості. Для маніакально-депресивного психозу характерна сезонність виникнення фаз — частіше навесні або восени, число фаз у різних хворих є різним, тривалість фаз від 3 до 6 міс. Частота маніакально-депресивного психозу серед населення коливається в межах 0,7—1 %, причому переважають депресивні форми із монополярним перебігом. Жінки хворіють у 3—4 рази частіше, ніж чоловіки, але біполярний перебіг захворювання переважає у чоловіків. Маніакально-депресивний психоз частіше починається у віці 35-40 років, біполярний розлад трохи раніше — у 20—30 років.

Клінічно маніакально-депресивний психоз проявляється афективними, розумовими та ефекторно-вольовими розладами, які під час маніакальної і депресивної фази носять протилежний характер, а також соматовегетативними симптомами, що свідчать про підвищення тону симпатичної вегетативної нервової системи (тріада В.П. Протопопова — спастичний коліт, мідріаз, тахікардія).

Маніакальний епізод

Маніакальна фаза проявляється трьома клінічними ознаками:

- а) порушення в емоційному стані — посилення вітальної емоції радості (ейфорія);
- б) порушення інтелектуальної діяльності — прискорення темпу асоціацій, у важких випадках доходить до "скачки ідей";
- в) ефекторно-вольові розлади — загальне посилення цілеспрямованої активності та концентрації уваги, посилення її привертання.

Клінічно маніакальні стани проявляються підвищенням, життєрадісним настроєм, що виникає без зовнішнього видимого приводу. Посилюються позитивні емоції радості, щастя, загального благополуччя, тобто розвивається ейфорія. Усе навколо сприймається хворими через призму позитивних емоцій. Воно малоється хворому у привабливих, чарівних, кольорах, "немов через рожеві окуляри". Реактивні емоції неглибокі й нестійкі. Настрій залишається підвищеним навіть у разі одержання хворим неприємних звісток і у випадку значних негараздів. Хворий вважає, що всі до нього добре ставляться, для всіх він приємний і цікавий. Він товариський, балакучий, легко контактує з новими знайомими, відвідує друзів, рідних, безперервно розважається. Темп мислення прискорений. Хворий багато невгамовно говорить, співає пісні тощо. У разі важких маніакальних станів темп мислення доходить до "скачки ідей". Звичайно мова супроводжується рухливою виразною мімікою і жестикуляцією. Хворі переоцінюють свої можливості й здатності, іноді висловлюючи маревоподібні ідеї величі, винахідництва, власної переваги й винятковості.

У хворих постійно спостерігається прагнення до діяльності — психомоторне збудження. Увага хворих хитка, їх вкрай легко відволікти. Виявляючи підвищений інтерес до діяльності, вони беруться за одну справу, кидають її, переходять до іншої, швидко відволікаючись, постійно кваплячись. Інстинкти у хворих, які перебувають у маніакальному стані, посилені. Підвищена еротичність проявляється у підвищеному кокетуванні, у

вигадливих убраннях і прикрасах, у любовних записках і пошуках любовних пригод. Загострення харчового інстинкту проявляється в ненажерливості. Хворі багато й безладно їдять, але маса тіла у них не збільшується. Характерною є нестемлюваність хворих. Перебуваючи весь час у русі й діяльності, вони не проявляють ознак стомлення, незважаючи на недостатній сон протягом тижнів і місяців. Такі хворі сплять 2—3 год на добу. Підвищений настрій, зниження критики, психомоторне збудження нерідко призводять до того, що хворий дає необґрунтовані обіцянки, бере підвищені зобов'язання, легковажно привласнює чужі речі, витрачає свої та чужі гроші на задоволення своїх потреб і на здійснення "грандіозних планів", вступає в безладні статеві зв'язки. Критика до свого стану відсутня, хворі не вважають себе хворими й відмовляються від лікування.

Розлади сприйняття неглибокі й проявляються у вигляді зорових і слухових ілюзій, парейдолій і метаморфозій — симптом помилкового впізнання. Пам'ять різко загострюється (гіпермнезія), хворі згадують дрібні подробиці особистого й громадського життя, прочитаних творів, побачених кінофільмів. Тривалість маніакальної фази маніакально-депресивного психозу 3-4 міс. Соматичні та вегетативні розлади в разі маніакальної фази маніакально-депресивного психозу зумовлені підвищенням тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи (В.П. Протопопов): тахікардія, підвищення АТ, втрата маси тіла, порушення менструального циклу в жінок, безсоння, однак ніяких скарг на здоров'я хворі не пред'являють, відчують бадьорість і повноту сил.

За ступенем вираженості психопатологічних симптомів розрізняють легкі маніакальні стани — гіпоманію, манію без психотичних симптомів, манію із психотичними симптомами.

Гіпоманія — легкий ступінь маніакального стану, що характеризується незначним підвищенням настрою, енергійності та активності хворого, почуттям повного благополуччя, фізичною і психічною продуктивністю. Зазначені особливості спостерігаються не менше декількох днів.

Манія без психічних симптомів характеризується вираженим підвищенням настрою, значним підвищенням активності, що призводить до порушення професійної діяльності, зв'язків з іншими людьми й вимагає госпіталізації. Напад триває не менше ніж 1 тиж.

Манія із психотичними симптомами супроводжується маревними ідеями величчя, переслідування, галюцинаціями, "скачкою ідей", психомоторним збудженням. Напад триває не менше ніж 2 тиж.

Депресивна епізод

Депресивна фаза маніакально-депресивного психозу проявляється тріадою порушень: а) різке посилення негативних вітальних емоцій — туги, суму, іноді з відтінком страху, тривоги; б) уповільнення темпу мислення, збіднення його змісту, аж до моноідеїзму, розвиток маревних ідей гріховності, самозвинувачення; в) різке пригнічення ефektorно-вольової діяльності, глибока загальмованість, аж до ступору, прикутість уваги.

Центральне місце у клінічній картині депресивної фази займає вітальний афект туги, суму, скорботи. Болісно знижений настрій посилюється особливо в ранкові години до меланхолії зі зневірою. Хворі скаржаться на болісну тугу зі стискальним болем в ділянці серця, важкістю за грудниною, "передсерцеву тугу". Хворого неможливо відволікти від цього стану, розвеселити, настрій залишається сталим навіть у разі впливу позитивних подразників із навколишнього середовища. Хворі загальмовані, аж до депресивного ступору, малорухомі, час проводять в одноманітних скорботних позах. Тихим, монотонним голосом відповідають на запитання, не виявляючи інтересу до бесіди, висловлюють ідеї

самоприниження, самозвинувачення, гріховності, що у важких випадках набувають маревного характеру. Вони вважають себе злочинцями, бездарними й непотрібними людьми, "баластом для суспільства й для родини", джерелом усяких негараздів і лих для оточуючих. Свою колишню поведінку хворі інтерпретують маревним образом, відводячи собі найбільш негативну роль. Нерідко хворі відмовляються спільно харчуватися, потиснути руку співрозмовникові, лежати на ліжку, мотивуючи тим, що вони не варті цього. Як правило, виникають думки суїцидального характеру й спроби їх реалізувати. Хворі не будують планів на майбутнє, вважають себе безперспективними, не висловлюють ніяких бажань, крім бажання вмерти, однак останнє можуть приховувати й дисимулювати. Увага хворих спрямована на власні переживання, зовнішні подразники не викликають адекватних відповідей. Інстинкти загальмовані (анорексія аж до повної відмови від їжі, зниження лібідо, спроби самоушкодження і самогубства). Хворі не відчують смаку їжі, насичення. На тлі посилення депресії й розпачу може виникати стан мовнорохового збудження із суїцидальними спробами, "меланхолійний вибух". Хворий б'ється головою об стіну, роздряпує собі обличчя, кусає руки й т. ін. Суїцидальні спроби можуть носити імпульсивний характер у момент вибуху туги й більше цілеспрямований — під час підготовки суїциду. Іноді хворі вчиняють "розширене самогубство", вбиваючи дітей, старих батьків, а потім себе. До таких дій призводять маревні ідеї безперспективності існування і страждання, що загрожують близьким за гріхи самого хворого. Здійснюються суїцидальні спроби частіше в період зменшення рухової загальмованості й скутості при збереженні меланхолійних переживань. Депресивні хворі потребують постійного нагляду та контролю за їхніми діями.

Крім посилення негативних емоцій, може спостерігатися переживання втрати почуттів, коли хворі говорять, що вони не відчують звичайних людських емоцій, стали безпристрасними автоматами, нечутливі до переживань близьких і тому страждають від власної нечутливості — симптом хворобливої анестезії психіки (*anesthesia psychica dolorosa*), нерідкі сенестопатії, ілюзії. Частим симптомом під час депресії є порушення сприйняття часу й простору, психосенсорні розлади, що призводять до переживань деперсоналізації і дереалізації.

Соматовегетативні симптоми, як і в разі маніакальної фази, зумовлені підвищенням тону симпатичної нервової системи: зменшення маси тіла, стійке безсоння, сон не надає відпочинку, і ранком хворий почуває себе значно гірше, ніж увечері, АТ підвищений, утруднене сльозовиділення, хворий не плаче (горе, туга із "сухими очима"), відзначається сухість, гіркота в роті, у жінок аменорея. Характерна тріада Протопопова: мідріаз, тахікардія, спастичний коліт. Тривалість депресивної фази нерідко перевищує 6—8 міс. Депресивні стани спостерігаються в 6—8 разів частіше, ніж маніакальні. За ступенем вираженості симптомів розрізняють легкі, середньої важкості та важкі депресії із неспсихотичними та психотичними симптомами.

Легкий депресивний епізод характеризується погіршенням настрою протягом більшої частини дня, зниженням інтересу до навколишнього й почуття задоволення, підвищеною стомлюваністю, слізливістю. Хворі розцінюють стан як хворобливий, але за медичною допомогою звертаються не завжди. Легкий депресивний епізод перебігає у двох варіантах: а) без соматичних симптомів; б) із соматичними симптомами.

Соматичні симптоми: безсоння, пробудження раніше ніж звичайно (на 2 год і більше) або сонливість; стомлюваність, знесилення; погіршення або покращення апетиту, збільшення або зменшення маси тіла, не пов'язане з дією; зниження лібідо; закрепи, сухість у роті; головний біль і біль у різних частинах тіла; скарги на діяльність серцево-судинної, травної, сечостатевої, опорно-рухової систем.

Помірний депресивний епізод проявляється більше вираженими депресивними симптомами.

Важкий депресивний епізод без психотичних симптомів характеризується повним порушенням життєдіяльності внаслідок важкого депресивного стану, різкого пригнічення настрою з почуттям вітальної туги з відтінком фізичного страждання (передсерцева туга, виражена психомоторна загальмованість). Хворі висловлюють ідеї гріховності, суїцидальні думки та скоюють суїцидальні вчинки.

У разі важкого депресивного епізоду із психотичними симптомами відзначаються ознаки важкої депресії, у структуру якої включаються маревні ідеї гріховності, відношення, переслідування, іпохондричні ідеї. Можуть спостерігатися слухові, зорові, тактильні й нюхові галюцинації. Хворий чує похоронний спів, відчуває трупний запах від свого "тіла, що розкладається".

Хворі з глибокими вітальними депресіями нерідко відмовляються від їжі, не можуть виконувати елементарні дії щодо самообслуговування (умивання, причісування, вдягання тощо). У зв'язку з цим необхідно стежити, чи їв хворий і за необхідності годувати їх, як дітей, а іноді й штучно через зонд. Таким хворим слід допомагати у виконанні елементарних дій з догляду за собою. Якщо хворі тривалий час перебувають в одній позі, слід проводити профілактику пролежнів. У хворих часто спостерігається затримка дефекації, це спричинює необхідність ставити клізми, а іноді здійснювати механічне очищення прямої кишки.

Залежно від переваги у клінічній картині депресії тієї або іншої симптоматики виділяють такі варіанти депресій: тривожно-ажитовану, іпохондричну, масковану. У клінічній картині тривожно-ажитованої депресії разом із тугою спостерігається тривожне збудження. Хворі борсаються, стогнуть, б'ють себе по голові, заламують руки, не знаходять собі місця. У цих станах вони часто здійснюють суїцидальні вчинки, оскільки рухове занепокоєння полегшує реалізацію суїцидальних намірів.

Для іпохондричної депресії характерним є безліч неприємних відчуттів у різних частинах тіла. Ці відчуття не мають чіткої локалізації і їх не можна порівняти із хворобливими відчуттями у разі органічних страждань. Хворі відчувають біль, що давить, свердлить, розпирає. їм здається, що їхні нерви набрякають, кишечник висихає, шлунок зменшується, печінка поїдена. Скарги хворих своєрідні, розпливчасті, не вкладаються в рамки конкретних, соматичних захворювань. Однак неприємні відчуття не мають характеру галюцинацій. Вони не інтерпретуються маревним образом, як це буває у хворих на шизофренію.

У разі маскованої депресії емоційний компонент виражений незначно, а превалюють рухові, вегетативні, чуттєві порушення як еквіваленти депресії. Хворі скаржаться на загальне нездужання, втрату апетиту, біль у хребті, у шлунку, кишечнику, безсоння, знижену працездатність, що змушує звертатися до інтерністів. "Маски" можуть бути у формі патохарактерологічних розладів (дипсоманія, вживання наркотиків), асоціальної поведінки (імпульсивність, конфліктність, спалахи агресії), істеричних реакцій.

Під час діагностики прихованих депресій необхідно враховувати такі їхні ознаки:

1. Наявність субдепресивних станів, найбільш виражених уранці.
2. Поліморфізм, невизначеність, велика кількість стійких соматовегетативних скарг, що не вкладаються в рамки певної хвороби.
3. Розлад вітальних функцій (сну, апетиту, місячних, потенції, втрата маси тіла).
4. Періодичність розладів, спонтанність їх виникнення.
5. Сезонність — частіше навесні й восени.
6. Застосування різних методів дослідження не виявляє конкретного соматичного захворювання.

7. Відсутність ефекту від соматичної терапії.

8. Хворий тривалий час завзято й безрезультатно лікується у лікарів різних спеціальностей і незважаючи на невдачі продовжує відвідувати лікарів.

Поряд із типовими маніакальними й депресивними нападами і в разі маніакально-депресивного психозу спостерігаються змішані стани.

Змішані стани характеризуються наявністю під час нападу хвороби маніакальних і депресивних симптомів у того самого хворого. Виділяють кілька типів змішаних станів: а) депресія з руховим збудженням у разі інтелектуальної загальмованості; б) маніакальний ступор з моторною загальмованістю; г) непродуктивна манія — підвищений настрій поєднується зі зниженням психічної активності. Змішані стани можуть бути самостійними фазами захворювання, але частіше спостерігаються як нетривалий епізод між двома протилежними фазами під час переходу їх від однієї до іншої.

Легкі форми маніакально-депресивного психозу описані під назвою циклотимії і перебігають частіше у формі незначно виражених депресій з відносно коротким перебігом. Варіант однофазного афективного психозу у вигляді похмуро-дратівливого настрою, що розвивається поступово, триває близько року та поступово проходить, називається дистимією. Переписать.

Циклотимія — це форма маніакально-депресивного психозу, за якої психічні порушення виражені незначно.

У разі субдепресивних станів спостерігається незначне погіршення настрою, зниження вольової активності, що самі хворі й оточуючі розцінюють як періоди "лінощів". Хворі стають менш товариськими, трохи знижується їхня продуктивність й ініціативність. Вони прагнуть бути на самоті, стають менш балакучими. Багато хто продовжує ходити на роботу, хворі "через силу" виконують домашні обов'язки, що викликає в них труднощі.

У разі гіпоманічних станів настроїв хворих оптимістичний, вони охоче спілкуються, роботу виконують швидко. Значно підвищується творчий потенціал. Зростає продуктивність праці. Інтермісія характеризується практично повним видужанням. У цих хворих повністю зберігається соціальна адаптація.

Вікові особливості БАР. У дітей дошкільного віку не спостерігаються клінічно окреслені маніакальні або депресивні фази, тому їх часто не оцінюють адекватно. У дітей основними є соматичні та вегетативні симптоми. Так, у разі депресій у дітей порушується сон й апетит, виникає млявість, повільність, примхливість, зникає інтерес до іграшок. У молодших школярів знижується успішність, з'являється загальмованість. Дитина стає сором'язливою, похмурою, виглядає блідою, стомленою. Жодної соматичної патології не виявляється.

Маніакальні стани проявляються у надмірній активності, порушенні поведінки. Дитина балакуча, постійно сміється, обличчя гіперемійоване, очі блищать. Маніакальні стани більше помітні, чим депресивні.

У підлітковому віці клінічні прояви захворювання набувають типові для нього ознаки, але поряд з почуттям туги, смутку, пригніченості у підлітків з'являються тужливий, дисфоричний настрій, конфліктні стосунки з близькими й однолітками, думки про власну неповноцінність, суїцидальні вчинки. Маніакальні стани у підлітків нерідко виражаються психопатоподібними формами поведінки: порушеннями шкільної дисципліни, алкоголізацією, правопорушеннями, агресією. Ці розлади маскують фазу маніакально-депресивного психозу.

В інволюційному віці переважають тривожно-ажитовані або іпохондричні депресії із зтяжним перебігом. Маніакальні стани спостерігаються рідше й відрізняються благодушністю, метушливістю, непродуктивністю.

Перебіг БАР може бути різним. Іноді спостерігається чергування маніакальної і депресивної фази, відокремлених одна від іншої світлими проміжками, без жодних хворобливих симптомів (біполярний перебіг). В інших випадках одна фаза переходить в іншу, а потім — світлий проміжок. Нарешті повторення через світлий проміжок однієї фази (монополярний рекурентний перебіг). Прогноз окремого нападу сприятливий, змін особистості не відбувається, хворий повертається до праці.

Диференціальний діагноз. Афективні розлади слід диференціювати із шизоафективною формою шизофренії. На відміну від маніакально-депресивного психозу в разі шизофренії мають місце паралогічність та розщеплення мислення, аутизм, емоційне збіднення, зміни особистості після виходу із психозу.

У разі соматогенних, інфекційних, органічних психозів хворі астеничні, легко виснажуються, часто спостерігаються синдроми порушення свідомості, інтелектуально-мнестичні розлади. Реактивна депресія на відміну від ендогенної розвивається після психотравматичних факторів, які відображаються у переживаннях хворих. Ендогенна депресія часто носить сезонний характер, під час нападів виражені добові коливання настрою (у ранкові години депресія найбільш виражена, до вечора стан поліпшується). Наявність сезонності виникнення, добових коливань, симптомів симпатикотонії (тріади Протопопова), відсутність змін особистості навіть після багаторазових нападів хвороби свідчать на користь маніакально-депресивного психозу.

Етіологія і патогенез. Маніакально-депресивний психоз відноситься до захворювань нез'ясованої етіології, за якого фактором ризику є спадкова обтяженість. Так, за наявності одного батька з біполярною формою захворювання ризик захворіти для дитини становить 27 %, у разі двох хворих батьків ризик розвитку афективних розладів у дітей підвищується до 50-70 %.

Вивченню патогенезу маніакально-депресивного психозу присвячені роботи В.П. Протопопова та його учнів. В.П. Протопопов пояснював механізми розвитку захворювання патологією таламо-гіпоталамічних зон проміжного мозку, де міститься центральний вегетативний апарат, що відіграє важливу роль у проявах афективного життя. Найбільш характерними для маніакально-депресивного психозу він вважав комплекс симптомів, об'єднаний під назвою "симпатикотонічний синдром": тахікардія, розширення зіниць, спастичні закрепи, зменшення маси тіла, сухість шкіри, підвищення АТ, високий рівень глюкози в крові. Всі ці зміни він пов'язував з центральними механізмами й відносив їх на рахунок підвищення збудливості гіпота-ламичної області.

Суттєву роль у патогенезі маніакально-депресивного психозу відіграють порушення синоптичної передачі в системі нейронів гіпоталамуса та інших базальних відділів мозку, зумовлені зміною активності нейромедіаторів (норадреналіну, серотоніну). Так, катехоламінова гіпотеза полягає в тому, що депресія пов'язана з функціональним дефіцитом одного або декількох катехол-амінових нейротрансмітерів на певних синапсах, тоді як манія пов'язана з функціональним надлишком цих амінів. Переписати.

Прогноз у разі маніакально-депресивного психозу в цілому сприятливий. Однак за тривалого перебігу фаз із наявністю психотичної симптоматики виникають труднощі соціального характеру й прогноз погіршується. Оцінюючи прогноз, необхідно враховувати вік початку захворювання, клінічні прояви першої фази. Видужання малоімовірно в разі біполярного типу захворювання. Якщо монополярні депресії починаються рано, то частота фаз у похилому віці зменшується. За умов раннього початку монополярної манії, у віці 50—

60 років може настати повне видужання. Достовірний прогноз відносно перебігу маніакально-депресивного психозу для кожного хворого зробити неможливо.

У хворих із маніакально-депресивним психозом часто розвиваються соматичні захворювання, такі, як гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, що також погіршують прогноз.

Лікування і профілактика. Під час лікування маніакально-депресивного психозу застосовують біологічну терапію в комплексі із психотерапією та соціотерапією. Як правило, лікування слід проводити у стаціонарних умовах через суїцидальні тенденції депресивних хворих або неадекватну поведінку маніакальних хворих. До госпіталізації в психіатричну клініку слід забезпечити безперервний догляд і нагляд за хворим, його близькими або іншими особами. їм треба пояснити можливість спроби самогубства.

Збудженим хворим з картиною тривожно-ажитованої депресії можна призначити для термінового лікування до госпіталізації аміназин (50— 100 мг) внутрішньом'язово у комбінації з димедролом (2 мл 1 % розчину) і сибазоном 10 мл внутрішньом'язово. Збудженим хворим з картиною маніакального синдрому — галоперидол до 5 мг внутрішньом'язово у комбінації з аміназином 50—100 мг внутрішньом'язово або клопиксол-акуфаз 50-100 мг внутрішньом'язово.

У системі лікування афективних порушень виділяють три етапи. Перший етап — купірувальна терапія, спрямована на швидке усунення гострої афективної симптоматики. Другий етап — стабілізувальна терапія, проводиться з моменту досягнення терапевтичного ефекту й до становлення клінічної інтермісії та закінчення фази. Третій етап — профілактична терапія, спрямована на запобігання рецидиву захворювання, проводиться амбулаторно (тривалість не менше року).

Маніакальні стани купіруються нейролептичними препаратами й солями літію. Більш ефективні нейролептики із седативним ефектом — аміназин, пропазин, тизерцин, хлорпротиксен, лепонекс, клопиксол, рисперидон.

Дози аміназину варіюють від 100 до 600 мг на добу у комбінації з піпольфеном у дозі 150 мг, тизерцин призначають у дозі 25-50 мг на вживання, два рази на добу. Потужним засобом купірування маніакального збудження є галоперидол. На відміну від інших нейролептиків галоперидол сприяє найбільш швидкому усуненню рухової гіперактивності, дратівливості та швидше нормалізує темп мислення й настрій, не спричинюючи вираженої загальмованості й депресії. Дози варіюють від 60 до 100 мг. З метою більш швидкого купірування збудження в разі гострих маніакальних станів вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 10-15 мг препарату. Ефект здебільшого розвивається протягом перших 3-4 днів. Клопиксол- акуфаз є препаратом пролонгованої дії, седативний ефект розвивається поступово, досягає максимуму через 6-8 год та зберігається протягом 2-3 діб.

Велику роль у купіруванні маніакально-депресивних станів відіграють солі літію, які рівномірно редукують усі компоненти маніакальної тріади, не спричинюють седації та сомноленції. Найбільш важливою стороною дії солей літію є стабілізувальний "нормотимічний" ефект. Лікування рекомендується починати з призначення карбонату літію в дозі 0,9 г/добу, поступово підвищуючи дозу за 4-5 днів до 1,5-2,1 г/добу. Виникнення нудоти й тремору, особливо після тривалого вживання препарату свідчить про передозування і вимагає зниження дози. Оксипутират літію є активним психотропним засобом і має антіманіакальні властивості літію й транквілізувальну дію гамма-оксимасляної кислоти (ГОМК). Препарат випускається в формі ампул по 2 мл 20 % розчину, в дозі міститься 400 мг оксипутирату літію. Найбільше часто використовують дози 1600-3200 мг/добу, внутрішньовенно одномоментно не рекомендується вводити більше ніж 1200-1600 мг. Починати терапію слід з невисоких доз (800-1200 мг/добу), а потім поступово

підвищувати щодня на 400-800 мг до досягнення клінічного ефекту та під контролем концентрації літію в плазмі крові, яка повинна складати 0,6—0,8 ммоль/л.

Для швидкого купірування маніакального збудження використовують сполучення солей літію з нейролептиками. За наявності резистентних маній корисними є приєднання фінлепсину. Фінлепсин призначають у дозі 0,2 г/добу, потім поступово її підвищують до 0,6-0,8-1,2 г/добу.

У разі лікування нейролептиками можливий розвиток нейролептичного синдрому: гіперкінези, підвищення тону м'язів, акатизія (непосидючість), тахікінезія (потреба в русі), гіперсальвація, сальність шкірних покривів, настирливість, безсоння. Лікування ускладнень включає застосування циклодолу 2—6 мг/добу, паркопану, трифену в тих самих дозах, кофеїну — 2 мг, 10% розчину кордіаміну — 1—2 мл, вітаміну В₆ — 1,0—4,0 мл, магнію сульфату 25 % розчину — 5 мл.

Лікування депресивної фази маніакально-депресивного психозу полягає насамперед у прямому, прицільному тимоаналітичному впливі на афект вітальної депресії та вимагає інтенсивного застосування антидепресантів трициклічного ряду — меліпраміну та амітриптиліну або чотирьохциклічного антидепресанту анафранілу. Незважаючи на велику кількість нових антидепресантів, саме зазначені препарати залишаються препаратами прямого й досить сильного впливу на ендогенну депресію у разі маніакально-депресивного психозу.

Вибір антидепресанту визначається особливостями психопатологічної картини депресії. За наявності вітальної туги, загальної психомоторної загальмованості й пригніченості ефективними є антидепресанти активуючої (тимоаналептичної) дії — меліпрамін у дозі 200-300 мг/добу. У випадках вираженої адинамії, млявості, загальмованості при редукції основної депресивної симптоматики доцільно посилити стимулювальну дію додаванням сиднокарбу або іншого психостимулятора. У разі тривожної депресії показані антидепресанти із седативною дією — амітриптилін, початкова доза якого не нижча за 75 мг/добу. За відсутності протипоказань її підвищують на 25-50 мг/добу, доводячи до 200-250 мг/добу. Для лікування депресивних фаз використовують інгібітори моноаміноксидази: нуредаль, ніаламід, тран-самін (парнат), в яких переважає стимулювальний ефект. Ці препарати не можна поєднувати із трициклічними антидепресантами, з деякими лікарськими засобами та харчовими продуктами (сир, копченості, боби, вино), тому вони не набули такого значного поширення, як трициклічні антидепресанти. Останнім часом синтезовано велику кількість нових антидепресантів: флюоксетин (прозак), золофт, паксил, синекван, доксерін, леривон, ремерон, ципраміл та ін. У разі тривалого й неефективного лікування антидепресантами показана негайна їх відміна для подолання резистентності до цього препарату й перехід на інший лікарський засіб.

Побічні ефекти та ускладнення в разі лікування антидепресантами виражаються у виникненні головного болю, запаморочення, спраги, сухості слизової оболонки рота й шкіри, порушення акомодатії, треморі, сверблячці, затримці сечі. Більшість цих порушень виявляються на початку терапії, не вимагають відміни препарату й проходять у разі зниження дози. Протипоказаннями до призначення антидепресантів є гострі захворювання печінки та нирок, декомпенсовані вади серця, гіпертонічна хвороба III стадії, захворювання крові, виразкова хвороба шлунка в стадії загострення, глаукома.

Позитивні результати лікування депресивної фази дає електросудомна терапія (6-8 сеансів), інсулінотерапія гіпоглікемічними дозами (20-25 гіпо- клікемії) у поєднанні з антидепресантами. Використовується методика депривації сну на 24—48 год. Останнім часом для лікування депресії використовують антиконвульсанти: фінлепсин — до 400-800 мг/добу, депакін — до 900 мг/добу. За будь-якого виду терапії необхідно враховувати

соматичний стан хворого й перед її призначенням проводити ретельне обстеження серцево-судинної системи, ендокринної системи, травного тракту.

Профілактика рецидивів. Профілактична терапія солями літію ефективна за наявності маніакальних нападів і рідше - депресивних. Починають із невисоких доз 300-600 мг/добу, підвищуючи до 900-1200 мг/добу. Концентрація літію в крові повинна дорівнювати 0,6-0,8 ммоль/л. Застосування трициклічних антидепресантів як підтримувальну терапію і профілактику є більш доцільним у разі монополярних депресій. Останнім часом з профілактичною метою використовують деякі антиконвульсанти: фінлепсин (карбамазепін), депакін, конвулекс.

Важливу роль у профілактиці захворювання відіграє психотерапія: підтримувальна, когнітивна, інтергперсональна, групова, проведення санітарно-освітньої роботи, генетичне консультування, здоровий спосіб життя.

Експертиза хворих із маніакально-депресивним психозом залежить від глибини й тривалості фаз захворювання, від стійкості, повноти й тривалості світлого проміжку. Як правило, всі хворі надовго зберігають професійну працездатність. У випадках затяжних нападів (понад 6 міс) або нестійкої інтермісії хворі мають потребу в тимчасовому перебуванні на інвалідності.

Судово-психіатрична експертиза. Під час маніакальної фази хворі можуть здійснювати неадекватні вчинки (раптове звільнення з роботи, обмін житла, необдумане швидке одруження або розлучення), порушувати існуючі норми поведінки (ініціювати сварки, наносити образи оточуючим), вчиняти протиправні дії (розтрата, складання протизаконних угод) і злочини сексуального характеру, у зв'язку з чим ці хворі підлягають кримінальній відповідальності. У депресивній фазі хворі скоюють суїцидальні вчинки, що іноді набувають характеру розширених самогубств, в окремих випадках спостерігаються самообмови депресивних хворих, зумовлені маревними ідеями самозвинувачення. Якщо суспільно небезпечні дії відбуваються в період афективної фази (маніакальної або депресивної) хворих визнають неосудними відносно інкримінованого їм діяння й направляють для примусового лікування в психіатричну лікарню. Особи, які скоїли правопорушення в період інтермісії, є осудними по відношенню до вчиненого. У деяких випадках доводиться вирішувати питання про дієздатність хворих під час укладання ними майнових угод, реєстрації шлюбів маніакальними хворими. У тих випадках, коли здійснення цивільного акту збігається з періодом психотичного стану, хворих визнають недієздатними, а укладені ними угоди не мають юридичної чинності. Ці висновки не поширюються на "світлий" проміжок хвороби або на легкий (непсихотичний) перебіг нападів.

Хворих, які страждають на маніакально-депресивний психоз, визнають непридатними до військової служби.

ЕПІЛЕПСІЯ

Епілепсія — це хронічне ендогенно-органічне захворювання головного мозку, що характеризується парціальними та генералізованими судомними нападами, типовими змінами характеру та мислення, що досягають ступеня слабоумства, а також можливим розвитком гострих і хронічних психозів на окремих етапах хвороби. За даними ВООЗ 40 млн осіб у світі хворіють на епілепсію, поширеність захворювання за різними даними складає від 6 до 12 осіб на 1000 населення. Захворювання може початися в будь-якому віці, але найчастіше у віці до 20 років або після 65 років. Маніфестний симптом хвороби — судомний напад.

Класифікація за етіологічними ознаками виділяє 3 типи епілепсії: *ідіопатична (генуїнна)*, основна причина якої — спадковість; *симптоматична* — гетерогенне захворювання із установленою етіологією (хвороба головного мозку) та *криптогенна*, за якої генетичний фактор відсутній та не виявлене будь-яке захворювання головного мозку.

Клінічні прояви епілепсії представлені пароксизмальними та непароксизмальними ознаками хвороби. Епілептичні пароксизми підрозділяються на генералізовані та парціальні напади, а також різноманітні психічні еквіваленти. Клінічною характеристикою епілептичного нападу (пароксизму) є: а) раптова поява (у будь-який час доби, знеацька, незалежно від ситуації); б) короткочасність (як правило, пароксизм триває від декількох секунд до декількох хвилин); в) самостійне усунення (напад припиняється мимовільно); г) повторюваність із тенденцією до частішання; д) "фотографічна" подібність нападів (клінічні прояви кожного наступного пароксизму практично повністю збігаються із попередніми нападами).

Найбільш типовими генералізованими епілептичними нападами є великий судомний напад, малий напад (абсанс) та ускладнення (епілептичний статус).

Генералізований тоніко-клонічний напад ("великий судомний напад", grand mal). Йому можуть передувати передвісники: зміна настрою, головний біль, погіршення самопочуття, що виникає за кілька годин до нападу. У деяких хворих напад починається з аури у вигляді стереотипних короткочасних (кілька секунд) вегетативних, вестибулярних, сенсорних, моторних, вісцеральних або психічних розладів. В іншій частині хворих напад починається з різкого падіння, складається з двох фаз: тонічної та клонічної. У тонічній фазі нападу, що триває 20-30 с, судоми охоплюють усі скелетні м'язи. Звичайно вони переважають у м'язах-розгиначах. Внаслідок скорочення м'язів грудної клітки та живота повітря проходить крізь спазмовану голосову щілину, що може призвести до вокалізації (епілептичний лемент), яка триває кілька секунд, очі звичайно широко відкриті, рот напіввідкритий. Судоми починаються з м'язів тулуба, звідти переходять на кінцівки. Плечовий пояс звичайно піднятий, зміщений вперед. Плечі відведені та повернуті назовні, передпліччя напівзгнуті. М'язи ніг страждають не настільки інтенсивно, звичайно відзначається тенденція до згинання й розведення ніг з їхнім поворотом назовні.

Судомна м'язів голосової щілини спричиняє голосний крик, хворий не дихає, серцева діяльність зупиняється, на обличчі судомна гримаса і блідість, шкіра стає синюшною. Щелепи зведені, очні яблука виведені в сторону і в гору. Зіниці розширені та не реагують на світло. **Додана вставка.**

Клонічна фаза складається з короткочасних скорочень м'язів-згиначів тулуба та кінцівок з їхнім швидким розслабленням. Тривалість клонічної фази — 2—3 хв. Поступово різкі скорочення м'язів виникають рідше, проміжки зниження м'язового тону — довше та судомні скорочення припиняються. В обох фазах судомного нападу може відзначатися прикусання язика та губ.

Характерними ознаками генералізованого тоніко-клонічного нападу є мідріаз із арефлексією зіниць на світло, а також посилена саливація, що в поєднанні із прикусом язика у клонічній фазі нападу призводить до появи кров'янистих пінистих виділень з рота. Гіперсекреція під час нападу виникає в слинних, потових, трахеобронхіальних та інших залозах.

Протягом 10-15 хв безпосередньо після нападу виникає коматозний стан, що характеризується м'язовою атонією, яка призводить до мимовільного виділення сечі й калу через розслаблення сфінктерів. Зіничні й корнеальні рефлекси відсутні, глибокі рефлекси можуть посилюватися. Свідомість у хворих повністю відсутня (кома). Надалі мідріаз зникає, відновлюються поверхневі рефлекси; глибокі рефлекси ослаблюються, часто поєднуються із симптомом Бабінського. Після відновлення свідомості звичайно виникають скарги на

головний біль, біль у м'язах, погане самопочуття; під час нападу відзначається повна амнезія. Можливий також варіант, коли коматозний стан змінюється постіктальним (післянападним) сном.

Малі напади (petit mal), абсанси — характеризуються раптовим і короткочасним (2-30 с) "вимиканням" свідомості, звичайно без падіння хворого, супроводжуються відсутнім поглядом пацієнта, перериванням його поточної діяльності, помірно вираженими вегетативними симптомами (почервоніння або збліднення обличчя, помірний мідріаз), хоча під час короткочасних абсансів клінічні прояви нападу часто залишаються непоміченими. Напад закінчується так само раптово, як і почався. Усвідомлення нападу звичайно відсутнє, виникає повна амнезія, однак у разі дуже короткочасних абсансів (2—3 с) повне "вимикання" свідомості не встигає розвинутися.

Важким ускладненням епілепсії є *епілептичний статус* (*status epilepticus*) — повторювані епілептичні напади, між якими свідомість хворого не відновлюється. Епілептичний статус вимагає надання невідкладної лікарської допомоги, оскільки є гостра загроза для здоров'я і життя хворого.

Причинами епілептичного статусу можуть бути: неадекватне лікування, різке зниження доз або відміна протиепілептичних препаратів, резистентність до них, а також приєднання додаткових чинників (гострі інфекції, інтоксикації, зокрема споживання алкоголю, черепно-мозкові травми, соматичні захворювання).

У разі епілептичного статусу порушується дихання, серцево-судинна діяльність, гемоциркуляція, церебральний метаболізм, кислотно-основна рівновага, водно-електролітний баланс.

Крім описаних вище, можуть виникати *генералізовані тонічні напади*, характерні для дітей, і *генералізовані клонічні напади*, частіше у дітей грудного віку, а так само міоклонічні напади, які характеризуються двосторонніми синхронними проявами, найбільш вираженими в плечовому поясі й руках. Руки блискавично згинаються, пальці розходяться. Якщо в напад залучаються ноги, то вони також зазвичай згинаються, і хворий падає на коліна.

Симптоматика парціальних нападів залежить від локалізації вогнища. Виділяють моторні, сенсорні, вегетативно-вісцеральні напади й напади з порушеннями психічних функцій. Найбільш типовим парціальним моторним нападом є джексонівський напад у формі локального посмикування або тонічного напруження в м'язах руки або ноги, частіше в дистальних відділах, судоми можуть поширитися на всі кінцівки з переходом на м'язи тулуба, обличчя, іншу кінцівку, часто приводячи до виникнення вторинно-генералізованого судомного нападу із втратою свідомості. Епілептичні розряди відбуваються в ділянках кори головного мозку, що відповідають за моторну функцію.

Версивні напади звичайно виникають внаслідок епілептичних розрядів у премоторних областях лобової кори або в підкіркових областях, тісно пов'язаних із цією зоною. Напади можуть проявлятися поворотом голови й очей, а також тулуба й кінцівок у протилежну ураженій півкулі сторону. Дані напади дуже часто супроводжуються вторинною генералізацією.

Сенсорні напади відзначаються у разі локалізації епілептичних розрядів у проєкційних зонах класичних аферентних систем. Можливі соматосенсорні напади у вигляді парестезії, зорові, слухові, нюхові й смакові напади, а також напади запаморочення.

Напади з вегетативно-вісцеральними проявами відзначаються серед парціальних нападів частіше. У більшості випадків це напади у вигляді гастроінтестинальних проявів: неприємне, іноді невизначене відчуття в епігастральній області, що піднімається до горла, часто супроводжується нудотою і блюванням. У дітей можливий біль у животі. Можуть бути кардіоваскулярні розлади й порушення дихання.

Напади з порушенням психічних функцій можуть проявлятися: пароксизмальною повною або частковою моторною або сенсорною афазією; утрудненням вимовляти слова й користуватися мовою за умов збереження рухів м'язів, необхідних для мови; короткочасними складними ілюзіями, за яких порушується оцінка ступеня новизни реальної життєвої ситуації; повною амнезією впродовж певного, іноді досить тривалого (кілька годин) часу, протягом якого свідомість була повною, а поведінка зовсім правильною; порушенням мислення, коли хворі відзначають, що "думки біжать або розбігаються з неймовірною швидкістю", "за ними важко простежити", або, навпаки, "думки застрягають", мислення сповільнюється, стає "грузлим"; короткочасними пароксизмальними емоційними розладами у вигляді неприємних емоційних переживань, або різко вираженими страхами, тривогою, зоровими, слуховими, нюховими та смаковими ілюзіями; зоровими галюцинаціями, звичайно кольоровими, що представляють собою нерухомі картини або сцени з уповільненою або прискореною дією; значно рідше - слуховими галюцинаціями.

Безсудомні пароксизми є короткочасними психічними розладами, що виникають як еквівалент нападу. Виділяють такі види безсудомних пароксизмів:

- *сутінкове потьмарення свідомості*, що супроводжується тривогою, жахом, агресивністю з наступною амнезією; при цьому у хворих можливі зорові, нюхові або слухові галюцинації, маревні ідеї переслідування, загальної загибелі, величчя, реформаторства;

- *деліріозний стан* з яскравими зоровими галюцинаціями й напруженим афектом;

- *онейроїдний стан* із фантастичним змістом переживань;

- *амбулаторний автоматизм* у вигляді короткочасних автоматизованих дій із повним відчуженням від оточуючих, порушенням свідомості й наступною амнезією;

- *фуга* — стан потьмареної свідомості, коли хворі, усунуті від оточення, прагнуть кудись бігти;

- *транс* — тривалі розлади свідомості, під час яких хворі автоматично пересуваються, здійснюють невмотивовані поїздки або подорожі, іноді на значні відстані;

- *дисфорія*, що проявляється пригніченим настроєм, тугою, тривогою, злостивістю, напруженістю, агресивною поведінкою;

- *особливі стани*, у вигляді деперсоналізації і дереалізації з явищами метаморфозів, які супроводжуються страхом, тугою, тривогою, галюцинаціями.

Зміни особистості у хворих на епілепсію. Перебіг епілепсії супроводжується формуванням у хворих своєрідних змін особистості (епілептичного характеру), які проявляються в егоцентричності, сполученні догідливості, солодкуватості зі злостивістю, жорстокістю, мстивістю, злопам'ятністю, так звана полярність характеру. У хворих знижується коло інтересів, вони стають педантичними, причепливими, відзначається схильність до дисфоричних реакцій, що раптово виникають. Для цих хворих характерна афективна в'язкість, тобто застрягання на негативних емоціях, образах, злості, які вони збирають у своїй свідомості, надалі настає афективний розряд у вигляді раптової агресії виняткової сили. У цьому стані хворі становлять небезпеку для оточуючих. Сполучення афективної в'язкості, вибуховості й полярності афектів породжує у хворих на епілепсію тривалі мстиві тенденції, що зберігаються роками й нерідко завершуються агресією.

У разі тривалого й несприятливого перебігу захворювання виникає епілептичне слабоумство, що характеризується зміною мислення, схильністю до деталізації, в'язкості, хворі не можуть відокремити головне від другорядного. Мислення стає конкретним, відзначаються порушення пам'яті, зниження словникового запасу. У мові хворого з'являються зменшувально-пестливі суфікси.

ЕПІЛЕПТИЧНІ ПСИХОЗИ

У разі епілепсії можуть виникати гострі й затяжні психози, вони спостерігаються приблизно у 40 % хворих на епілепсію. Гострі психози перебігають із потьмаренням свідомості (сутінки, онейроїд, делірій, аменція) і без потьмарення свідомості (гострі афективні й галюцинаторно-параноїдні стани).

Найбільш частою формою гострих психозів із потьмаренням свідомості є сутінковий стан свідомості, що розвивається після серії судомних нападів і супроводжується збудженням з емоційним напруженням та агресією. Для епілептичного онейроїду характерні яскраві фантастичні галюцинації, що супроводжуються різними емоційними переживаннями: страхом, жахом, захопленням.

Найбільш частими транзиторними психозами без потьмарення свідомості є депресивно-дисфоричні стани із тужливо-злісним настроєм, маренням відношення, переслідування, з підвищеною агресивністю і збудливістю. Рідше виникають депресивні стани із загальмованістю, а також гнівливі й веселі манії. У разі гострих галюцинаторно-параноїдних психозів з'являється яскраве почуттєве марення, а також вербальні й зорові галюцинації. Гострі епілептичні психози є транзиторними, виникають гостро, вихід з них критичний, тривалість від декількох годин до 1—2 тиж.

Затяжні епілептичні психози виникають у віддалені терміни захворювання, через 12-14 років після маніфесту хвороби. Тривалість їх від декількох місяців до року та більше. Виникнення затяжних психозів супроводжується зниженням частоти нападів або їхнім припиненням, а також нормалізацією ЕЕГ. Вихід із психотичного стану літичний, можливі рецидиви психотичної симптоматики. У разі параноїдних психозів з'являється інтерпретативне марення буденного змісту, фабула якого пов'язана із діями конкретних осіб і певними психотравматичними ситуаціями. Частіше за інші висловлюються ідеї відношення, переслідування, отруєння, ревнощів, при цьому хворі досить відверто повідомляють про свої маревні переживання. У разі галюцинаторно-параноїдних психозів маревні ідеї формуються на основі вербального галюцинозу. У деяких випадках до структури основного синдрому включаються психічні автоматизми, ментизм. Іноді під час епілепсії виникає парафренний психоз із мегаломанічним маренням фантастичного змісту, в який своєрідно вплітаються реальні події, що супроводжується захопленістю. Значно рідше спостерігаються кататоноподібні стани у вигляді субступору, мутизму, імпульсивної поведінки.

Діагностика епілепсії визначається такими ознаками: повторювані напади, зміни особистості, схильність до прогресивності. Важливими ознаками захворювання є зміни на ЕЕГ: 1) спайки (піки); 2) гострі хвилі; 3) комплекси гостра хвиля — повільна хвиля; 4) комплекси спайк — хвиля частотою 3 коливання за 1 с, характерні для типових абсансів (реїї таї); 5) множинні спайки з наступною групою повільних хвиль; 6) повільні високоамплітудні комплекси гостра хвиля — повільна хвиля (характерні для атипичних абсансів).

Особливості епілепсії в дитячому віці. У дитячому віці діагностика та диференціальна діагностика епілепсії може представляти певні труднощі, пов'язані з легкістю виникнення у дітей судомних станів внаслідок різних причин (інфекційні захворювання, алергійні реакції, глистяна інвазія, гіпертермія, захворювання травного тракту й легеневої системи).

Цей стан визначається як епілептична реакція — неспецифічна реакція головного мозку у вигляді судом внаслідок підвищеної судомної готовності головного мозку в дітей. Епілептичні реакції епізодичні, звичайно поодинокі.

Епілептичні синдроми є судомними нападами, що розвиваються в разі вогнищевих уражень головного мозку, тобто в разі активно поточних церебральних процесів:

спадководегенеративні захворювання, судинні, спадкові хвороби обміну речовин й ін. У цьому випадку діагноз встановлюють за основним захворюванням.

Епілепсія в дітей нерідко починається з безсудомних пароксизмів (абсансів), сноходінь, раптово виникаючих страхів, розладів настрою й поведінки, нападів болю у різних органах.

Хвороба в дитячому віці перебігає більш злоякісно, ніж у дорослих, нерідко швидко призводить до формування порушень розвитку, зниження інтелекту, змін особистості. Найбільш несприятливими синдромами, характерними для дитячого віку, є синдроми Веста та Леннокса—Гасто.

Синдром Веста (дитячі спазми, пропульсивні напади, салаамові судоми) звичайно складається із тріади: дитячі спазми у вигляді кивків, клевків, салаамових судом, порушення психомоторного розвитку й характерні зміни на ЕЕГ. Напади проявляються швидкими згинаннями та розгинаннями тулуба або у вигляді кивків головою, найчастіше вони є змішаними. Захворювання починається у віці до 3-6 міс, частіше серед хлопчиків. Прогноз у цілому несприятливий. До початку появи нападів відзначається сповільнення психомоторного розвитку. Синдром Веста спостерігається як симптоматичний при органічному ураженні головного мозку, поєднується із затримкою психомоторного розвитку, неврологічними симптомами, іншими типами нападів. Можливий перехід у синдром Леннокса—Гасто.

Синдром Леннокса—Гасто маніфестує в дітей віком від 2 до 5 років, але найбільш часто у дошкільному віці. Захворювання виникає як на тлі енцефалопатії, так і первинно. Частіше за все він містить у собі міоклонічно-астатичні напади, напади із порушенням статички, падінням, кивальні напади, атипові абсанси, тонічні конвульсії. У 50 % випадків відзначається тенденція до серійного перебігу й епілептичного статусу. У 40 % випадків мають місце церебральні порушення рухових функцій, особливо страждає координація. Відзначається відставання у розумовому розвитку аж до глобального розладу інтелекту. Згодом наростає деменція та зміни особистості. 70 % хворих резистентні до терапії. На ЕЕГ: повільний тип розрядів, пік-хвиля до 2 коливань за 1 с. Частота нападів висока, нерідко виникає епілептичний статус. Напади важко піддаються лікуванню, перебіг захворювання часто несприятливий.

У дітей, які захворіли у ранньому віці, виникненню перших нападів епілепсії передують триада патогенних факторів: а) перинатальна патологія; б) пологова травма; в) інфекції і травми на першому році життя.

Часто важко вирішити, який з етіологічних факторів є ведучим. Чим молодше дитина, тим частіше спостерігається невідповідність топіки епілептогенного вогнища локалізації морфологічного ураження.

Особливості нападів у дітей. У великому судомному нападі в дітей молодшого й дошкільного віку переважає тонічна фаза; клонічні прояви рудиментарні або відсутні. Характерним для нападу в цьому віці є різко виражені розлади дихання та ціаноз. У дітей раннього віку генералізовані судоми бувають несиметричними — у тієї самої дитини вони охоплюють праву або ліву половину тіла.

У грудному віці судомні напади проявляються іноді не в тонічних судамах, а в розслабленні тону м'язів половини тіла. Судомні напади часто бувають несиметричними: та або інша фаза нападу може бути виражена більш слабко.

Малий напад у вигляді короткочасної втрати свідомості спостерігається у дітей дошкільного віку. У них частіше відзначаються абсанси з руховими автоматизмами й малими нападами пікнолептичного типу. Нерідко виникає і статус малих нападів.

Міоклонічні напади спостерігаються часто у дітей шкільного віку (від 14 до 18 років), проявляються у здригванні різних м'язових груп, перебігають іноді із втратою свідомості, нерідко серіями.

Акінетичні напади проявляються у вигляді швидкої втрати м'язового тонусу в дитини (хворий падає, але відразу встає).

У дітей раннього й дошкільного віку виникають особливі *атипові форми* малих нападів, яких не буває у дітей старшого віку та у дорослих. Серед цих нападів розрізняють: а) пропульсивні; б) імпульсивні; в) ретропульсивні. Ці напади виникають без аури, тривають кілька секунд і перебігають серіями.

У патогенезі цих форм важливе місце посідають аноксемічні стани в головному мозку, зумовлені пренатальними або ранніми постнатальними чинниками.

Пропульсивні напади можуть починатися у віці від 2 міс до 4 років і виражаються в різкому здригуванні м'язів і нахилі тіла вперед.

У 2-місячних дітей напади проявляються в стрімкому нахилі голови вперед — "кивки"; у 6 міс вони замінюються нахилами голови й тулуба, а надалі можуть виражатися в русі всього корпусу вперед.

Прогностично найбільш несприятливим вважають "салаамові напади", або "салаамові судоми". Вони стереотипні: хворий нахилає голову й тулуб уперед, піднімає руки вгору й розводить у сторони.

Ретропульсивні напади найбільш часті у віці 5—8 років. Характеризуються рухами голови й корпусу назад. За клінічними проявами вони ближче до "пікнолепсії", але відрізняються більш різко вираженими руховими розладами.

Для *пікнолепсії* характерна більша чистота нападів (до 50 за день) і більш короткочасна втрата свідомості, що супроводжується ритмічно повторюваними рухами — морганням очей та відкиданням голови назад. Незважаючи на більшу частоту нападів, у дитини не відзначається стомлюваності й слабості. Такі напади можуть тривати кілька років і не відбиваються на працездатності хворого, не призводять до психічної деградації. Пікнолепсія частіше розвивається у дітей з підвищеною збудливістю, реактивною лабільністю і схильністю до істеричних реакцій.

Фокальні судоми в дітей бувають часто, але важко визначити топіку ураження та локалізацію епілептогенного вогнища. У дітей дошкільного й молодшого шкільного віку фокальні напади швидко стають вторинно-генералізованими.

Джексонівські напади в дітей дошкільного віку виникають рідше, ніж у дорослих, і часто супроводжуються втратою свідомості, у той час як у дорослих вони перебігають на тлі ясної свідомості.

Адверсивні напади частіше спостерігаються у дітей, характеризуються різким поворотом голови, очей і тулуба в бік, протилежний ураженій півкулі. Ці пароксизми у дітей звичайно перетворюються на великий судомний напад.

Оперкулярні напади нерідкі у дітей дошкільного віку й характеризуються аурою: зоровою, слуховою, нюховою та ін. У дошкільників напади часто перебігають із абдомінальною аурою: відчуття нудоти, шлунково-кишкові порушення, біль у животі, підвищена саливація. У дітей старшого віку аура в багатьох випадках буває у формі запаморочення та інших вестибулярних розладів.

Особливості «психічних пароксизмів» у дітей. У дітей дошкільного віку виражені дисфорії бувають рідко, вони виражаються нападами невмотивованого плачу, агресивних дій, часто з підвищеною дратівливістю. Батьки скаржаться, що дитина без усякої причини стає впертою, виявляє злість, звинувачує й підозрює в чомусь недоброму, погрожує кинутися під трамвай та ін. Такі стани тривають від декількох годин до 2—3 днів. Часто бувають ейфоричні стани з надмірною рухливістю, але у дітей дошкільного віку їх важко відмежувати від психопатоподібних станів. У дітей шкільного віку дисфорії окреслені більш чітко й характеризуються депресивно-роздратованим та злісним настроєм.

Сутінкові стани свідомості у дітей елементарні та різноманітні. Переднападні сутінкові стани частіше спостерігаються у дітей дошкільного віку та проявляються в несвідомому страху, що супроводжується патологічними відчуттями, часто болем у животі. Дитина біжить у страху, кричить, шукає допомоги. Такі стани тривають кілька хвилин, потім починається судомний напад. Про стан страху дитина не пам'ятає. У молодшому шкільному віці сутінкові стани також проявляються в афекті страху, причому найбільш часто як нічні страхи й сноходіння. У старшому шкільному віці в клініці сутінкових станів переважають сенсорні розлади: предмети видаються зміненими (збільшеними, зменшеними), знайома обстановка сприймається як уперше побачена. Нерідко виникають симптоми деперсоналізації: порушення схеми тіла з почуттям відчуження. У ці моменти хворі не доступні зовнішньому впливу. Ці прояви батьки й педагоги часто розцінюють не як хворобливий розлад, а як витівку.

Фууи: у стані потьмареної свідомості діти раптово тікають із дому, бродяжать.

Післянападні сутінкові стани спостерігаються частіше, перебігають з більш складними психопатологічними проявами. Вони настають після серії великих судомних нападів. На тлі глибокого оглушення часто виникають хаотичне рухове занепокоєння з агресією та великою емоційною напруженістю, а нерідко — ступор. Після тривалого сутінкового стану залишається резидуальне марення, що має у дітей і підлітків характер маревоподібних фантазій. Післянападні сутінкові стани у дітей часто мають затяжний перебіг.

ЕПІЛЕПТИЧНІ ПСИХОЗИ У ДІТЕЙ

Різні психічні порушення виявлені більше ніж у 40 % дітей із нападами. Половина з цих порушень — синдроми розладу свідомості (оглушення, сутінкові й сновидні стани), ще майже у половини — епізоди порушень настрою (дисфорії та дуже рідко ейфорії) та в інших (3,5 %) — галюцинації і маревні стани.

Дисфоричні психози. В одних випадках характеризуються неприязністю, дратівливістю, агресивністю. В інших спостерігається збудливість, розгальмування, пустотливість, претензійність, екзальтація, бравада, ейфорія. Третім властиві вразливість, замкнутість, млявість, настирливість, пригніченість, розлад сну. Динаміка психотичних розладів відрізняється зміною цих різних симптомів.

Затяжні сутінкові стани виникають у разі погіршення стану, слідом за короткочасними сутінковими розладами свідомості, що перебігають нападopodobно. Тривалість цих психозів — до декількох тижнів. Хворі пасивні, на навколишнє майже не реагують, пручаються огляду, не озиваються на ім'я, неохайні, іноді спостерігаються мимовільне виділення сечі й калу, стереотипні дії.

Психози з періодичним перебігом проявляються у вигляді депресивних і маніакальних станів, що спостерігаються повторно.

Міжпароксизмальний психічний автоматизм, або психічні різновиди нападів, проявляються в галюцинаторних сценічних переживаннях, мимовільних уявленнях або спогадах, що втручаються в нормальний перебіг думок.

Шизофреноподібні психози (за клінічною картиною нагадують шизофренію) спостерігаються головним чином у дітей із психомоторними й негенералізованими нападами. Найбільш часто зустрічаються параноїдний, обссивний, галюцинаторно-параноїдний та депресивний синдроми, а також аутизм.

Вікові розбіжності пароксизмальних розладів сну. У ранньому дитинстві відзначається неспокійний сон зі здриганнями, частими пробудженнями, стійким плачем уночі за відсутності реакції на навколишнє. У дошкільному віці нерідко турбують нічні страхи. У дітей шкільного віку має місце сноходіння, сноворіння, лемент, плач, сміх у сні з

наступною амнезією; спостерігаються нічні психомоторні напади. У підлітків домінують психомоторні напади, сноходіння, кошмарні сновидіння, що супроводжуються афективною насиченістю, почуттям страху, вегетативними реакціями й пробудженням уночі, іноді з наступним пробудженням станом, відсутністю бадьорості після сну й головним болем.

Етіологія і патогенез епілепсії. Епілепсія є поліетіологічним захворюванням, у його основі лежить зміна нейронної активності, що стає аномальною, періодичною та підвищеною, це призводить до виникнення раптових високоамплітудних спалахів в окремій групі нейронів. Дана група нейронів складає епілептичне вогнище, що генерує гіперсинхронний розряд. Характер подальшого поширення порушення по нейронах визначає вид нападів, так, якщо розряд поширюється по обох півкулях головного мозку, то виникає генералізований напад, якщо порушення залишається в межах первинного вогнища, то виникає локальний (фокальний, парціальний) напад.

Захворювання виникає здебільшого в дитячому й підлітковому віці. Серед етіологічних факторів виділяють успадковану схильність, а також дію несприятливих зовнішніх факторів, що спричинюють ушкодження головного мозку, особливо в пре- та постнатальний період. Залежно від етіології виділяють первинну (ідіопатичну, генуїнну) та вторинну (симптоматичну) епілепсію. Причинами симптоматичної епілепсії можуть бути церебрально-судинні порушення, нейроінфекції, черепно-мозкові травми, пухлина мозку, інтоксикації, дегенеративні захворювання (хвороба Альцгеймера), ендокринні розлади.

У разі епілепсії відбуваються порушення різних видів обміну (білкового, вуглеводного, жирового, водно-електролітного), особливу увагу останнім часом приділяють вивченню порушення обміну ГАМК, зменшення кількості якої в головному мозку призводить до виникнення судом.

Лікування епілепсії. Лікування епілепсії повинне бути комплексним, регулярним і тривалим. Комплексне лікування має включати протисудомну, дегідратаційну, розсмоктувальну та загальнозміцнювальну терапію. Перед початком лікування необхідно з'ясувати етіологію епілепсії та тип нападів. Лікування необхідно за можливості проводити одним оптимально підібраним препаратом, доза якого поступово підвищується до повного припинення нападів або до розвитку побічної дії препарату. Призначення двох або більше препаратів проводять тільки у випадку недостатньої ефективності монотерапії, причинами якої можуть бути неправильний вибір препаратів, їх занадто низькі дози, нерегулярне вживання. За необхідності вживати препарат слід робити це поступово, знижуючи дозу одного й на його тлі підвищити іншу. Одномоментне переривання вживання ліків може призвести до виникнення епілептичного статусу.

У разі лікування епілепсії важливо виявити фактори, що сприяють виникненню нападів, вчасно вносити необхідні корективи у курс лікування, наприклад, у разі виникнення супутніх захворювань. Необхідно впорядкувати спосіб життя, встановити регулярний режим сну й неспання, не допускати психоемоційних перевантажень, обмежити перегляд хворими телепередач і роботу перед монітором комп'ютера. Важливим є самоконтроль за вживанням протиепілептичних препаратів. Хворим на епілепсію рекомендується дотримувати молочно-рослинну дієту, обмежити споживання рідини, солоних і гострих блюд, м'яса; необхідно знизити споживання міцного чаю й кави, повністю виключити алкогольні напої. Для лікування психічних розладів у разі епілепсії призначають нейролептики, транквілізатори, антидепресанти.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТИЕПІЛЕПТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

Фенобарбітал (люмінал) є базовим (основним) під час лікування епілепсії. Препарат посилює гальмування ГАМК-ергічних рецепторів. Фенобарбітал ефективний щодо

фокальних нападів, генералізованих тоніко-клонічних та міоклонічних нападів. Призначається препарат по 0,1—0,2 г на добу за 1—2 вживання. Для дітей доза препарату становить 4—5 мг/кг. Протипоказанням до застосування є підвищена чутливість до препарату.

Примідон (гексамідин, прилепсин, мізодин). Основним метаболітом препарату є фенобарбітал. Показання до застосування примідону — фокальні, генералізовані тоніко-клонічні та міоклонічні напади. Терапевтична доза становить 0,75—1 г на добу у 2—3 вживання. Для дітей добова доза — 10—30 мг/кг.

Бензодіазепіни (діазепам, валіум, клоназепам, мідазолам, лоразепам). Механізм дії полягає у здатності посилювати гальмування ГАМК-ергічних синапсів. Показаннями до застосування препарату є фокальні напади, абсанси, атонічні, генералізовані тоніко-клонічні напади у випадках терапевтичної резистентності до інших препаратів. Ін'єкційні й ректальні форми препарату використовують для лікування епілептичного статусу. Добова доза становить для діазепаму в разі внутрішньовенного введення — 10—20 мг, у разі введення ректально — 20-40 мг, для клоназепаму — 0,2 мг/кг, лоразепаму — 4—8 мг, мідазоламу в разі внутрішньом'язового введення — 0,15 мг/кг. Протипоказанням до застосування є залежність від бензодіазепінів.

Етосуксемід (суксилеп, ронтон, пікнолепсин). Препарат блокує повторні розряди мембрани нейронів. Показаннями до застосування є абсанси. Препарат призначають у добовій дозі 15-20 мг/кг у 2-3 вживання.

Бензонал. Препарат фенобарбіталу, посилює гальмування ГАМК-ергічних рецепторів. Призначають у разі великих, міоклоніко-імпульсивних, психічних, простих парціальних нападів. Дози: діти 3-6 років — 0,1- 0,15 мг/кг на день; 7-10 років — 0,15-0,3 мг/кг на день; 11-14 років — 0,3- 0,4 мг/кг на день; дорослі — 0,3-0,8 мг/кг на день; кратність 2-3 рази на день.

Вальпроат (конвулекс, орфірил, депакін). Механізм дії вальпроату полягає у його здатності посилювати гальмування ГАМК-ергічних рецепторів, що знижує повторні розряди мембран нейронів. Показаннями до застосування препарату є генералізовані епілептичні напади (абсанси, тоніко-клонічні напади), а також фокальні напади. Препарат застосовують у дозі 1,2—1,8 г на добу в 1—3 вживання. Для дітей доза становить 20—30 мг/кг. Протипоказаннями до застосування вальпроату є захворювання печінки, підвищена чутливість до препарату.

Карбамазепін (сиртал, тегретол, фінлепсин, тимоніл, стазепін). В основі дії препарату лежить його вплив на натрієві канали, що призводить до зменшення повторних розрядів мембран нейронів. Показаннями до застосування карбамазепіну є в основному фокальні епілептичні напади. Препарат призначають у дозі 0,8-1,2 г на добу. Для дітей доза становить 10 мг/кг, за необхідності її можна підвищити до 20-40 мг/кг. Протипоказаннями до застосування карбамазепіну є підвищена чутливість до препарату, брадикардія.

Вігабатрин (сабріл). Механізм дії препарату пов'язаний із посиленням гальмування ГАМК-ергічних синапсів шляхом блокади ГАМК-трансамінази. Показаннями до застосування препарату є терапевтично резистентні епілептичні напади, особливо прості й комплексні фокальні пароксизми, у тому числі вторинно-генералізовані, а також синдроми Веста й Леннокса— Гасто. Призначається вігабатрин у дозі 1—3 г на добу в 1—2 вживання.

Фенітоїн (дифенін, алепсин, фенгідан). Дія препарату пов'язана з його впливом на натрієві канали, що призводить до зменшення повторних розрядів. Показаннями до застосування фенітоїну є фокальні й неklasифіковані генералізовані тоніко-клонічні епілептичні напади. Доза препарату становить 0,3 г на добу в 1-2 вживання, для дітей — 5-8 мг/кг. Протипоказаннями є підвищена чутливість до препарату, міоклонус-епілепсія, що прогресує.

Габапентин — структурний аналог ГАМК. Збільшує синтез ГАМК, спричинює гальмування збуджувальних синапсів на мембрані. Препарат вибору в разі резистентних до інших препаратів форм парціальних і вторинно-генералізованих нападів, синдрому Леннокса—Гасто. Терапевтична доза становить 10-30 мг/добу в 1-3 вживання.

Тіагабін — блокує утворення ГАМК нейрональними клітинами та олією, а також посилює за допомогою цього ГАМК-ергічне гальмування. Призначають у разі простих парціальних, комплексних, вторинно-генералізованих, психомоторних нападах. Терапевтична доза: 0,5—1 мг/кг на добу, кратність 2—3 рази на день.

Топірамат (топамакс): блокує залежні від напруження натрієві канали, тотенціює активність ГАМК у небензодіазепінових місцях рецепторів ГАМК, блокує певні типи глутаматних рецепторів постсинаптичної мембрани. Призначають у разі простих та комплексних парціальних нападів без а з генералізацією, великих тоніко-клонічних нападах, астатичних нападів (падіння) за наявності синдрому Леннокса—Гасто як додатковий препарат у резистентних до інших препаратів випадках. Терапевтична доза: пацієнтам віком старше 12 років 200-400 мг на день, кратність 2 рази на день.

Ацетазоламід (АЗМ): 10-15 мг/кг за 1 с. Механізм дії: гальмування карбоангідрози в глії та мієліні з нагромадженням CO₂ у мозку, що підвищує поріг судомної готовності. Ефективний як препарат другого вибору в разі великих, малих і парціальних комплексних нападів. Побічна дія: алергія, у разі високих доз гіперпное, порушення свідомості, підвищений ризик тромбоемболії, диспепсія, депресія.

Клобазам (КЛБ): пов'язує α-субодиниці ГАМК-рецепторного комплексу, потенціюючи гальмові ефекти на постсинаптичній мембрані. Ефективний як додатковий препарат для терапії генералізованої епілепсії із міоклоніко-астатичними нападами, у разі гострих і комплексних парціальних нападів. Побічна дія: сонливість, дискоординація, м'язова гіпотонія, у маленьких дітей слинна й бронхіальна гіперсекреція. У дітей і осіб похилого віку — негативні психотропні ефекти. Дози: для дітей — 0,3 мг/кг за 1 с, для дорослих — 0,3—2 мг/кг за 1 с.

Ламіктал, ламотриджин (ЛТД): гальмує залежні від напруження натрієві канали пресинаптичної мембрани та пов'язаний із ним викид у синаптичну щілину збудливих нейротрансмітерів аспартату та глутамату. Ефективний у разі резистентних до інших препаратів нападів, у першу чергу парціальних, вторинно-генералізованих, а також первинно-генералізованих, атонічних нападів, синдрому Леннокса—Гасто. Звичайно призначають у формі комбінованої терапії за неефективності препаратів першого вибору. Доза для дітей — 2—10 мг/кг за 1 с. У комбінації з іншими препаратами 1 — 5 мг/кг за 1 с. Доза для дорослих — 100—200 мг/с.

Мідазолам (МДЗ): пов'язує α-субодиниці ГАМК-рецепторного комплексу, потенціюючи гальмівні ефекти на постсинаптичній мембрані. Ефективний за всіх форм епілептичного статусу. Як додатковий препарат за всіх форм нападів, особливо міоклонічних. Побічна дія: залежні від дози — сонливість, дискоординація, м'язова гіпотонія, шкірні висипання, у дітей і людей похилого віку — негативні психотропні ефекти. Доза: для дітей — 7—15 мг/кг за 1 с, для дорослих — 15—45 мг/кг за 1 с.

Сультіам (СТ): гальмує карбоангідразу в глії та мієліні із нагромадженням CO₂ у мозку, що підвищує поріг судомної готовності. Ефективний як препарат другого вибору в разі епілепсії з безперервними комплексами спайк—хвиля у повільнохвильовому сні, доброякісній психомоторній епілепсії. Побічна дія: алергія, гіперпное, тахіпное, особливо у дітей, втрата апетиту й зменшення маси тіла, можливі парестезії. Доза: 5—15 мг/кг за 1 с.

Купірування епілептичного статусу слід за можливості проводити в умовах стаціонару. Спочатку вводять діазепам (сибазон, лоразепам) внутрішньовенно повільно по 10-20 мг 0,5 % розчину на 20 мл 40 % розчину глюкози. За відсутності ефекту через 1,5-2

год повторюють введення діазепаму. Якщо статус не купірується, повільно внутрішньовенно 40 мл 2,5 % розчину гексеналу або тіопенталу натрію (1 г розводять в 40 мл ізотонічного розчину №СІ) із розрахунку 1 мл на 0 кг маси тіла хворого. Одночасно внутрішньом'язово вводять 5 мл 10% розчину натрію тіопенталу або гексеналу.

Одночасно із протисудомними засобами вводять літичну суміш: промедол 2 % — 1 мл, анальгін 25 % — 2 мл, димедрол 1 % — 2 мл, новокаїн 0,5 % — 2 мл внутрішньом'язово.

З метою дегідратації вводять фуросемід (лазикс) 2 % розчин — 2 л внутрішньом'язово; манітол із сечовиною 0,5 г на 1 кг маси тіла хворого в 140 мл 10 % глюкози внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 40 крапель за 1 хв; етакринову кислоту (урегіт) 50 мг внутрішньовенно; преднізолон 1—2 мл внутрішньом'язово; контрикал або трасилол по 10 000—30 000 ОД у 500 мл ізотонічного розчину №СІ внутрішньовенно краплинно протягом 4 год.

З лікувальною та діагностичною метою виконують спинномозкову пункцію. Для поліпшення серцевої діяльності вводять коргліккон 0,06 % розчин — 1 мл або дигоксин 0,02-0,5 % розчин — 0,5—1 мл внутрішньовенно повільно.

У разі підвищення АТ — папаверин 1—2 мг на 1 кг маси тіла, магнію сульфат 25 % — 10 мг внутрішньовенно + дибазол 5 мл внутрішньовенно, пентамін 5 % (0,5—1 мг) в 20 мл 40 % глюкози внутрішньовенно повільно.

Трудова експертиза хворих на епілепсію повинна враховувати клінічні особливості напаїв. їхню частоту й вираженість, а також ступінь інтелектуально-мнестичного зниження. Для хворих на епілепсію протипоказана робота, пов'язана із механізмами, що рухаються, на транспорті, на висоті, на воді, у вогні.

Військова експертиза. У мирний час хворі непридатні до військової служби, у воєнний час можуть бути придатні до нестройової служби за відсутності епілептичного слабоумства та рідких судомних нападах.

Судово-психіатричне оцінювання обстежуваних із підозрою на пароксизмальні стани приводить в умовах стаціонару для клінічного спостереження та ЕЕГ-дослідження. Важливе значення має диференціальна діагностика епілептичних розладів із порушеннями іншої етіології; оцінка ступеня вираженості як інтелектуально-мнестичних, так й емоційно-вольових розладів, аналіз пароксизмальних^x проявів, що збігаються за часом з юридично значущими подіями.

Хворі на епілепсію, які перебувають у місцях позбавлення волі, можуть за визначенням суду звільнитися від подальшого відбування покарання та направлятися на лікування в разі стійкого погіршення стану, прогресування захворювання або розвитку слабоумства.

У цивільному процесі хворі на епілепсію можуть бути визнані недієздатними в разі розвитку епілептичного слабоумства.

РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ **Олігофренії**

Олігофренія — це природжена або набута на ранніх етапах розвитку недоумкуватість, що проявляється загальним психічним недорозвиненням та інтелектуальним дефектом. Олігофренію відносять до патології особистості, вона відрізняється стабільністю стану та непрогресивністю перебігу. Більшість авторів відносять олігофренію до дизонтогенії та розглядають її як аномалію, що проявляється недорозвиненням особистості й усього організму.

На сьогодні питання діагностики й лікувально-корекційних заходів щодо олігофренії досить актуальні як з медичної, так і з соціальної точки зору. З огляду на поліетіологічність походження розумової відсталості, характер діючих факторів, з'являються можливі варіанти

проведення превентивних заходів. В останні десятиріччя відзначається тенденція до зростання показника поширеності олігофренії. Це може бути зумовлено підвищеним виявленням осіб із розумовою відсталістю, а також досягненнями сучасної медицини, спрямованими на підвищення виживаності дітей із різними аномаліями, у першу чергу центральної нервової системи. Олігофренії значно частіше виявляють у віці 7-8 років (початок навчання у школі) та в період призову на службу в армію (17-18 років). За даними ВООЗ поширеність олігофренії в усміму світі становить від 1 до 3 % серед чоловічого населення, що в 1,5 рази вище, ніж серед жінок.

Поширеність різних клінічних форм у структурі олігофренії становить 75%, 20 % й 5 % відповідно для дебільності, імбецильності й ідіотії. Як видно з наведених даних, домінують особи з легким ступенем розумової відсталості, що не перешкоджає задовільній, а іноді й повній соціальній адаптації.

КЛАСИФІКАЦІЯ ОЛІГОФРЕНІЙ

Класифікація олігофреній становить певні труднощі у зв'язку і різноманітністю їх етіологічних факторів та клінічних форм. Єдиної класифікації немає й дотепер. Однак найпоширенішою класифікацією є поділ олігофренії за ступенем інтелектуального дефекту, оскільки це має принципове значення для вирішення питання про навчання олігофрена та про його соціальну адаптацію.

Відповідно до цієї класифікації, існують три ступені розумової відсталості:

- дебільність (відповідає легкому ступеню розумової відсталості за МКХ-10);
- імбецильність (відповідає помірному ступеню розумової відсталості за МКХ-10);
- ідіотія (відповідає важкому ступеню розумової відсталості за МКХ-10).

Крім того, існує класифікація олігофренії, заснована на етіологічному принципі.

1. Спадково зумовлені порушення обміну речовин і хромосомні хвороби.
2. Різного роду інфекційні агенти, що впливають на організм у період внутрішньоутробного розвитку або першого року життя.
3. Численні інтоксикації.
4. Дія на жінку променевої енергії в період вагітності.
5. Імунологічна несумісність тканин матері й плода.
6. Різні порушення харчування організму, що розвивається. Особливо важливе значення має кисневе голодування мозку, що розвивається.
7. Недоношеність вагітності, механічні травми під час пологів, у меншому ступені внаслідок травм вагітної або дитини в перші роки життя.
8. Вплив негативних соціально-культурних факторів.

Г.Є. Сухарева (1965) диференціює олігофренії за часовим фактором впливу шкідливого агента. У зв'язку з цим всі клінічні форми олігофреній діляться на три групи:

1. Олігофренії ендогенної природи (виникають у зв'язку з ураженням генеративних клітин батьків). До них відносяться:

- а) хвороба Дауна (та інші олігофренії внаслідок хромосомних аберацій);
- б) справжня мікроцефалія;
- в) ензимопатичні форми олігофренії зі спадковим порушенням різних видів обміну (білкового, вуглеводного й жирового);
- г) клінічні форми олігофренії, що характеризуються поєднанням недоумкуватості з порушенням розвитку кісткової системи та шкіри (дизостозична, ксеродермічна олігофренії).

2. Ембріопатії та фетопатії:

- а) олігофренія, зумовлена краснухою, перенесеною в період вагітності;
- б) олігофренія, зумовлена іншими вірусними інфекціями (цитомегалія, грип, паротит, гепатит);
- в) олігофренія, зумовлена токсоплазмозом, лістеріозом;
- г) олігофренія, зумовлена природженим сифілісом;
- д) олігофренія, зумовлена гормональними порушеннями у матері;
- е) олігофренія, зумовлена резус-конфліктом матері та плода.

3. Олігофренії, зумовлені патологією пологів і постнатального періоду:

- а) олігофренія внаслідок асфіксії і пологової травми;
- б) олігофренія, спричинена черепно-мозковою травмою в ранньому віці (до 3 років);
- в) олігофренія, спричинена перенесеною у ранньому дитинстві нейроінфекцією (менингіт, енцефаліт, арахноїдит).

Крім наведених вище олігофреній, існують ще *недиференційовані форми* олігофренії, етіологічні фактори яких не вивчені дотепер.

Клінічні прояви. Клінічна картина олігофренії досить неоднорідна внаслідок різноманітних клінічних форм. Головною особливістю олігофренії є дифузне "тотальне" недорозвинення, за якого страждає вся психіка людини: пізнавальна діяльність, емоційно-вольова сфера, мислення, пам'ять, увага, мова, моторика.

Іншою особливістю олігофреній є переважне порушення розвитку більше диференційованих онтогенетично молодих функцій — мислення й мови за відносного збереження більш давніх функцій та інстинктів.

Соматичні ознаки олігофренії проявляються найчастіше вадами розвитку. Значно поширені вади органів чуття: зору й слуху, аномалії щелепно-лицьової області ("вовча паща" та "заяча губа"), внутрішніх органів (серця і магістральних судин, травного тракту, сечостатевої системи, органів дихання), вади розвитку опорно-рухового апарату (контрактури та вивихи суглобів), патологія хребців, синдактилії, оліго-, полідактилії тощо.

Специфічна неврологічна картина в разі олігофренії відсутня, однак ознаки дифузної симптоматики, як правило, є: зміни з боку рефлексів, гіпотонія, птоз повік, косоокість, легкі парези та ін.

Одним з основних критеріїв у діагностиці олігофренії є показник інтелекту 10, що визначається за допомогою експериментально-психологічної методики Векслера й виражається кількісним коефіцієнтом.

За ступенем вираженості інтелектуального дефекту розрізняють три ступені розумової відсталості.

Дебільність — легкий ступінь розумової відсталості, показник інтелекту 10 51—70. Характеризується недостатньо розвиненим абстрактно-логічним мисленням, неможливістю виділити головне з другорядного. У разі доброї механічної пам'яті мислення залишається конкретним, творче мислення відсутнє. Пацієнти безініціативні. Мова бідна, примітивна, шаблонна, у школі такі пацієнти можуть засвоювати лише гуманітарні предмети, у вивченні точних предметів виявляють повну нездатність. Можуть навчатися тільки за програмою допоміжної школи, опановують нескладні трудові навички, добре орієнтуються в побутових питаннях. Можуть створювати родини, господарювати, можлива повна соціальна адаптація.

Імбецильність — помірний ступінь розумової відсталості, показник інтелекту 10 21-50. Мислення імбецилів конкретне, тугорухливе, мова бідна, недорікувата, словниковий запас обмежений 20—30 словами буденного рівня. Сприйняття, пам'ять, увага недорозвинені. Імбецилів не можна навчити, вони не можуть засвоїти програму допоміжної школи, але засвоюють навички обслуговування, прості фізичні дії, можуть навчитися писати, рахувати у межах 10. У них повністю відсутня самостійність у поведінці, тому вони мають потребу в

опіці. Імбецили, так само як і дебіли, легко піддаються навіюванню, можуть потрапляти під вплив поганих компаній і навіть стають співучасниками злочинів.

Idiotia — глибокий ступінь психічного недорозвинення, показник інтелекту 10 не перевищує 20. Мислення й мова відсутні. Видають тільки нечленороздільні звуки, як правило, зумовлені інстинктивними реакціями (голодом). Емоції примітивні, звичайно поєднані із задоволенням або незадоволенням інстинктів, спостерігається поїдання неістивних предметів. На близьких не реагують, не впізнають матір, не здатні обслуговувати себе, не контролюють фізіологічні відправлення. Повністю мають потребу в догляді, опіці та нагляді. Психічний дефект, як правило, поєднується із вираженою системною патологією, грубою неврологічною симптоматикою (парези, паралічі). Внаслідок важкої соматичної патології доживають до 16—20 років.

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ ФОРМИ ОЛІГОФРЕНІЇ

До диференційованих форм олігофренії відносять самостійні в нозологічному відношенні захворювання, за яких інтелектуальний дефект є одним з найважчих симптомів. Існують три групи таких розладів:

- 1) ендогенно зумовлені форми олігофренії;
- 2) екзогенно зумовлені форми олігофренії;
- 3) змішані ендогенно-екзогенно зумовлені форми олігофренії.

Ендогенно зумовлені форми олігофренії — спадкові форми, за яких інтелектуальний дефект спричинений хромосомними абераціями та дефектами метаболізму.

Хвороба Дауна — виникає у зв'язку із трисомією 21-ї пари хромосом, спостерігається у немовлят в 1:700—1000 випадків, ризик народження дитини з хворобою Дауна істотно зростає під час пологів у пізньому репродуктивному віці (після 40 років). Одним з основних клінічних проявів хвороби Дауна є виражений інтелектуальний дефект (частіше імбецильність або ідіотія, значно рідше — дебільність). Характерний комплекс фізичних аномалій, що робить хворих схожими один на одного: маленький ніс із широким сплосченим переніссям, косий розріз очей, маленькі деформовані, низько розташовані вушні раковини, високе "готичне" піднебіння, "географічний" язик. Часто виявляються вади розвитку серцево-судинної системи та інших органів. Не можуть навчатися, мають потребу в догляді та опіці.

Синдром Шерешевського—Тернера — спостерігається в жінок, поширеність 0,3 на 1000 новонароджених дівчаток. Клінічні прояви помітні з народження. У хворих маленькі маса тіла і зріст, коротка й широка шия з низьким ростом волосся, своєрідний розріз очей, епікант, "обличчя сфінкса". Відзначаються деформації скелета, аномалії внутрішніх органів. Інтелектуальний дефект нерізка, виражений, рівень граничної розумової відсталості легкого ступеня дебільності, рідко — імбецильності.

Синдром Клайнфельтера — спостерігається у чоловіків з додатковою X- хромосою. У хворих характерний тип статури: високий зріст, вузькі плечі, пласка грудна клітка, подовжені кінцівки, слабко розвинені м'язи, недорозвинення статевих органів, що призводить до безпліддя. Інтелектуальний дефект частіше виявляється дебільністю.

Трисомія X — спостерігається серед дівчаток і жінок. Спостерігаються диспластичні ознаки, затримка фізичного розвитку, неглибока розумова відсталість. На увагу заслуговує той факт, що серед хворих із трисомією X багато хворих на шизофренію.

Фенілкетонурія — діти народжуються здоровими, однак через дефіцит ферменту, що перетворює амінокислоту фенілаланін на тирозин, до 3—6-місячного віку з'являються специфічний затхлий запах сечі, повнота, млявість, сонливість, спостерігається відставання

в психомоторному розвитку, інтелектуальний дефект може досягати рівня імбецильності або ідіотії.

Гомоцистинурія — виникає у зв'язку з обмінними порушеннями метіоніну. Клінічно нагадує синдром Марфана (диспластична форма тулуба), інтелектуальний дефект виявляється дебільністю або легкою імбецильністю.

Хвороба Гурлера (гаргоїлізм) — відноситься до мукополісахаридозів. Характерним є зовнішній вигляд хворих: зріст значно менше за вікову норму, відносно велика голова, шия практично відсутня, гротескні риси обличчя, перенісся, що запало, товсті губи та язик, вивернуті ніздрі, низько посаджені вуха. Інтелектуальний дефект формується поступово, досягаючи до 10—12-літнього віку повної деградації і закінчується летальним кінцем.

Екзогенно зумовлені форми олігофренії. *Синдром алкогольного плода* — виникає за умов зловживання алкоголем вагітної. Проявляється затримкою фізичного розвитку, інтелектуальним дефектом, частіше неглибокого ступеня.

Рубеолярна олігофренія — ембріопатія, спричинена впливом вірусу корової краснухи в I триместрі вагітності. Виразений інтелектуальний дефект поєднується з важкими вадами розвитку органів зору та слуху, опорнорухового апарату, серця.

Олігофренія у разі природженого сифілісу — інтелектуальний дефект поєднується з неврологічною симптоматикою та різними аномаліями розвитку (тріада Гетчинсона).

Олігофренія, зумовлена токсоплазмозом, — характеризується розумовою відсталістю із вадами розвитку зору, судомними нападами, гідроцефалією, мікроцефалією, спастичними парезами та паралічами.

Олігофренія, зумовлена лістеріозом, — виникає як результат перенесеного внутрішньоутробного менінгоенцефаліту цього виду. Виразений інтелектуальний дефект поєднаний із психоорганічними розладами.

Олігофренія, зумовлена гемолітичною хворобою немовлят, — виникає внаслідок резус-конфлікту матері й плода, у разі резус-негативної матері та резус-позитивної дитини. Гемоліз еритроцитів, що виникає, уражає кору головного мозку й базальні ганглії великих півкуль. Клінічна картина характеризується різним ступенем розумової відсталості, дефектами слуху, парезами, паралічами, екстрапірамідними розладами.

Олігофренія, зумовлена патологією пологів (асфіксія, пологова травма), — виникає внаслідок церебральної гіпоксії або внутрішньочерепних крововиливів. Крім інтелектуального дефекту різного ступеня вираженості (від дебільності до ідіотії), існує різноманітна неврологічна симптоматика (невиражені форми дитячого церебрального паралічу, судомні напади, порушення іннервації) і психоорганічні прояви (рухове розгальмування, церебрастеничні явища, експлозивність).

Олігофренія, зумовлена постнатальними чинниками. У ролі патогенного фактора виступають нейровірусні інфекції, черепно-мозкові травми, інтоксикації, перенесені в перші три роки життя. Природжені аномалії і дисплазії, як правило, не спостерігаються, інтелектуальний дефект багато в чому залежить від ступеня вираженості та локалізації органічного ураження головного мозку і може варіювати від легкого ступеня дебільності до ідіотії. Спостерігаються різноманітні неврологічні розлади та порушення психоорганічного рівня.

Змішані ендогенно-екзогенно зумовлені форми олігофренії. Виникають як наслідок взаємодії генотипічної неспроможності та шкідливих факторів навколишнього середовища.

Мікроцефалія. Одна з найпоширеніших форм серед олігофреній, у яких діагностовані важкі форми розумової відсталості (імбецильність та ідіотія).

Справжня мікроцефалія — спадково зумовлена форма, характеризується переважно психічним недорозвиненням без неврологічної симптоматики. Розміри мозкового черепа значно зменшені, лоб сплюснений, вушні раковини збільшені, ніс подовжений.

Вторинна мікроцефалія — на відміну від справжньої форми характеризується відсутністю вираженої різниці розмірів лицьового та мозкового черепа, наявністю неврологічних симптомів, судомних нападів. Характеризується глибокою розумовою відсталістю.

Гіпотиреоїдна олігофренія (кретинізм) — виникає внаслідок гіпоплазії або повної відсутності щитоподібної залози. Інтелектуальний дефект розвивається в постнатальний період, але в разі своєчасної діагностики й замісної терапії може не формуватися. За умов нелікованого гіпотиреозу розвивається глибока розумова відсталість. Характерний зовнішній вигляд хворого: великий язик не вміщується в роті, перенісся, що запало, жовтувато-землистий колір обличчя, суха шкіра, ламке волосся.

Краніостеноз — передчасне зарощення кісток черепа у немовлят з порушенням росту та розвитку головного мозку, що супроводжується порушенням діяльності центральної нервової системи та формуванням інтелектуального дефекту.

Дотепер основними критеріями олігофренії є: тотальність психічного недорозвинення з перевагою слабкості абстрактно-логічного мислення і меншої вираженості розладів інтелекту й відносно менш грубим недорозвиненням емоційної сфери; непрогресивність інтелектуальної недостатності, а також непрогресивність патологічного процесу, що спричинив недорозвинення.

Однак сучасні досягнення медицини демонструють справедливість цих критеріїв лише для певних форм, а не для всіх станів, які сьогодні відносять до олігофренії. Вивчення етіології та патогенетичних механізмів окремих форм розумової відсталості створює певні можливості для запобігання розвитку інтелектуального дефекту або його прогресуванню. Прикладом можуть служити такі форми олігофренії, як фенілкетонурія, гомоцистинурія, гарголізм, інші форми мукополісахаридозів. Це можна віднести й до низки екзогенно зумовлених форм олігофренії (патологія пологів, постнатальні шкідливі впливи).

Не останню роль у позитивній динаміці окремих форм олігофренії (як правило, дебільності) відіграє правильне виховання й навчання олігофренів. Такий максимально організований підхід сприяє, хоча й повільному, підвищенню інтелектуальних функцій, рухливості психічних процесів, набуття певного запасу знань, розвитку мови, зменшенню локомоторної недостатності. Пацієнти стають працездатними, а частина з них повністю соціально адаптованими.

Однак позитивна динаміка олігофренії може порушуватися станами декомпенсації, провідну роль у виникненні яких відіграють додаткові екзогенні шкідливі впливи (інфекції, інтоксикації, травми, емоційні перевантаження, завищені вимоги) та кризові періоди (частіше пубертатний, іноді парапубертатний). Декомпенсації супроводжуються погіршенням інтелектуальних функцій, появою церебралістичних, вегетосудинних і судомних проявів, психопатоподібних форм поведінки.

Крім того, існують психотичні декомпенсації, що виникають звичайно в пубертатний період і носять назву олігофренних психозів. Проявляються вони в основному афективними розладами (депресія із тривогою і страхом, дисфорія), сутінковими розладами свідомості, рудиментарними галюциаторними та маревними переживаннями, кататоноподібними станами.

Вікові особливості. Основні ознаки психічного недорозвинення звичайно помічають з моменту народження дитини або на 1-му році життя. Як було відзначено вище, парапубертатна та пубертатна кризи можуть спричинити негативну динаміку і стани декомпенсації в перебігу окремих форм олігофренії. Тривалість життя хворих із важкими формами олігофренії значною мірою залежить від вираженості аномалій розвитку внутрішніх органів. Хворі з ідіотією можуть дожити до 20-літнього віку, з імбецильністю — до 40 років.

Кінцеві стани олігофренії безпосередньо залежать від клінічної форми та рівня інтелектуального дефекту. За легких **????** форм дебільності можлива "еволютивна" динаміка та повна соціальна адаптація; важкі форми олігофренії (імбецильність та ідіотія) мають несприятливий прогноз і результат.

Етіологія і патогенез. На сьогодні відомо близько **400** патогенних факторів, які, впливаючи на різних етапах, здатні порушити процес ембріогенезу.

У цілому всі етіологічні фактори, що здатні спричинити психічне недорозвинення, можна умовно розділити на три групи:

1. Розумова відсталість внаслідок впливу факторів ендогенної природи, тобто спадкові — зумовлені патологією статевих клітин батьків. Прикладом можуть бути хвороба Дауна, синдром Клайнфельтера, синдром Шерешевського—Тернера, мікроцефалія, ензимопатії тощо.

2. Розумова відсталість, зумовлена патогенним впливом у період ембріо- та фетогенезу. Ембріо- та фетопатії (внаслідок інфекційних, вірусних, соматичних захворювань, гормональних порушень, інтоксикацій, гемолітичної хвороби, гестозів та ін.).

3. Розумова відсталість, зумовлена патологією пологів і захворювань раннього дитинства (до 3-літнього віку), — асфіксія, пологова травма, нейровірусні інфекції, черепно-мозкові травми, інтоксикації, стани клінічної смерті.

У патогенезі олігофреній провідну роль відіграє так званий хроногенний фактор, тобто період онтогенезу, в якому відбулося ушкодження мозку, що розвивається. Різні шкідливі фактори, які діють у той самий період онтогенезу, можуть спричинити однотипні порушення в мозку, у той самий час цей патологічний фактор, діючи в різні періоди онтогенезу, призводить до різних наслідків і різних клінічних проявів.

Це зумовлено тим, що під час онтогенезу відбуваються два взаємозалежних процеси — формування тканин (гістогенез) і формування структур (морфогенез). У разі виникнення біохімічного дисбалансу порушується правильне функціонування клітинного метаболізму.

Лікування олігофренії повинне бути комплексним, включаючи медикаментозні, психолого-педагогічні заходи та заходи виховного плану. Дуже важливо вчасно почати лікування. Лікувальна терапія олігофренії носить симптоматичний характер. Застосовуються препарати ноотропного ряду для поліпшення метаболічних процесів у головному мозку (пантогам, ноотропіл, снєцефабол, церебролізин), дегідратувальні засоби (магнію сульфат, еуфілін, гліцерин, діакарб), препарати розсмоктувальної дії (калію йодид, лідаза, склоподібне тіло). За наявності пароксизмальних розладів призначають тротисудомні препарати; ускладнені психопатоподібним або неврозоподібним синдромом форми олігофренії вимагають застосування нейролептичних засобів у першому випадку (аміназин, неупелгил, сонапакс), транквілізаторів і антидепресантів у другому випадку (тазепам, феназепам, гідазепам, шітриптилін, піразидол).

У разі феніл кето нурії призначають особливу дієту з виключенням проектів, що містять фенілаланін. У разі гіпотиреоїдної олігофренії показана (амісна терапія гормонами щитоподібної залози).

У разі олігофренії велике значення мають виховні та корекційні заходи. Для цього існують допоміжні школи, спрямовані на професійну орієнтацію і трудову адаптацію осіб з легким ступенем розумової відсталості. Особи з імбецильністю та ідіотією мають потребу в догляді й опіці. Переписати.

Трудова експертиза розумово відсталих залежить від клінічної форми та ступеня недорозвинення. Хворі з важким ступенем дебільності, імбецильністю, ідіотією непрацездатні, їм призначають групи інвалідності. У випадках легкого ступеня дебільності питання інвалідності вирішується індивідуально з урахуванням нервово-психічної патології.

Особи з розумовою відсталістю визнаються непридатними до служби в армії.

За висновками судово-психіатричної експертизи особи з важким ступенем дебільності, імбецильністю та ідіотією визнаються неосудними та недієздатними в цивільних процесах. У разі легкого ступеня дебільності враховується не тільки рівень інтелектуального дефекту, але й ступінь емоційно-вольових та особистісних розладів.

ПОВТОР ІЗ РІЗНИХ СКЛАДОВИХ ???

Граничні форми інтелектуальної недостатності
(затримка темпу психічного розвитку)

До цієї групи розладів відносять стани, що проявляються легкою інтелектуальною недостатністю й займають проміжне положення між інтелектуальною нормою і олігофренією. Інтелектуальний показник за цих форм розладів становить 10 71—80. Слід зазначити, що це досить різноманітна та різнорідна група розладів як за етіологічним принципом та патогенетичними механізмами, так і за клінічними проявами та результатом. Це одна з найпоширеніших форм психічної патології дитячого віку.

Уміння діагностувати цей розлад є не тільки медичною проблемою, але й соціальним завданням. Своєчасна діагностика та лікувально-корекційні заходи сприяють нівелюванню клінічних проявів і створюють умови для повної соціальної адаптації таких осіб. Статистичні дані щодо поширеності граничної розумової відсталості досить суперечливі й мають широкий діапазон: від 2 до 12 %. Це зумовлено тим, що немає чітких клінічних критеріїв діагностики цієї патології. Як відомо, інтелектуальний показник не може в повному обсязі визначити рівень психічного недорозвинення, тим більше, що нерідко суттєву роль у цьому відіграє соціальний критерій.

Гранична розумова відсталість у дітей стає помітною в 6-річному віці в період підготовки дітей до школи й остаточно виявляється в молодшому шкільному віці.

КЛАСИФІКАЦІЯ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ

Єдиної класифікації граничних форм психічного недорозвинення немає й дотепер. Систематика, що виходить із патогенетичного принципу, і ай- олігофренії (імбецильність та ідіотія) мають несприятливий прогноз і результат.

Етіологія і патогенез. На сьогодні відомо близько 400 патогенних факторів, які, впливаючи на різних етапах, здатні порушити процес ембріогенезу.

У цілому всі етіологічні фактори, що здатні спричинити психічне недорозвинення, можна умовно розділити на три групи:

1. Олігофренії внаслідок впливу факторів ендогенної природи, тобто спадкові — зумовлені патологією статевих клітин батьків. Прикладом можуть бути хвороба Дауна, синдром Клайнфельтера, синдром Шерешевського—Тернера, мікроцефалія, ензимопатії тощо.

2. Олігофренії, зумовлені патогенним впливом у період ембріо- та фетогенезу. Ембріо- та фетопатії (внаслідок інфекційних, вірусних, соматичних захворювань, гормональних порушень, інтоксикацій, гемолітичної хвороби, гестозів та ін.).

3. Олігофренії, зумовлені патологією пологів і захворювань раннього дитинства (до 3-літнього віку), — асфіксія, пологова травма, нейровірусні інфекції, черепно-мозкові травми, інтоксикації, стани клінічної смерті.

У патогенезі олігофреній провідну роль відіграє так званий хроногенний фактор, тобто період онтогенезу, в якому відбулося ушкодження мозку, що розвивається. Різні шкідливі фактори, які діють у той самий період онтогенезу, можуть спричинити однотипні порушення в мозку, у той самий час цей патологічний фактор, діючи в різні періоди онтогенезу, призводить до різних наслідків і різних клінічних проявів.

Це зумовлено тим, що під час онтогенезу відбуваються два взаємозалежних процеси — формування тканин (гістогенез) і формування структур (морфогенез). У разі виникнення біохімічного дисбалансу порушується правильне функціонування клітинного метаболізму.

Лікування олігофренії повинне бути комплексним, включаючи медикаментозні, психолого-педагогічні заходи та заходи виховного плану. Дуже важливо вчасно почати лікування. Лікувальна терапія олігофренії носить симптоматичний характер. Застосовуються препарати ноотропного ряду для поліпшення метаболічних процесів у головному мозку (пантогам, ноотропіл, енцефобол, церебролізин), дегідратувальні засоби (магнію сульфат, еуфілін, гліцерин, діакарб), препарати розсмоктувальної дії (калію йодид, лідаза, склоподібне тіло). За наявності пароксизмальних розладів призначають протисудомні препарати; ускладнені психопатоподібним або неврозподібним синдромом форми олігофренії вимагають застосування нейрорепетитивних засобів у першому випадку (аміназин, неупелтил, соналакс), транквілізаторів і антидепресантів у другому випадку (тазепам, феназепам, гідазепам, амітриптилін, піразидол).

У разі фенілкетонурії призначають особливу дієту з виключенням продуктів, що містять фенілаланін. У разі гіпотиреоїдної олігофренії показана замісна терапія гормонами щитоподібної залози.

У разі олігофренії велике значення мають виховні та корекційні заходи. Для цього існують допоміжні школи, спрямовані на професійну орієнтацію і трудову адаптацію осіб з легким ступенем розумової відсталості. Особи з імбецильністю та ідіотією мають потребу в догляді й опіці.

Трудова експертиза розумово відсталих залежить від клінічної форми та ступеня недорозвинення. Хворі з важким ступенем дебільності, імбецильністю, ідіотією непрацездатні, їм призначають групи інвалідності. У випадках легкого ступеня дебільності питання інвалідності вирішується індивідуально з урахуванням нервово-психічної патології.

Особи з розумовою відсталістю визнаються непридатними до служби в армії.

За висновками судово-психіатричної експертизи особи з важким ступенем дебільності, імбецильністю та ідіотією визнаються неосудними та недієздатними в цивільних процесах. У разі легкого ступеня дебільності враховується не тільки рівень інтелектуального дефекту, але й ступінь емоційно-вольових та особистісних розладів.

Граничні форми інтелектуальної недостатності (затримка темпу психічного розвитку)

До цієї групи розладів відносять стани, що проявляються легкою інтелектуальною недостатністю й займають проміжне положення між інтелектуальною нормою і олігофренією. Інтелектуальний показник за цих форм розладів становить 10 71—80. Слід зазначити, що це досить різноманітна та різнорідна група розладів як за етіологічним принципом та патогенетичними механізмами, так і за клінічними проявами та результатом. Це одна з найпоширеніших форм психічної патології дитячого віку.

Уміння діагностувати цей розлад є не тільки медичною проблемою, але й соціальним завданням. Своєчасна діагностика та лікувально-корекційні заходи сприяють нівелюванню клінічних

проявів і створюють умови для повної соціальної адаптації таких осіб. Статистичні дані щодо поширеності граничної розумової відсталості досить суперечливі й мають широкий діапазон: від 2 до 12 %. Це зумовлено тим, що немає чітких клінічних критеріїв діагностики цієї патології. Як відомо, інтелектуальний показник не може в повному обсязі визначити рівень психічного недорозвинення, тим більше, що нерідко суттєву роль у цьому відіграє соціальний критерій.

Гранична розумова відсталість у дітей стає помітною в 6-річному віці в період підготовки дітей до школи й остаточно виявляється в молодшому шкільному віці.

КЛАСИФІКАЦІЯ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ

Єдиної класифікації граничних форм психічного недорозвинення немає й дотепер. Систематика, що виходить із патогенетичного принципу, най більш точно відображує психопатологічну картину. Відповідно до цієї систематики всі форми граничної розумової відсталості розділені на чотири групи:

1. Дизонтогенетичні форми, за яких недостатність зумовлена механізмами затриманого або перекрученого психічного розвитку дитини.
2. Енцефалопатичні форми, в основі яких лежить органічне ушкодження мозкових механізмів на ранніх етапах онтогенезу.
3. Інтелектуальна недостатність, пов'язана із дефектами аналізаторів та органів чуття (дія сенсорної депривації).
4. Інтелектуальна недостатність, пов'язана із дефектами виховання та дефіцитом інформації з раннього дитинства.

ФОРМИ ГРАНИЧНОЇ РОЗУМОВОЇ ВІДСТАЛОСТІ

Психофізичний інфантилізм. Існує гармонійний, дисгармонійний та органічний психофізичний інфантилізм. У разі першого варіанта емоційно-вольова та особистісна незрілість гармонійно поєднуються з фізичним недорозвиненням. Дисгармонійний інфантилізм характеризується нормальним або прискореним фізичним розвитком на тлі емоційно-вольової та особистісної незрілості. Органічний

інфантилізм виникає внаслідок шкідливого впливу на мозок у перинатальний період. Клініко-психопатологічна картина психічного інфантилізму доповнюється церебрастенічними розладами (швидка стомлюваність, дратівливість, виснаження уваги, вегетативна дизрегуляція) та психоорганічними розладами.

Затримка психічного розвитку внаслідок соціальної депривації. Формується у дітей внаслідок обмеження соціальних контактів, у деформованих, малокультурних родинах за відсутності нагляду й виховання. Запас знань і уявлень про навколишнє у таких дітей нижчий за вікову норму.

Затримка психічного розвитку внаслідок сенсорної депривації. Виникає у дітей з патологією органів чуття — слуху й зору. Такі хворі, усвідомлюючи свою неповноцінність, схильні до невротичних та патохарактерологічних реакцій.

Вікові особливості. Рання діагностика граничної розумової відсталості та своєчасна медико-педагогічна корекція сприяють редукції симптомів психічного недорозвинення, у результаті чого інтелектуальний рівень наближається до нижньої границі норми.

У той самий час препубертатна та пубертатна кризи можуть ускладнити наявну патологію невротичними та патохарактерологічними розладами.

Кінцеві стани граничної розумової відсталості багато в чому залежать від етіологічного чинника та наявності або відсутності медико-педагогічних корекційних заходів. За сприятливих умов можливе прискорення розвитку психічних функцій в осіб із затримкою психічного розвитку.

Етіологія і патогенез. Етіологія граничної розумової відсталості так само різноманітна, як етіологія олігофренії. Поряд із впливом шкідливих факторів у перинатальний та ранній постнатальний період, мають значення соціо-культуральні чинники.

В основі патогенетичних механізмів граничної розумової відсталості лежить дизонтогенез. Важливе значення має хроногенний фактор, наслідком якого є порушення дозрівання різних відділів головного мозку, їх дизрегуляція та функціональна недостатність.

Лікування дітей із граничною розумовою відсталістю повинно включати лікарські препарати, дія яких спрямована на поліпшення гемодинаміки та біохімічних процесів головного мозку, та корекційні заходи педагогічного рівня. Діти з різними клінічними формами вимагають індивідуального підходу та спеціальних програм для навчання. Має значення виховний підхід і оздоровлення соціального середовища хворої дитини.

Експертиза. У кожному конкретному випадку всі види експертизи слід проводити індивідуально з урахуванням рівня затримки психічного розвитку та здатності правильно оцінювати реальні події.

РОЗЛАДИ ОСОБИСТОСТІ

Психопатії

До розладів особистості відносять стійкі аномалії характеру, що проявляються дисгармонією емоційної та вольової сфери та переважно афективним мисленням, які перешкоджають соціальній адаптації. Для визначення цього стану В.М. Бехтерев ще у 1886 р. запропонував термін "психопатія".

Видатний московський психіатр П.Б. Ганнушкін зазначав, що "Психопатія — це аномалія характеру, яка визначає психічний вигляд, накладаючи відбиток на весь душевний склад, протягом життя не піддається скільки-небудь різким змінам та заважає пристосовуватися до навколишнього середовища».

Проблема особистісних розладів у цей час достатньо актуальна для медицини та для лікарів загальної соматичної практики. Виражена емоційно-вольова нестійкість, дисгармонічність психічних властивостей із неадекватністю реакцій на зовнішні подразники легко призводять до виникнення конфліктних ситуацій та соціальної дезадаптації. Такі особи не можуть самі пристосуватися до вимог суспільства й при цьому істотно заважають жити іншим. Крім того, психопатичні риси характеру можуть ініціювати соматичне

захворювання або привносити особливості в його перебіг, що нерідко утруднює діагностику та лікування патологічного процесу.

Поширеність: виявлення справжньої поширеності психопатії істотно утруднено, оскільки більшість психопатичних особистостей не потрапляють у поле зору психіатрів. Разом із тим, наведені у літературі дані про поширеність психопатій серед населення відрізняються широким діапазоном показників. У цілому, дані різних авторів свідчать про те, що серед населення і серед хворих, які перебувають на лікуванні у психіатричних клініках та на диспансерному обліку, психопатичні особистості становлять близько 5 % серед чоловіків. Серед жінок психопатії спостерігаються у 2—3 рази рідше.

КЛАСИФІКАЦІЯ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ

Розроблення класифікації психопатій має серйозні труднощі й у цей час у зв'язку з різноманітними клінічними формами й існуванням перехідних типів. Неодноразово намагалися поділити психопатії за етіологією та патогенезом. В основу всіх сучасних класифікацій покладено синдромологічний принцип, тобто перевагу тих чи інших клінічних проявів, провідним розладом яких є патологічне функціонування емоційно-вольової сфери. Відомо, що найпоширенішими формами є збудлива й істерична психопатії, які становлять 3/4 всіх психопатичних розладів.

В основу діагностичних критеріїв психопатії були покладені ознаки О.В. Кербікова: 1) тотальність патологічних рис характеру: вони проявляються скрізь — вдома та на роботі, у праці й на відпочинку, в умовах звичайних і емоційних стресів; 2) стабільність патологічних рис характеру: вони зберігаються протягом усього життя, хоча вперше виявляються у різному віці, найчастіше в підлітковому, іноді з дитинства, рідше в період дорослішання; 3) соціальна дезадаптація є наслідком саме патологічних рис характеру, а не зумовлена несприятливим середовищем.

У МКХ-10 виділені певні типи психопатій.

Емоційно-нестійкий розлад особистості (емоційно-лабільний тип психопатії, експлозивна, збудлива, епілептоїдна психопатії) *включає*

збірну групу із різними порушеннями емоційної та ефektorно-вольової сфери.

Експлозивна (афективно-лабільна) психопатія характеризується вираженими афективними реакціями, підвищеною дратівливістю з будь-якого, навіть самого незначного приводу, вибуховістю. Психопатичні особистості цього типу нетерплячі, не переносять заперечень, зовсім не враховують бажань й інтересів оточуючих. У житті це непоступливі, тверді, нездатні до тривалої цілеспрямованої діяльності люди.

Епілептоїдна психопатія характеризується нападаподібними епізодами втрати контролю над поведінкою, схильністю до нестримних афективних спалахів з агресією та автоагресією. Іноді епізоду може передувати аура, потім протягом декількох хвилин виникає стан дисфорії — тужливо-злісного настрою, під час якого хворі шукають, яким чином зірвати свою злість. Такі хворі, як правило, мають значну фізичну силу, здатні наносити тяжкі тілесні ушкодження. Вони жорстокі, злопам'ятні, уразливі, знуцаються зі слабких, нездатних постояти за себе. Нерідко вчиняють необдумані й навіть небезпечні дії. Особистості з цією формою психопатії дріб'язкові, прямолінійні, уперті, схильні до «боротьби за справедливість», відстоюючи при цьому свої егоїстичні інтереси.

Істеричний розлад особистості (істерична психопатія) спостерігається з дитинства, частіше — у жінок. Характер відрізняється демонстративністю, театральністю поведінки, зайвою, недоречною емоційністю. Міміка, жести, одяг, зачіска — усе спрямовано на те, щоб привернути до себе увагу. Хворі легко піддаються навіюванню, їхні почуття поверхневі й нестійкі, швидко відмовляються від своїх намірів, особливо, якщо це не обіцяє негайної слави й захоплення з боку оточуючих. Вони конфліктні в колективі й родині. Основною рисою цього розладу є постійне бажання привернути до себе увагу оточуючих, бути в центрі уваги, щоб про них говорили, ними захоплювалися. Для досягнення цієї мети у хворого всі засоби гарні, вони навіть вдаються до обмовлянь, шукають аудиторію, імітують суїцидальні спроби, волають до

співчуття, жалю. Сугестивність, насправді, досить вибіркова: навіть можна лише те, що не суперечить егоїстичним інтересам. Вони намагаються підкреслити свою обдарованість, претендують на високі домагання. У несприятливій соціальній ситуації у них легко можуть виникнути істеричні реакції.

Дисоціальний розлад особистості (психопатія нестійкого типу, антисоціальний розлад особистості). Основною властивістю цього типу є слабкість вищих форм вольової діяльності, беззахисність перед зовнішніми впливами, сугестивність, мінливість, що поєднується з нездатністю до цілеспрямованої діяльності. Вони безвідповідальні, ігнорують соціальні норми, правила й обов'язки. Швидко, часто й без коливань міняють рішення, місце роботи, проживання, нездатні підтримувати стійкі стосунки з іншими, живуть одним днем, не замислюються про майбутнє; легко афектують, іноді з жорстокістю; при цьому почуття провини відсутні; вони не вміють користуватися минулим досвідом. Постійно дратівливі, схильні у всьому звинувачувати інших і скаржитися на невдачі.

Головною рисою психопатичних особистостей цього типу є душевна нестійкість, слабохарактерність, слабовільність, постійне бажання легких розваг. Вони безладні, неохайні, ледачі, ігнорують шкільні й батьківські вимоги. З підліткового віку легко приєднуються до асоціальних компаній, починають уживати алкоголь, наркотики. Вони не здатні прив'язуватися до близьких та друзів, перейматися їхніми переживаннями, намагаються втекти від будь-яких труднощів і неприємностей. До свого майбутнього байдужі — живуть сьогоднішнім, ведуть легковажний спосіб життя з безладними сексуальними зв'язками, грою в карти, пияцтвом, безглуздою витратою грошей, вступають у конфлікт із законом, але при цьому боязливі й слабовільні. Пагубною виявляється ситуація бездоглядності, відсутності суворого контролю. Можуть поповнювати ряди алкоголіків, наркоманів, кримінальних елементів.

Ананкастний (обсесивно-компульсивний) розлад особистості (психастенічна психопатія). Основною рисою розладу є тривожна недовірливість, що поєднується з нерішучістю, постійними

сумнівами. Патологічні риси спостерігаються з дитячого віку: вони сором'язливі, вразливі, боязкі, невпевнені в собі, схильні до тривожних побоювань. Такі діти бояться запізнитися в школу, одержати погану оцінку, зустріти несхвалення з боку оточуючих. Потреба повторно перевіряти зроблене чергується із крайньою заклопотаністю відносно деталей у дріб'язкових речах. Стаючи керівниками, вимагають підпорядкування від оточуючих, у відношенні з якими ригідні, не здатні йти на компроміси, нетерпимі до всього, що, на їхню думку, може порушити звичний уклад життя. Вони сумлінні та скрупульозні, педантичні й уперті, абсолютно позбавлені почуття гумору як важливого адаптивного механізму й звичайно серйозні. Поруч із тривожністю й побоюваннями неприємностей мають віру в добрі й погані прикмети, заклинання, ритуали. Патологічні риси дозволяють психастеничним особистостям створювати родини, тривалий час утримуватися на роботі, але коло друзів у них вузьке. За умов правильного способу життя їм вдається подолати свої сумніви, але найменші зміни спричинюють тривогу, занепокоєння, починають пов'язувати обставини з картиною всіляких негараздів. Вони патологічно педантичні, намагаються передбачити кожну дрібницю, попередити застуду або інше соматичне захворювання, уникнути перевтоми.

Тривожний ("унікаючий") розлад особистості (сенситивна психопатія). Основні риси цього розладу особистості — вразливість і почуття власної неповноцінності. Постійне бажання сподобатися й бути прийнятим іншими супроводжуються почуттям внутрішнього напруження й тривоги. Невпевнені, вони бачать у собі багато недоліків, побоюються бути осміяними й підданими критиці. Коло особистих прихильностей у цих людей досить обмежене і, як правило, складається з тих, до кого вони звикли й довіряють. Будь-яке відхилення в поведінці оточуючих сприймається як принизливе. Страх бути недооціненим породжує своєрідний паттерн поведінки: неприродність і непевність, скутість у рухах, зайва скромність, пробачний тон. У професійних питаннях ніколи не досягають

кар'єрних висот, навпаки, намагаються бути непоміченими, завжди готовими прислужитися.

Шизоїдний розлад особистості (шизоїдна психопатія). Основна особистісна риса — замкнутість, відхід у себе (аутизм), нетовариськість, емоційна холодність і сухість стосовно близьких. Риси шизоїдної психопатії розвиваються у дитячому віці. Такі діти віддають перевагу відстороненим тихим заняттям, а не гучному дитячому колективу, їх не тягне до однолітків, до рідних та близьких не проявляють емоційної прихильності. Прискорення розумового розвитку таких дітей поєднується із відставанням у руховій сфері: моторика шизоїдів недостатньо пластична, неприродна. Міміка позбавлена жвавості, голос мало модульований, рухи обмежені, кутасті, чопорні. Вони часто живуть своїми незвичайними інтересами й захопленнями, які заповнюють внутрішній світ, майже завжди закритий для інших. Шизоїди — люди крайніх почуттів: зовнішня емоційна стриманість виглядає як холодність, але внутрішні переживання при цьому можуть бути сильними. Захоплення найчастіше своєрідні, іноді вигадливі. Характерний зовнішній вигляд шизоїда: або підкреслена недбалість, або вишуканість, аристократичність в одязі. На спроби критики або корекції їхньої неправильної поведінки або не реагують, або із презирством їх відкидають.

Залежний розлад особистості - астенічна психопатія. Характерними ознаками такого виду психопатії є неможливість витримати повсякденні фізичні й психічні навантаження, підвищена виснажуваність, безпорадність перед труднощами, низька самооцінка, непевність у собі, боязкість, тривожність, сором'язливість. Себе вони оцінюють безпомічними. Психопатичним особистостям цього типу властива загальна "нервова слабкість", надмірна чутливість і вразливість. Внутрішній світ астенічного психопата визначається складним комплексом переживань, серед яких превалюють свідомість власної неспроможності, слабхарактерність, малодушність. Вони тривожні, майже постійно обтяжені, пасують перед майбутніми труднощами.

Підвищена стомлюваність супроводжує їхнє повсякденне життя; робота, що вимагає фізичного або розумового напруження, швидко викликає розсіяність, зниження продуктивності, виснажує, що у свою чергу породжує головний біль, слізливість, уразливість, що іноді досягає рівня гніву.

Астенічні психопати постійно стурбовані своїм здоров'ям. Вони завжди чим-небудь хворі й постійно скаржаться або на серцево-судинні, або на шлунково-кишкові розлади. Навіть незначне нездужання може надовго вибити їх з колії, змусити кинути все й звернутися за допомогою до лікаря.

Параноїдний розлад особистості відповідає параноїальному типу психопатії. Характеризується постійною підозрілістю й недовірливістю до оточуючих. Це люди особливого складу: нещирі, норавливі, примхливі, дратівливі. Вони важкі у постійному спілкуванні і це нерідко призводить до конфліктів у родині або колективі.

Основна риса параноїальних психопатів — схильність до утворення надцінних ідей. Перебуваючи під владою цієї ідеї, підкріпленою високою емоційністю, вони підкоряють реалізації цієї ідеї всі свої думки, прагнення, спонукання, бажання, вчинки. Надцінні ідеї звичайно являють собою думки про власну високу значущість для суспільства й для історії. Спроба переконати параноїального психопата не тільки не призводить до бажаного результату, але ще більше підтверджує віру у свою правоту й сприяє цілеспрямованій активності для реалізації своєї ідеї.

Основне тло настрою параноїального психопата носить характер напруженості та дратівливості, застрягання на образах і виношування планів помсти за нанесені образи. Постійна конфліктність стає приводом для госпіталізації.

Крім наведених вище, існують ще *змішані типи психопатій*, коли риси різних типів представлені відносно рівномірно й установити основний тип не уявляється можливим. Слід зазначити, що повністю "чисті" типи психопатій спостерігаються відносно рідко. Змішані типи можуть бути *проміжними* або *амальгамними* (коли на ендогенне ядро особистості одного типу нашаровуються риси іншого

типу психопатії внаслідок тривалого несприятливого впливу чинників навколишнього середовища або неправильного виховання).

Органічні психопатії. До органічних психопатій відноситься патологія особистості, формування якої зумовлене перинатальним та раннім постнатальним ураженням центральної нервової системи. Це ураження може бути спричинене різними факторами: патологією вагітності (гестози, гіпоксія плода), травми, інфекції, інтоксикація, променевий вплив на плід, пологові травми, асфіксія в пологах, черепно-мозкові травми та нейроінфекції, перенесені у віці до трьох років. Патогенний фактор призводить до порушення морфологічного дозрівання окремих структур головного мозку та їх диз-регуляції. Патологічні риси характеру формуються на вже "зміненому ґрунті". Поширеність органічних психопатій досить висока, за даними А.Є. Лічко (1983), досягає 29 % серед загального числа психопатій. Клінічна картина органічних психопатій зовні подібна проявам психопатій іншого генезу, однак існуюче «органічне тло» вносить деякі особливості. Крім того, як правило, у них виявляється неврологічна мікросимптоматика. Оборотноість органічних психопатій низька, лише 15% дорослих соціально адаптовані.

Психогенне патологічне формування особистості виникає у дітей та підлітків під впливом несприятливих мікросоціально-психологічних факторів (В. В. Ковальов, 1995), до яких можна віднести психотравмувальну ситуацію та неправильне виховання. Біологічну основу особистості складає темперамент, що відбиває динаміку психічних процесів. Фізіологічною основою темпераменту є тип вищої нервової діяльності. Вчення про патологічний розвиток особистості у процесі становлення психіатрії різними авторами трактувалося по-різному. Великий внесок у це вчення зробив О. В. Кербіков, який сформулював низку положень. Особливо важливим є його положення про те, що формування "набутої психопатії" є тривалим процесом розвитку патологічних рис характеру в дитячому та підлітковому віці під впливом несприятливих соціальних умов і неправильного виховання.

Іншим, не менш важливим за своєю значущістю, положенням, є те, що патологічний розвиток особистості може виникати також за

відсутності біологічно зумовленої психопатичної основи (так званий патохарактерологічний розвиток).

В основі запропонованої В. В. Ковальовим (1995) класифікації психогенних патологічних формувань особистості лежать 2 критерії: 1) особливості психогенезу порушень характеру, що формується; 2) клінічні особливості "синдрому" патологічних змін характеру.

Ним же було виділено 4 основних типи психогенних патологічних формувань особистості: 1) патохарактерологічний розвиток; 2) постреактивне патологічне формування особистості; 3) невротичний розвиток; 4) дефіцитарний тип патологічного формування особистості.

У практиці найбільше часто спостерігається перший тип - *патохарактерологічний розвиток*, афективно-збудливий варіант. Цей варіант формується у дітей та підлітків із неблагополучних родин (алкоголізовані батьки, коли у родині переважає ситуація бездоглядності) і в родинях із хронічною конфліктною ситуацією. Для таких підлітків характерні нестриманість, афективна збудливість на неадекватно низький подразник, злість, гнів. Все це може супроводжуватися агресивними діями. Такі підлітки підвищено конфліктні. Значно рідше спостерігається гальмівний, істероїдний та нестійкий варіанти патохарактерологічного розвитку особистості, що нагадують за своїми клінічними проявами однойменні типи психопатій.

Постреактивне патологічне формування особистості виникає у результаті психогенної патології, як, наприклад, реактивна депресія, за якої у підлітка формується почуття провини, занижена самооцінка й непевність у собі. Останні набувають стійке вираження і стають основою патологічних рис характеру. Постреактивне формування особистості спостерігається рідко.

Невротичний розвиток особистості формується на тлі затяжного неврозу, що почався в дитячому віці. Найбільш "улюбленими" для невротичного розвитку особистості є такі клінічні форми неврозів, як заїкуватість, неврастенія, невроз нав'язливості, нервова анорексія. Не останню роль у цьому формуванні грають

преморбідні особливості у вигляді типу вищої нервової діяльності. Залежно від клінічної форми неврозу існують афективно-збудливий, астеничний, obsесивно-фобічний та істеричний варіанти невротичного розвитку особистості.

Дефіцитарний тип патологічного формування особистості виникає в дітей з фізичними дефектами органів чуття (сліпі, глухі), із щелепно-лицьовою патологією (вовча паща, заяча губа), із патологією опорно-рухового апарату (дитячий церебральний параліч, кіфози, сколіози, туберкульозне ураження кісток та суглобів), із хронічною патологією органів і систем (бронхіальна астма, природжені вади серця, псоріаз, хронічна бронхолегенева патологія, гемофілія тощо). Особливу роль у патологічному формуванні особистості цього типу відіграє усвідомлення дитиною свого дефекту, що супроводжується зниженням настрою, відходом у світ власних переживань, ранимістю, уразливістю. Сімейна обстановка, що складається навколо неповноцінної дитини, сприяє формуванню установок утримання.

Психопатії ніколи не виникають раптово, вони починаються поступово, як правило, з дитячого віку. Розлади особистості відрізняються стабільністю: сформовані патологічні риси зберігаються протягом усього життя психопата і якісно не змінюються. Проте ступінь їхньої вираженості в різні періоди життя та в різних ситуаціях різна. На особливу увагу заслуговують кризові періоди. Нейроендокринні зміни значно впливають на перебіг психопатій, при цьому патологічні риси характеру в період пубертату більшою мірою загострюються в хлопчиків, у клімактеричний період — у жінок. У деяких психопатичних особистостей патологічні ознаки з віком слабшають.

Вікові особливості. Підлітковий вік звичайно сприяє загостренню психопатичних рис характеру за рахунок несформованості компенсаторних механізмів. Однак у деяких випадках у разі органічних психопатій, що розвинулися в дитинстві, нейроендокринна перебудова, яка відбувається в пубертатний період, призводить до нівелювання клінічних проявів. В інволюційний період відбувається загострення патологічних рис характеру. У старечому

віці за рахунок зниження сили емоцій і фізичного постаріння психопатичні риси характеру згладжуються.

Адаптація особистості з психопатичними рисами багато в чому залежить від факторів навколишнього середовища та від ступеня вираженості патологічних рис характеру. У разі "глибоких психопатій" компенсаторні можливості незначні й деяка соціальна адаптація спостерігається тільки в 1/3 випадків. В інших випадках формується стан *декомпенсації* - коли стабільно зберігається яскравість патологічних рис характеру, що перешкоджає соціальній адаптації.

Часткова декомпенсація — стан, за якого вираженість патологічних рис характеру зберігається, але спостерігається і соціальна адаптація, що проявляється в тому чи іншому ступені.

Повна компенсація — стан, в основі якого лежить поєднана взаємодія компенсаторних механізмів особистості зі сприятливим впливом навколишнього середовища, що сприяє стійкому згладжуванню патологічних рис характеру та розвитку повноцінної соціальної адаптації.

"Органічні" психопатії — це несприятливий варіант особистісної патології і незважаючи на проведені лікування досягти стану компенсації вкрай складно.

Результат психогенного патологічного розвитку особистості багато в чому залежить від соціального середовища й організації сімейного побуту. За сприятливих умов не виключений варіант правильного формування особистості.

Етіологія і патогенез. Формування розладів особистості зумовлене сукупністю причин. Основний внесок (до 60 % аномальних особистостей) у це формування здійснює конституційно-генетичний фактор. Відомо, що аномальні риси особистості успадковуються за рецесивним типом, передбачається, що від матері до сина й від батька до дочки. Це так звані "ядерні" або "конституціональні" психопатії.

Причиною "крайових" психопатій є фактори навколишнього середовища: виховання в аномальній родині, наявність хронічної

психотравмальної ситуації, особливо якщо ця ситуація адресується акцентуації характеру — місцю найменшого опору.

Органічні психопатії свідчать про етіологічну роль органічної церебральної дисфункції, що виникла внаслідок поєднаного впливу перинатальної, ранньої постнатальної патології та несприятливих факторів навколишнього середовища.

Патогенез психопатій складний і дотепер недостатньо вивчений. Однак відомо, що певну роль в етіології і патогенезі розладів особистості відіграють біохімічні процеси. Деякі автори пов'язують наявність імпульсивності з підвищеним рівнем статевих гормонів і зниженням окремих метаболітів серотоніну, а підвищений рівень моноаміноксидази сироватки крові — із загальним зниженням рівня соціальної активності хворих.

Лікування і реабілітація. Лікування психопатій повинне виходити із принципу комплексності й містити в собі медикаментозний вплив, соціальні та педагогічні заходи.

Застосування лікарських засобів необхідно в період декомпенсації і в разі "глибоких психопатій". Під час призначення лікарських препаратів слід керуватися поділом особистісних аномалій на психопатії збудливого та гальмівного кіл. У разі загострення психопатій збудливого кола, що проявляються злостивістю, агресивністю, вибуховістю, розгальмуванням потягів, призначаються нейролептики: неупелтил — "коректор поведінки", у деяких випадках застосовують аміназин, соннапакс.

Декомпенсації паранояльного типу психопатії з формуванням стійких маревних ідей та відсутністю критики вимагають призначення антипсихотичних препаратів: трифтазину, галоперидолу, тизерцину. У разі дисфорій призначають карбамазепін.

Хворим із патологічними рисами особистості гальмівного кола краще призначати транквілізатори, спрямовані на зменшення тривоги, дезактуалізацію іпохондричних переживань, хворобливих сумнівів. Препаратами вибору можуть бути феназепам, сибазон, тазепам, гідазепам, еленіум.

У разі декомпенсації психопатій із перевагою астеничних розладів призначають ноотропні препарати (ноотропіл, піридигал), психостимулятори. Особам зі схильністю до дистимії показане призначення антидепресантів (амітриптилін, азафен, гіпразидол). У деяких випадках ефективно проведення сульфозинотерапії та призначення низьких доз інсуліну.

Психотерапія посідає провідне місце у лікуванні патологічних особистостей. Застосовують різні її види: раціональна психотерапія із проведенням роз'яснювальних бесід про характерологічні особливості психопата, про його завищені вимоги до оточуючих, можливі варіанти гіпнотерапії, автогенного тренування.

Особливе місце у лікувально-реабілітаційних заходах за наявності психопатій займає організація соціально-середовищного оточення: правильна трудова орієнтація, вироблення морально-етичних та соціально-сприйнят-них норм поведінки. Переписати.

Питання експертизи осіб із патологічними рисами характеру вимагає диференційованого підходу. В основному хворі працездатні і лише в рідкісних випадках мають потребу в призначенні третьої групи інвалідності із підбором адекватного виду трудової діяльності.

Другу групу інвалідності із визначенням непрацездатності встановлюють у виняткових випадках, за неефективного лікування із частими і тривалими станами декомпенсацій.

Діагноз психопатії не є підставою для визнання неосудності, незважаючи на високу криміногенність психопатичних осіб збудливого кола, виключення становлять стани із тимчасовим розладом психічної діяльності, що призводять до неосудності.

Акцентуації характеру

Акцентуації характеру — це крайні варіанти норми, за яких окремі риси характеру надмірно виражені, внаслідок чого особистості стають вибірково вразливими до певного роду психогенних впливів. При кожному типі акцентуації є властиве тільки йому "слабке місце", і якщо психогенний фактор адресований саме цьому "слабкому

місцю" — акцентуована риса характеру може виявити себе як патологічна із тимчасовим порушенням поведінки та адаптації. Акцентуації характеру є сприятливим чинником для розвитку психогенних розладів, захворювань загальносоматичного рівня, а також деякою мірою можуть впливати на перебіг соматичного захворювання. Це підвищує відповідальність лікаря будь-якого профілю.

Поширеність. Відомо, що поширеність акцентуацій характеру в загальній популяції досить висока. Привертають увагу розбіжності у цих показниках за спостереженнями різних авторів. Серед підлітків у віці 14—15 років акцентуовані складають 52 %, а у віці 16—17 років — 62 %. На відміну від психопатій, акцентуації характеру є варіантами норми й не мають жодної ознаки психопатії.

Існують явна акцентуація характеру, коли певний тип характеру відрізняється наявністю виражених рис, і прихована акцентуація, що у звичайних умовах ніяк себе не проявляє або слабо виражена.

Основні типи акцентуацій характеру, описані А.Є. Лічко (1983).

Гіпертимічний тип. Проявляється підвищеною товариськістю, гарним настроєм, що гармонійно поєднується із прекрасним самопочуттям і високим життєвим тонусом. З дитинства дуже рухливі, не за віком самостійні, бешкетні. У стосунках із дорослими й педагогами не дотримуються субординації. У колективі гучні, вносять багато суєти, віддають перевагу компанії однолітків, претендуючи при цьому на лідерство, недисципліновані. Через невгамовність і відволікання уваги значних успіхів у навчанні не досягають. Легковажно ставляться до правил, законів, моральних принципів та соціальних установок. Схильні до алкоголізації, делінквентності, втеч, бродяжництва.

Циклоїдний тип. У дитинстві нічим не проявляється або нагадує гіпертимічний тип. З початку пубертатного періоду, а частіше у 16-18 років, виникає субдепресивна фаза, що проявляється апатією, знесиленням, зневірою. В емоціях переважає дратівливість. Важко переживають дрібні невдачі та неприємності. Фази звичайно нетривалі — 1—2 тиж, потім чергуються період підйому та звичайний

стан. У період підйому "надолужують упущене", перетворюючись на гіпертимію. Прагнуть до компанії, заводять знайомства, не переносять самотності. Періоди підйому трапляються рідше, ніж субдепресивні фази. У поле зору психіатра потрапляють під час спроби суїциду в субдепресивній фазі або через афективну реакцію.

Лабільний тип. З дитинства нічим не відрізняються від однолітків, лише дуже хворобливі. У деяких відзначається схильність до невротичних реакцій. Головна риса лабільного типу — крайня мінливість настрою через незначні приводи, що супроводжується погіршенням самопочуття, вегетативною лабільністю. По відношенню до близьких здатні мати глибокі почуття, щирість і прихильність. Важко переносять емоційне відсторонення з боку знайомих для них осіб.

Астеноневротичний тип. Є преморбідним тлом для формування невротичних реакцій і неврозів. Головними рисами цього типу акцентуації є підвищена стомлюваність, дратівливість, схильність до іпохондрії. Дратівливість чітко простежується в процесі стомлення й може досягати афективних сплесків. У самооцінці звичайно відображені іпохондричні настрої, у планах на майбутнє центральне місце посідає турбота про власне здоров'я.

Сенситивний тип. З дитинства боязкі, не люблять гучних ігор, уникають ризикованих витівок. Відчувають страх і сором'язливість у спілкуванні зі сторонніми. Навчаються старанно, побоювання виникають стосовно контрольних, іспитів, нерідко відповідей на уроках. Дві головні якості цього типу акцентуації — підвищена вразливість і почуття власної неповноцінності. Проявляються звичайно в 16-18 років, коли звичний шкільний стереотип змінюється на трудовий або на навчання в іншому закладі й доводиться встановлювати нові контакти. Почуття власної неповноцінності часто "маскується" реакцією гіперкомпенсації: боязкі і соромливі поведуться розв'язно й зарозуміло, сором'язливі прагнуть продемонструвати свою веселість і товариськість, для подолання страху вибирають екстремальні види спорту. Не схильні до

алкоголізації, делінквентності, уразливим місцем є відношення до них оточуючих.

Психастенічний тип. У дитинстві і юнацтві особливо не проявляються. Головними рисами є нерішучість, схильність до поміркованості, самоаналізу, тривожна помисливість. Легко виникають нав'язливі страхи, побоювання, які породжують захисні ритуали. Фізичний розвиток психастенічних підлітків недостатній. Усі відомі форми порушеної поведінки їм не властиві. Найбільшого розквіту психастенічні риси характеру досягають у віці 20—40 років. На цьому тлі легко формується невроз нав'язливих станів.

Шизоїдний тип. Шизоїдні риси характеру помітні з раннього дитинства, такі діти не тягнуться до однолітків, здебільшого усамітнюються, уникають гучних колективів. Вони стримані у проявах почуттів, і це може сприйматися як емоційна холодність. У підлітковому віці відбувається посилення акцентуації, підлітки стають ще більш замкнутими, живуть у своєму світі, при цьому самі страждають від своєї самотності, нездатності встановлювати контакти. Шизоїдні риси характеру не спричиняють порушень поведінки, алкогольної і наркотичної залежності, не призводять до соціальної дезадаптації.

Епілептоїдний тип. Головними рисами цього типу акцентуації є вибуховість і схильність до дисфорії — нападів тужно-злісного настрою. В'язкість, інертність супроводжують усі психічні процеси. Особливу увагу приділяють своєму здоров'ю й благополуччю. Схильні до демонстративних суїцидів, злопам'ятні, мстиві, не вибачають образ.

Істероїдний тип. Ця риса характеру спостерігається вже у ранньому віці. Такі діти не переносять, коли увагу приділяють іншим. Нагальною потребою є бути в центрі уваги. Одяг, зачіска, макіяж, поведінка, розмова — усе зводиться до однієї мети. Байдужість оточуючих для істероїдів нестерпна. У хід ідуть облудність, обмови, відбуваються непорядні, іноді навіть асоціальні вчинки. У пубертатний період риси характеру загострюються, можливі

демонстративні суїцидальні спроби, втечі з дому, алкоголізація, делінквентність.

Нестійкий тип. З дитинства неслухняні, непосидючі, боягузливі, легко підпадають під вплив інших дітей. Важко засвоюють правила поведінки, що вимагає постійного догляду за ними. До навчання бажання не проявляють, проте рано виникає інтерес до алкоголю, розваг, задоволення. Не здатні на щирі почуття, до негараздів і турбот родини байдужі. Рідних сприймають як джерело засобів для благополуччя і насолоди. Слабкою ланкою особистостей нестійкого типу є обстановка бездоглядності, що надає велику можливість для ледарства.

Конформний тип. Головною рисою є прагнення до загальноприйнятих норм у всіх сферах життя. Навколишнє середовище є для них диктатором поведінки, і протистояти йому вони не можуть. Потрапивши в погане середовище, вони швидко засвоюють його спосіб життя, звичаї, навички, навіть якщо це суперечить їхнім моральним установкам. Конформні підлітки "за компанію" споживають спиртні напої, беруть участь у групових злочинах. Вони консервативні та малоініціативні. Конформна акцентуація може зіграти роль сприятливого ґрунту для нашарування інших рис за певних умов.

Слід зазначити, що майже половину випадків акцентуацій характеру представляють змішані типи. Для діагностики важливо встановити сполучення цих типів акцентуацій, оскільки психотерапевтичні підходи повинні бути різними. Акцентуації найчастіше проявляються у період становлення характеру — у підлітковому віці, поступово в міру дорослішання вони згладжуються. Акцентуовані риси характеру звичайно добре компенсовані.

Психосексуальні розлади

Це група розладів, що містить у собі кілька видів, різних за етіологією і патогенезом та клінічним проявом порушень сексуальної поведінки. До них відносять:

I. Порушення темпів і термінів психосексуального розвитку (затримка психосексуального розвитку, передчасний психосексуальний розвиток).

II. Девіації психосексуального розвитку.

ПОРУШЕННЯ ТЕМПІВ І ТЕРМІНІВ ПСИХОСЕСУАЛЬНОГО РОЗВИТКУ

Передчасний психосексуальний розвиток. Статевий потяг значно випереджає інші прояви сексуальності і до 10-річного віку може досягати рівня сексуальних фантазій. До цього ж віку відбувається формування вторинних статевих ознак. Такі діти виявляють ранню цікавість до сексуального життя, нерідко вишукують підлітків, а іноді й дорослих, які охоче йдуть на інтимний контакт. Одним із проявів передчасного психосексуального розвитку може бути рання допубертатна мастурбація.

Затримка психосексуального розвитку. Цей вид розладів проявляється у відтермінуванні формування сексуальності. Причиною можуть бути соматичні розлади: грубі ендокринні порушення, психогенні фактори — при патохарактерологічному формуванні особистості та психопатіях (особливо гальмівного кола), соціогенні, які виникають внаслідок впливу мікросоціального середовища, неправильного статевого виховання батьками та педагогами. Такі особи пізніше починають статеве життя, а його відсутність переносять безболісно.

ДЕВІАЦІЇ ПСИХОСЕСУАЛЬНОГО РОЗВИТКУ (СЕСУАЛЬНІ ПЕРВЕРСІЇ)

їх також називають статевими збоченнями — вони являють собою патологічну спрямованість статевого потягу й перекичування форм його реалізації.

Розрізняють справжні перверсії, за яких статевий потяг реалізується тільки перекиченим способом, заміщаючи нормальне статеве життя. У разі несправжніх перверсій задоволення сексуального потягу перекиченим шляхом здійснюється через

об'єктивні перешкоди для нормального статевого життя (ізоляція в одностатевих колективах тощо).

Крім того, існують статеві збочення, за яких порушується або заміщається об'єкт статевого потягу. До них відносять: гомосексуалізм, педофілію, геронтофілію, зоофілію, некрофілію, фетишизм, ексгібіціонізм, а також садизм і мазохізм.

Гомосексуалізм — сексуальний потяг, спрямований до осіб своєї статі. У жінок це називається лесбійство.

Педофілія — сексуальний потяг до дітей.

Геронтофілія — сексуальний потяг до людей похилого віку й старих. Спостерігається рідко.

Зоофілія — статевий потяг до тварин. Спостерігається частіше в період статевого дозрівання у чоловіків, які перебувають у тісному контакті із тваринами.

Некрофілія — сексуальний потяг до трупів. Спостерігається рідко, здебільшого у разі важкої психічної патології.

Фетишизм — статевий потяг до певних предметів або частин тіла (одяг, білизна, ноги тощо).

Ексгібіціонізм — потяг до оголення геніталій. Спостерігається в основному в чоловіків.

Садизм — одержання сексуального задоволення шляхом нанесення катувань статевому партнерові.

Мазохізм — одержання сексуального задоволення під час катувань з боку сексуального партнера. ? Повторний опис дан у розділі ефекторно-вольової сфери.???

Етіологія і патогенез. В етіології та патогенезі сексуальних розладів певне місце посідають нейроендокринні розлади, конституціонально-генетичні, психогенні фактори та умови навколишнього середовища.

Лікування. До лікувально-корекційних заходів щодо психосексуальних розладів можна віднести різні види психотерапії із проведенням роз'яснювальних бесід, оздоровлення навколишнього середовища, а в деяких випадках — медикаментозне лікування.

Експертиза. Хворі працездатні, підлягають призову на службу в армію, судово-психіатричною експертизою визнаються осудними й дієздатними.

ПОРУШЕННЯ ПСИХОЛОГІЧНОГО (ПСИХІЧНОГО) РОЗВИТКУ. ДИТЯЧИЙ АУТИЗМ

Аутизм — занурення у світ особистих переживань із ослабленням або втратою контакту з дійсністю, втратою інтересу до реальності, відсутністю прагнення до спілкування з оточуючими людьми, бідністю емоційних проявів. Ранній дитячий аутизм, або синдром Каннера, — це аномалія психічного розвитку, що полягає головним чином у суб'єктивній ізоляції дитини від навколишнього світу.

На сьогодні найбільш значущими в клінічній картині синдрому Каннера вважають такі ознаки:

1. Аутизм як граничне ("екстремальне") усамітнення дитини, що формує порушення його соціального розвитку поза зв'язком із рівнем інтелектуального розвитку.
2. Прагнення до сталості, що проявляється як стереотипні заняття, надпристрасть до різних об'єктів, опір змінам у навколишньому.
3. Особливо характерна затримка й порушення розвитку мови, також поза зв'язком із рівнем інтелектуального розвитку дитини.
4. Ранній прояв (до 2,5 року) патології психічного розвитку (причому ця патологія більшою мірою пов'язується з особливим порушенням психічного розвитку, ніж його регресом).

Проблемою раннього дитячого аутизму у світі почали займатися порівняно недавно. У літературі початку ХХ ст. можна зустріти тільки окремі описи аутистичної поведінки у дітей. До середини ХХ ст. кількість публікацій, присвячених ранньому дитячому аутизму, стала лавиноподібно збільшуватися. Термін "аутизм" (від грецьк. autos — сам) увів у 1912 р. Блейлер для позначення особливого виду

мислення, що регулюється емоційними потребами людини й не залежить від реальної дійсності. Під назвою "синдром раннього дитячого аутизму" (early infantile autism) ця патологія була вперше описана Л. Каннером у 1943 р. Незалежно від Каннера, синдром був описаний у 1944 р. Г. Аспергером та у 1947 р. С.С. Мнухіним.

Є багато варіантів набору типових діагностичних ознак розладу. Ще в 9-й версії Міжнародної класифікації хвороб (МКХ-9) він розглядався як один із психозів дитячого віку, у МКХ-10 він уведений як один із синдромів групи так званих загальних розладів розвитку особистості. Дитячий аутизм спостерігається приблизно у 2-4 випадках на 10 тис. дітей, причому він частіше буває у хлопчиків, ніж у дівчаток, у співвідношенні 3-4:1, хоча випадки захворювання у дівчаток відрізняються більшою вираженістю ознак спадкової обтяженості. Незважаючи на вираженість порушень психічного розвитку, в 1/3-1/4 випадків з віком проявляється тенденція до різного ступеня спонтанного згладжування патологічних рис.

Причини дитячого аутизму до кінця не визначені. Існує низка клінічно й експериментально підтверджених гіпотез про етіологію і патогенез розладу: слабкість інстинктів та афективної сфери, інформаційна блокада, пов'язана із розладами сприйняття, порушення перероблення слухових вражень, що призводить до блокади контактів; порушення активізувального впливу ретикулярної формації стовбура мозку, порушення функціонування лобно-лімбічного комплексу, що спричинює розлад мотивації й планування поведінки зміни обміну серотоніну та функціонування серотонінергічних систем мозку, порушення парного функціонування півкуль головного мозку.

Більшість клініцистів вважають, що ранній дитячий аутизм є наслідком особливої патології, в основі якої лежить недостатність ЦНС. Ця недостатність може бути спричинена широким колом причин: природженою аномальною конституцією, природженими обмінними порушеннями, органічним ураженням ЦНС у результаті патології вагітності й пологів, раннім початком шизофренічного процесу. Зазначають більше 30 різних патогенних факторів, які

можуть призвести до формування синдрому Каннера. Доведена роль органічної патології мозку: вірогідно більше високий, ніж у популяції, рівень ознак патології першої половини вагітності, постнатальних неврологічних інфекцій, проявів судомного синдрому, різноманітних неспецифічних аномалій на ЕЕГ, КТ й ЯМР мозку. Множинні неврологічні відхилення (хореєформні рухи, міоклонічні посмикування, порушення сухожилкових рефлексів і ходи, клонус стопи) є відбиттям органічного неблагополуччя мозку. Нейроанатомічними корелятами є клітинні й структурні морфологічні зміни в підкіркових зонах і мозочку.

У більшості дітей, які страждають на аутизм, дексаметазоновий тест позитивний у 80 % випадків. Типовим є підвищення рівня серотоніну крові, зниження катехоламінів та їхніх метаболітів у сечі, підвищення метаболітів допаміну в спинномозковій ридині. У низці досліджень виявлені відсутні в нормі автоантитіла до специфічних підгруп нейротрансмітерних рецепторів, що свідчить про порушення автоімунних систем. Існує гіпотеза когнітивного дефіциту, яка стверджує, що аутизм є наслідком недорозвинення нейронних структур лівої півкулі головного мозку, необхідних для перероблення інформації. Виявлено знижену або змінену здатність хворих до селективного напрямку інформації для її подальшого перероблення і концентрації на ній.

Слід підкреслити, що важкий психічний дефект, як і будь-яка інша аномалія розвитку, не може бути прямим наслідком тільки негативних біологічних факторів. Основні прояви раннього дитячого аутизму можуть бути розцінені як вторинні, що виникають у процесі психічного дизонтогенезу.

Механізм формування вторинних порушень визначається під час розгляду клінічної картини дитячого аутизму крізь призму аномального психічного розвитку. Аутична дитина оцінює як небезпечні більшість ситуацій взаємодії з навколишнім. Аутизм у цьому плані може бути представлений як компенсаторний механізм, спрямований на захист від травмувального навколишнього

середовища. Аутистичні установки є найбільш значними в ієрархії причин, що формують сам аномальний розвиток такої дитини.

При цьому найбільше порушується розвиток тих сторін психіки, які формуються в активних соціальних контактах. Як правило, порушується розвиток психомоторних навичок. Вік від 1,5 до 3 років, що в нормі є періодом оволодіння навичками охайності, вдягання, самостійного споживання їжі, ігрових дій із предметами, для дитини, яка страждає на аутизм, часто виявляється кризовим. При цьому на відміну від інших категорій дітей, які мають рухові дефекти, в аутистів немає або майже немає самостійних спроб компенсації цих труднощів.

Відповідно до результатів генетичних досліджень, конкордантність по дитячому аутизму в однайцевих близнюків становить 36 %. У сиблінгів хворих морбідність щодо дитячого аутизму в 50 разів вища, ніж у популяції, підвищена також кількість порушень розвитку, розумової відсталості, природжених фізичних дефектів. Це дозволяє припустити природу автосомно-рецесивного спадкування в ряді випадків захворювання.

Норвезький лікар Карл Рейхелт висунув так звану опіюїдну теорію дитячого аутизму, що лежить в основі використання елімінаційної дієти в разі корекції аутизму. Відповідно до даної теорії у дітей із аутизмом у травному тракті не відбувається розщеплення двох білків — глютену та казеїну. Нерозщеплені залишки казеїну й глютену являють собою два пептиди — казо- і глідил-морфін. Хімічна структура цих пептидів дуже близька до сильнодіючих морфіноподібних речовин, що мають руйнівну дію на ЦНС. У дітей із аутизмом підвищена проникність стінок кишечника, казо- і глідил-морфін проникають через кишкову стінку в кровоток та впливають на ЦНС.

Таким чином, ранній дитячий аутизм носить поліетіологічний характер. Найімовірніше сполучення генетичної схильності та перинатальних ускладнень.

Найбільш поширеною є класифікація дитячого аутизму, запропонована Російською академією медичних наук (РАМН) в 1987 р.

I. Варіанти раннього дитячого аутизму

1.1. Синдром раннього дитячого аутизму Каннера (класичний варіант раннього дитячого аутизму)

1.2. Аутистична психопатія Аспергера

1.3. Ендогенний, післянападний (аутизм внаслідок нападів шизофренії)

1.4. Резидуально-органічний варіант аутизму

1.5. Аутизм при хромосомних абераціях

1.6. Аутизм при синдромі Ретта

1.7. Аутизм неясного генезу.

II. Етіологія раннього дитячого аутизму

2.1. Ендогенно-спадкова (конституціональна, процесуальна), шизоїдна,

шизофренічна

2.2. Екзогенно-органічна

2.3. У зв'язку із хромосомними абераціями

2.4. Психогенна

2.5. Неясна

III. Патогенез раннього дитячого аутизму

3.1. Спадково-конституціональний дизонтогенез

3.2. Спадково-процесуальний дизонтогенез

3.3. Набутий постнатальний дизонтогенез.

Клінічна картина. Особливістю поведінки аутичних дітей є те, що вони ніколи не дивляться в очі іншій людині (явища очного аутизму). Такі діти будь-яким способом уникають спілкування з людьми. Зовні складається враження, що вони не розуміють або зовсім нечують, що їм говорять. Як правило, такі діти взагалі не говорять, а якщо в них виникає необхідність у спілкуванні з іншими людьми, діти-аутисти словами практично не користуються. Якщо вони розмовляють, то їхня манера говорити досить специфічна —

вони не вживають особистих займенників, аутична дитина говорить про себе у другій або в третій особі. При цьому мова фрагментована, монотонна, сповнена неологізмами. Інтонації, що з'являються, можуть не відповідати значенню висловлення, не засвоюється значення займенників. Якість вимови ехологічних фрагментів, зміст яких такими дітьми не сприймається, може бути вища, ніж власна спонтанна мова. Вони звичайно говорять більше, ніж розуміють. Їхні висловлення завжди обмежені конкретним контекстом ситуації і вузьких рамок власного інтересу до предмета. Навіть якщо з'являється швидка мова, аутисти нездатні до справжнього діалогу, підтримці розмови про те, що їх не цікавить. Виникає враження, що вони говорять комусь, але не з кимсь.

Для поведінки дітей із синдромом Каннера характерним є великий інтерес до різноманітних механічних предметів і незвичайна спритність у користуванні ними. До суспільства ж аутисти, навпаки, проявляють очевидну байдужість, у них відсутня потреба зіставляти себе з іншими людьми або зі своїм власним "Я".

При цьому може бути надвибірковість контакту: спілкування тільки з однією людиною (найчастіше з матір'ю), навіть повна залежність від неї — так званий "симбіотичний зв'язок". Контакт із навколишнім світом у цьому випадку здійснюється тільки через цю людину (частіше мати), дитина перебуває в постійному страху її втрати.

Відомо, що в дитячому віці патології фізичного й психічного розвитку переплітаються особливо тісно. Можливі труднощі у вигодовуванні таких дітей: мляве ссання, рання відмова від грудей, вибірковість у споживанні прикорму. Функція травлення нестійка, часто порушується, відзначається схильність до закрепів.

Одних дітей, які мало реагують на навколишнє, підозрюють у сліпоті й глухоті, інші ж годинами кричать у відповідь на незвичний голосний звук, відкидають яскраві іграшки.

Коли такі діти починають ходити, то звичайно не ходять за батьками по будинку, не виявляють страху залишитися одному або зустрічі зі стороннім. У більш старшому віці можуть з'явитися

елементи прихильності у стосунках з рідними, але однолітків вони уникають або не виражають зацікавленості до спілкування з ними. В іграх і спілкуванні з рідними відсутнє наслідування поведінки оточуючих.

Однак надмірна антипатія дітей із аутизмом до контактів з іншими людьми пом'якшується радістю, яку вони нерідко відчувають, коли з ними поводяться як із зовсім ще маленькими. У цьому випадку дитина не буде ухилятися від лагідних торкань доти, поки ви не почнете наполягати, щоб вона подивилася на вас або поговорила з вами.

Діти-аутисти у порівнянні зі здоровими однолітками значно рідше виявляють скарги. На конфліктну ситуацію вони, як правило, реагують лепетом, агресивними діями або займають пасивно-оборонну позицію. Звертання за допомогою до старших надзвичайно рідкі.

Дисфоричні спалахи є постійною реакцією на найменші зміни зовнішньої обстановки й розпорядку дня, на стимуляцію до засвоєння нової діяльності.

Багато хто з таких дітей страждають на важкі порушення процесу споживання їжі. Іноді вони взагалі відмовляються від їжі, однак частіше доводиться зіштовхуватися із перевагою певного виду харчових продуктів.

Для синдрому дитячого аутизму характерним є порушення циклу сон— неспання. Таким дітям дуже важко заснути, період сну може бути скорочений до мінімуму, до того ж відсутня регулярність сну. Деякі діти не можуть засинати поодиноці, з ними неодмінно повинні перебувати батько або мати. Деякі діти не можуть засинати у власному ліжку, засинають на певному стільці й тільки в сонному стані їх можна перенести в ліжку. Є й такі діти, які засинають лише доторкнувшись до батьків.

Також характерним для раннього дитячого аутизму є те, що багато звичайних оточуючих предметів, явища й деякі люди викликають у таких дітей постійне почуття страху. Ознаки сильного страху часто зумовлені причинами, які поверхневому спостерігачеві

видаються незрозумілими. Якщо все-таки спробувати зрозуміти, що відбувається, то виявиться, що нерідко почуття страху виникає в результаті настирливої ідеї. Наприклад, діти-аутисти іноді бувають одержимі ідеєю, що всі речі повинні розташовуватися чітко впорядковано по відношенню одне до одного, що все в кімнаті повинне мати своє певне місце і якщо раптом вони не знаходять такого порядку, починають відчувати сильний страх, паніку.

В аутичних дітей спостерігаються й незвичайні пристрасті, фантазії, потяги, причому вони повністю захоплюють дитину, її не можна відволікти від цих дій. Діапазон таких дій дуже широкий. Одні діти розгойдуються, перебирають пальцями, смикають мотузочку, рвуть папір, бігають по колу або від стіни до стіни. Інші проявляють незвичайну пристрасть до схем руху транспорту, плану вулиць, електропроводки й т. ін. У деяких є фантастичні ідеї перевтілення у тварину або казковий персонаж. Частина дітей прагне до дивних, неприємних на звичайний погляд дій: залазять у підвали та смітники, постійно малюють жорстокі сцени насильства, проявляють агресивність у своїх вчинках, виявляють сексуальний потяг. Такі особливі дії, пристрасті, фантазії відіграють важливу роль у патологічному пристосуванні дітей-аутистів до навколишнього й до себе.

Стереотипні поведінки проявляються як у простих моторних актах, так й у більше складних (наприклад, наполягання на певній дієті, постійне носіння із собою якоїсь іграшки, запам'ятовування прогнозів погоди, столиць різних держав, днів народжень оточуючих і т. ін.).

Перекрученість розвитку в аутичних дітей може проявлятися в парадоксальному сполученні: випереджальні вікові норми розвитку розумових операцій і на їхній основі однобічних здатностей та інтересів (математичних, конструктивних та ін.) і в той самий час неспроможності в практичному житті, у засвоєнні повсякденних навичок, дій, а також труднощів у встановленні стосунків із оточуючими.

У деяких дітей з аутизмом під час ретельного тестування можна одержати результати, які значною мірою виходять за рамки їхньої вікової норми; але з деякими дітьми тестування проводити просто неможливо. Наприклад, можна одержати коефіцієнт інтелекту в діапазоні 30—140.

Привертає увагу одноманітний й однобічний характер розвитку здатностей і захоплень дітей-аутистів: вони люблять перечитувати ті самі книги, колекціонувати одноманітні предмети. За характером та змістом цих захоплень, їх відношення до дійсності їх можна розділити на дві групи: 1) відірвані від дійсності (складання безглузких віршів, "читання" книг незрозумілою мовою); 2) пов'язані з певними сторонами дійсності, спрямовані на продуктивну діяльність (інтерес до математики, мов, шахів, музики), що може призвести до подальшого розвитку здібностей.

Діти-аутисти на жодному віковому етапі не грають з однолітками в сюжетні ігри, не відтворюють соціальні ролі і не відтворюють в іграх ситуації, що відбивають реальні життєві стосунки (професійні, сімейні тощо). Інтерес і схильність до відтворення такого роду стосунків у них відсутні.

Недостатня соціальна спрямованість, породжена аутизмом, у цих дітей проявляється у відсутності інтересу не тільки до рольових ігор, але й до перегляду кінофільмів і телепередач, що відбивають міжособистісні стосунки.

У разі аутизму найбільш чітко проявляються явища асинхронії формування функцій і систем: розвиток мови нерідко випереджає розвиток моторики, абстрактне мислення випереджає розвиток наочно-дійового та конкретно-образного. Ранній розвиток формально-логічного мислення посилює здатність до абстракції і сприяє безмежним можливостям для розумових вправ, не обмежених рамками соціально значущих оцінок.

Характерним є відставання у фізичному розвитку: у віці 2—7 років діти-аутисти відстають від однолітків у зрості. До шкільного віку в них звичайно затримується латералізація верхніх кінцівок. Аномалії фізичного розвитку представлені також підвищеною

частотою інфекцій верхніх дихальних шляхів і дисфункція миттєвого тракту.

Також привертають увагу особливості моторного розвитку. У віці приблизно півроку батьків може почати тривожити моторна млявість. Призначений масаж, лікарські препарати, що підвищують м'язовий тонус, як правило, незабаром дають можливість дитині наздогнати однолітків у моторному розвитку (сідати та вставати). При цьому характерно, що дитина, починаючи ходити в нормальний термін, швидко вставши й навчившись ходити по бар'єру, стінці, довго, часто 3-4 міс, не може відірватися від опори й піти самостійно. Це спричинено тим, що вона боїться. Розвиток навички ходьби гальмується за найменших невдач. Почавши ходити, дитина ще довго зберігає незграбність, незручність, виникають труднощі в оволодінні бігом, можливістю стрибати.

У цілому ж всі ці особливості раннього розвитку не спричинюють великої тривоги батьків і педіатра. Найчастіше вони сприймаються просто як індивідуальні особливості дитини, тим більше що вона може радувати близьких кмітливстю в іграх, любов'ю до серйозної музики, ранньою увагою до віршів, казок. Пасивні (спокійні) діти рідко що-небудь просять, можуть годинами грати в манежі одні, не турбуючи матір, повністю підкоряються їй. Основні труднощі побутового плану починаються набагато пізніше.

Коли дитина починає ходити, змінюється його характер: зі спокійної вона стає збудженою, розгальмованою, не підкоряється дорослим, важко, з великою затримкою засвоює навички самообслуговування, погано зосереджується на тому, що відбувається навколо, їй важко організувати, навчити чомусь.

Прояви раннього дитячого аутизму змінюються з віком. Клінічна картина формується поступово до 2,5—3 років і залишається найбільш вираженою до 5—6 років, являючи собою складне сполучення первинних розладів, зумовлених хворобою і вторинними труднощами, що виникають у результаті неправильного, патологічного пристосування до них і дитини, й дорослих. Характерним є поступове поліпшення з високим ступенем його

нерегулярності, можливими епізодами регресу на тлі ситуативного стресу, інтеркурентних захворювань, пубертату, а також з епізодами швидкого розвитку, що не можна пояснити зовнішніми умовами.

У дорослому віці в аутистів зберігається клінічна присутність резидуальної органічної дисфункції мозку, частіше у вигляді obsesivної симптоматики та соціальної дезадаптації. Приблизно дві третини хворих у дорослому віці не можуть самостійно існувати. У легких випадках досягається примітивне професійне пристосування.

Особливо слід підкреслити, що 10 % аутичних дітей (порівняно з 1 % їхніх здорових однолітків) мають видатні здібності. У світовій науці чимало тому прикладів.

А. Ейнштейн у дитинстві тримався відсторонено, не грав з однолітками, до 7 років нав'язливо повторював одні й ті самі речення. Він на все життя зберіг побожний подив, який він отримав у 5-річному віці від компаса, а в 12-річному - від геометрії. Він не міг вписатися в канони навчання та кар'єри. Ненавидів механічне заучування, а у 15 років кинув школу. Університет закінчив, але викликав таку ворожість професорів, що наукову працю в ньому продовжити не зміг. Протягом усього життя не вмів організувати свій побут і добувати засоби для існування загальноприйнятими шляхами.

1. Ньютон був повністю захоплений роботою, іноді не пам'ятав про їжу. Він зазнавав труднощів у побутовому спілкуванні, міг читати лекції перед порожньою аудиторією, важко підтримував розмову, охоче викладав думки письмово.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб (МКХ-10) виділяють такі діагностичні критерії аутизму.

1. Якісні порушення взаємодії, що проявляються мінімум в одній з таких областей:

А. Нездатність адекватно використати для регулювання соціальної взаємодії контакт погляду, мімічний вираз, жестикуляцію.

Б. Нездатність до встановлення взаємозв'язків з однолітками.

В. Відсутність соціоемоційної залежності, що проявляється порушеною реакцією на інших людей, відсутність модуляції поведінки відповідно до соціальної ситуації.

Г. Відсутність спільних інтересів або діяльності з іншими людьми.

2. Якісні аномалії в спілкуванні, що проявляються мінімум в одній з таких областей:

А. Затримка або повна відсутність спонтанної мови без спроб компенсувати цей недолік жестикуляцією й мімікою (часто передусім відсутність комунікативного гуління).

Б. Відносна нездатність починати або підтримувати бесіду (за будь-якого рівня мовного розвитку).

В. Повторювана й стереотипна мова.

Г. Відсутність різноманітних спонтанних рольових ігор або (у більш молодшому віці) наслідуваних ігор.

3. Обмежена, повторювана й стереотипна поведінка, інтереси й активність, що проявляється мінімум в одній з таких областей:

А. Поглинання у стереотипні та обмежені інтереси.

Б. Зовні нав'язлива прихильність до специфічних, нефункціональних учинків або ритуалів.

В. Стереотипні й повторювані моторні рухи.

Г. Підвищена увага до частин предметів або нефункціональних елементів іграшок (до їхнього запаху, дотику поверхні, здійснюваному ними шуму або вібрації).

Вітчизняні автори виділяють такі клінічні діагностичні критерії дитячого аутизму:

1. Неможливість встановлювати повноцінні стосунки з людьми з початку життя.

2. Крайнє відсторонення від навколишнього світу з ігноруванням середовищних подразників доти, поки вони не стають хворобливими.

3. Недостатність комунікативного використання мови.

4. Відсутність або недостатність зорового контакту.

5. Страх змін у навколишньому оточенні ("феномен тотожності" за Каппер).

6. Безпосередні та віддалені ехолалії ("грамофонна, папужна мова" за Каппег).

7. Затримка розвитку "Я".

8. Стереотипні ігри з неігровими предметами.

9. Клінічний прояв симптоматики не пізніше 2—3 років.

Диференціальний діагноз. Дитячий аутизм необхідно диференціювати з певними захворюваннями.

Розлади розвитку рецептивної мови. У разі цієї патології звичайно відсутні властиві дитячому аутизму перцептивні порушення — підвищена або знижена чутливість, ці хворі більшою мірою виявляють цікавість до навколишнього, здатність до символічних ігор і невербальних форм контакту. Для них менш характерні мовні стереотипії і більш характерні порушення артикуляції.

Порушення слуху. Такі діти мають тяжіння до рідних, люблять, коли їх беруть на руки. Аутистичні діти рідко белькочуть, у той час як у глухих дітей відзначається відносно нормальне белькотіння до 1 року. Аудиограма та викликані потенціали підтверджують значну втрату слуху у глухих дітей.

Розумова відсталість. Інтелектуальне зниження носить більш тотальний і якісно інший характер. Ці хворі більшою мірою використовують значення слів, крім того, вони, особливо в разі синдрому Дауна, виявляють певну здатність до встановлення емоційних стосунків з оточуючими.

Дитяча шизофренія. Для даного захворювання характерний більш пізній початок. Хворі на аутизм мають більш широкий профіль 10 і вірогідно більш низькі показники субтесту тямущості порівняно із хворими на шизофренію. Хворі на дитячий аутизм, як правило, не проявляють розлади мислення із маренням і галюцинаціями.

Синдром Ретта. У разі даної патології аутистичні розлади виникають у віці 8—18 міс після попереднього періоду нормального розвитку, у I (аутистичній) стадії хвороби. До особливостей клінічної картини цієї стадії відносять меншу вираженість відмови, збереження очної реакції та емоційної взаємодії з матір'ю. У II стадії (швидкої втрати набутих навичок) аутистичні розлади нівелюються.

Приєднуються моторні порушення у вигляді миючих рухів кистями рук, у динаміці простежуються незвичайні для дитячого аутизму прогресивні неврологічні порушення (диспраксія, атаксія, розлади ковтання тощо).

Синдром Туретта. Хворі мають збережені мовні навички й свідомість хворобливого характеру своїх поведінкових порушень; вони виявляють занепокоєння у зв'язку з неможливістю контролювати їх. У випадках тривалої психосоціальної депривації диференціальну діагностику полегшує швидке поліпшення комунікативної поведінки в разі забезпечення відповідної стимуляції.

Хвороба Геллера (дезінтегративний (регресивний) психоз, ліпоїдоз або лейкодистрофія) звичайно починається у віці від 3 до 5 років. Захворювання починається після періоду нормального розвитку та прогресує протягом декількох місяців із розвитком порушень інтелекту, всіх сфер поведінки зі стереотипіями та манірністю.

Лікування. Основними акцентами лікувальної програми є стимуляція мовного й соціального розвитку дитини й контроль над дезадаптивною поведінкою. Роботу з модифікації поведінки та виховання у структурованому оточенні проводять у тісному контакті з родиною хворого. Програма поведінкової терапії повинна бути індивідуалізованою, оскільки прийоми, ефективні в одному випадку, можуть не спрацювати в іншому. Важливо забезпечити наступність спостереження, щоб переконатися, що набуті в клінічних умовах навички продовжують використовувати хворі та члени їхніх родин. Тому перебування в стаціонарі не повинне бути надмірно тривалим.

Корекційна робота в основному має бути спрямована на розвиток емоційного контакту та взаємодії дитини з дорослим і з оточуючими, формування адаптивних механізмів поведінки, що у свою чергу підвищує загальну соціальну адаптацію аутичної дитини.

Найбільш оптимальною для корекційної роботи з дітьми-аутистами є поведінкова терапія, спрямована на формування незалежності й самостійності дитини в її повсякденній поведінці. Можна виділити два напрямки в рамках поведінкової терапії: оперантне навчання та навчання за програмою TEACH.

Оперантне навчання спрямоване на тренінг соціально-побутової поведінки через відпрацювання окремих операцій з їхнім наступним об'єднанням (I. Lovaas, 1981). На першому етапі навчання особливу увагу приділяють формуванню здатності дитини зосереджуватися на завданні та виконувати інструкції дорослого. Завдяки гнучкій системі підкріплення вдається виробити бажану поведінку. Однак зберігаються труднощі перенесення сформованих навичок на позанавчальну діяльність і залежність від дорослих, які закріплюють відповідну поведінку.

Навчання за програмою TEACH (Treatment and Education of Autistic and related Communication handicapped Children — Лікування і навчання дітей, які страждають на аутизм та порушення спілкування) спрямовано на полегшення соціально-побутової адаптації аутичної людини за допомогою зорової організації навколишнього середовища.

Першими кроками в процесі навчання є встановлення контакту з дитиною, дослідження її можливостей, особливостей й інтересів і робота із загальної організації її поведінки. Під час формування установки у дитини на виконання вимог дорослого й зацікавленості дитини в цьому виконанні спочатку часто доводиться використовувати найпростіші природні потреби дитини; так, наприклад, якщо вона хоче пити, можна попросити її спочатку сісти на стілець.

Спостереження "поведінкових" терапевтів свідчать, що найкраще закріплюється поведінка, яку стимулюють не щоразу, а час від часу.

Як відзначалося раніше, труднощі в адаптації аутичної дитини в побуті родини, його відмова щось зробити часто пов'язані зі страхами. Дитина може боятися вмиватися, якщо вода один раз потрапила йому в очі, йти гуляти, тому що боїться чужих людей. У даній ситуації, на думку російських авторів, кращим є метод "схованої психодрами" (В. Лебединський, О. Нікольська, 1990). Об'єкт, що викликає страх, при цьому уявляється смішним або зовсім необхідним для досягнення важливої для дитини мети в ігровій ситуації. Проблема може поступово розв'язатися, якщо близькі розуміють, що стоїть за відмовою дитини, терпляче підбадьорюють її, дають можливість

освоїтися в даній ситуації, відчути себе її хазяїном. Наприклад, якщо дитина боїться митися, можна дати їй поекспериментувати з краном, разом помити голову ляльці.

Стереотипність, властиву аутистам, можна успішно використати для формування побутових стереотипів. Під час навчання певним навичкам мова повинна бути чіткою та короткою, варто продумати фрази, що супроводжують дії, які будуть повторюватися раз за разом. Необхідно спочатку залучити дитину до виконання найлегших операцій, підкреслюючи, як у неї добре й спритно все виходить, яка вона сильна, як швидко вдягається, акуратно їсть тощо.

Перш ніж почати навчання, слід ретельно продумати схему дій, вибрати найбільш зручну й просту послідовність дій для конкретної ситуації. Наприклад, під час умивання знайти зручне місце для мила, зубної щітки, якою рукою краще брати щітку, а якою — пасту. Ці деталі, що не мають значення для звичайних дітей, можуть виявитися критичними під час навчання аутичної дитини.

Розробники ТЕАСН підкреслюють, що для аутичної дитини важливо підібрати зручні, відповідні зросту стіл і стілець, стіл розташувати так, щоб ніщо не відволікало її увагу і, навпаки, виділялися предмети, на які вам хотілося б звернути її увагу.

Приємні й легкі завдання, чергування завдань із розвагами допоможуть зменшити негативне ставлення дитини до навчальної ситуації.

Під час навчання важливим є ритм заняття, необхідно враховувати, що аутична дитина здатна дуже недовго залишатися в ситуації, коли від неї вимагають довільну увагу та виконання довільних дій. Тренування на початку можуть бути дуже короткими (3—5 хв), але необхідно, щоб дитина відразу відчула успіх, обов'язковою умовою є необхідність емоційно обігравати удачу.

Зменшенню тривожності, впорядкуванню поведінки аутичної дитини сприяє і конструктивна організація його життя. Важливим є чіткий розпорядок дня, сімейні звички і традиції; якщо послідовність подій передбачувана, їх слід неухильно дотримуватися, повторюючи день у день (їжа, прогулянка, сон, заняття тощо).

Поєднання чіткої просторової організації, розкладу та ігрових моментів може значно полегшити навчання аутичної дитини навичкам побутової поведінки.

Дуже важливим у терапії дитячого аутизму є використання спеціальної дієти, що базується на описаній вище опіоїдній теорії дитячого аутизму. З раціону дитини необхідно виключити чотири компоненти: глютен, казеїн, глутамат натрію та аспартам.

Глютен міститься в чотирьох видах круп: пшеничній, житній, вівсяній та ячмінній. Казеїн — білок, що міститься в усіх видах тваринного молока й молочних продуктів. Глутамат натрію — мононатрієва сіль, яка існує у природі у вигляді глутамінової кислоти, використовують як харчову добавку у виробництві деяких продуктів і напоїв. Аспартам — штучний низькокалорійний засіб, що підсолоджує продукти харчування.

Таким чином, дітям-аутистам суворо забороняється споживання пшениці, жита, овса, геркулеса, толокна, манки, ячмінної та перлової круп, молока й молочних продуктів, продуктів, що містять солод, глутамінову кислоту та аспартам.

На тлі елімінаційної дієти відзначається суттєве поліпшення соціально-комунікативної поведінки дітей: поліпшується сон, вони починають дивитися в очі батькам, помічати навколишній світ.

Медикаментозне лікування. Патогенетичний ефект лікарських засобів максимальний у віці до 7-8 років, після чого препарати справляють симптоматичну дію.

У цей час найбільш рекомендований амітриптилін як основний психотропний засіб у дітей дошкільного віку (15—50 мг/добу), тривалими курсами по 4-5 міс. Деякі дослідники визнають роль етіопатогенетичного засобу вітаміну В (у дозах до 50 мг/добу). Можливе застосування атипичних нейролептиків рисперидону (рисполепту, рилептиду) у дозах 0,5-2 мг/добу протягом 1—2 років. Рекомендується починати лікування з найнижчих доз, у край повільно їх підвищувати. Під час вживання препаратів редукуються порушення поведінки, знижується гіперактивність, стереотипії, метушливість і замкнутість, прискорюється навчання.

Фенфлурамін — препарат з антисеротонінергічними властивостями — впливає на розлади поведінки та аутизм.

Транквілізатори не впливають на патогенетичні ланки, а впливають на невротичну симптоматику. Більш доцільним є застосування бензодіазепінів.

Традиційні нейролептики чинять неоднозначну дію на клінічну картину. Кращими є препарати без вираженої седативної дії (галоперидол 0,5—1 мг/добу; трифтазин 1—3 мг/добу), іноді ефективні невисокі дози неуплетилу. У цілому істотного й стійкого поліпшення нейролептики не забезпечують.

Антиконвульсанти (депакін, ламіктал) використовують для контролю супутніх проявів судомного синдрому.

Замісну терапію (ноотропіл, пірацетам, аміналон, пантогам, баклофен, фенібут) використовують розгорнутими повторними курсами протягом ряду років.

Особливу увагу приділяють церебролізіну. Результати численних експериментальних досліджень церебролізіну свідчать про наявність у його складі до 15 % пептидів. Препарат відрізняється різнобічним нейротропним ефектом: регуляторною дією на мозковий метаболізм, нейропротекторними властивостями та унікальною нейротрофічною активністю. Церебролізін застосовують для купірування, згладжування затримок психічного розвитку, а відтак і деякого зменшення вираженості аутистичних розладів.

Засоби, що поліпшують мозковий кровообіг (кавінтон — вінпоцетин, стугерон — циннаризин), вводяться курсами за суворими показаннями.

Діуретичні засоби (фуросемід, діакарб, триампур, магнію сульфат та ін.) застосовують в гострих станах збудження та в разі гіпертензивного синдрому.

Необхідно приділяти значну увагу соматичному стану дітей з аутизмом. Медикаментозна терапія повинна бути спрямована на загальне соматичне оздоровлення дитини. Переписати.

ГІПЕРКІНЕТИЧНІ РОЗЛАДИ ТА РОЗЛАДИ ПОВЕДІНКИ

Основою гіперкінетичних розладів є синдром дефіциту уваги з гіперактивністю (СДУГ), який відноситься до граничної психічної патології дитячого віку і представляє сукупність симптомів, що проявляються зниженням концентрації уваги, високою руховою активністю, імпульсивністю і дефектом вольових властивостей на тлі нормального, а іноді й високого інтелекту.

Основний механізм цього синдрому полягає в недостатній регуляції активної уваги й істотний ефект лікування може бути досягнутий у разі застосування препаратів групи стимуляторів ЦНС. Існуючі уявлення про первинність раннього ушкодження головного мозку сприяли появі терміна "мінімальна мозкова дисфункція" (ММД), сутність якої полягає в незрілості й дисгармонійності розвитку окремих функціональних структур головного мозку, що забезпечують вищі психічні функції, такі, як мова, читання, письмо, рахунок, увага, пам'ять. Дисфункція, недорозвинення, незрілість, а також локальне ураження окремих зон кори головного мозку клінічно проявляються руховими порушеннями, порушеннями розвитку мови, розладом формування навичок навчання: дисграфією (розлади письма), дислексією (розлади читання), дискалькулією (розлади рахунку). Подальші дослідження вітчизняних і закордонних учених підтвердили точку зору, що найбільш частими та значущими симптомами ММД є рухові розлади у вигляді гіперактивності й порушення уваги. Так у 80-ті роки минулого сторіччя було запропоновано термін "синдром дефіциту уваги з гіперактивністю" — СДУГ.

Показники поширеності СДУГ у літературі істотно варіюють: від 2 % до 20 % серед дітей шкільного віку за результатами дослідження вітчизняних і 3—10 % за результатами закордонних учених. До підліткового віку СДУГ зберігається у половини школярів, у яких відзначено цей розлад; у деяких випадках СДУГ зберігається і у зрілому віці. У хлопчиків СДУГ спостерігається у 2—3 рази частіше, ніж у дівчаток.

Етіологія СДУГ дотепер вивчена недостатньо. Серед багатьох факторів, що мають значення у розвитку СДУГ, провідними вважають наявність органічного ураження головного мозку як наслідок перинатальної патології (вірусне ураження ембріона або плода, асфіксія, плодовий алкогольний синдром та інші інтоксикації) і патології раннього дитячого віку (черепно-мозкові травми, інтоксикації, інфекції, особливо церебральні). Особливу роль грають сімейний і психосоціальні фактори: спадкова схильність до сомато-неврологічної та психічної патології, зловживання батьків психоактивними речовинами (алкоголь, наркотики та інші токсичні препарати), несприятливий моральний клімат у родині, низьке соціальне й матеріальне становище родини, незадовільні побутові умови.

Останнім часом у літературі з'являється все більше повідомлень про генетичну детермінованість СДУГ. Мутації відбуваються в генах, які регулюють дофаміновий обмін, що підтверджується результативністю лікування дефіциту уваги й гіперактивності препаратами дофамінового ряду. Деякі вчені висловлюють думку про порушення не тільки дофамінового обміну, але й обміну серотоніну та норадреналіну. Саме недостатність норадреналіну спричиняє порушення активації ретикулярної формації, функція якої полягає у підтриманні уваги й пам'яті, забезпеченні оброблення вхідних стимулів, інтеграції процесу навчання. Неможливість виконання ретикулярною формацією функції, що активує, ускладнює перероблення різних стимулів, що надходять у головний мозок дитини (слухових, зорових, емоційних). Надлишок вхідної інформації та неможливість своєчасного її оброблення спричинює в дитини негативні емоційні реакції у вигляді дратівливості, агресивності й призводить до рухового занепокоєння. До того ж дисфункція активуючих систем ретикулярної формації поглиблює обмінні порушення медіаторів у головному мозку. Крім неспроможності ретикулярної формації важливу роль у патогенезі СДУГ відіграє ураження префронтальних зон лобових відділів кори головного мозку й підкіркових ядер. Це підтверджено результатами клінічних та

інструментальних досліджень: діти зі СДУГ за своїми клінічними проявами багато в чому нагадують дорослих хворих із синдромом лобової частки; під час томографічних досліджень у хворих із синдромом дефіциту уваги спостерігається порушення гемодинаміки зі збідненням кровопостачання префронтальних зон кори головного мозку.

Клінічні прояви синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю звичайно стають помітними в ранньому дитячому віці — в 3—5 років. Іноді ретроспективно батьки відзначають підвищену збудливість, занепокоєння і порушення сну в дітей на першому році життя. Надалі найбільш помітними стають такі симптоми, як нездатність до зосередження, неможливість концентрації уваги і рухова імпульсивність.

У зв'язку зі складністю перероблення зовнішніх і внутрішніх стимулів такі діти звичайно не реагують на вимоги батьків і видаються "неслухняними". Іноді нездатність своєчасно реагувати й виконувати вимоги оточуючих породжує агресивну поведінку спочатку з боку дитини, а потім — з боку дорослих. Остаточою стає зрозумілою наявність у дитини СДУГ з гіперактивністю на початку її навчання в школі, тобто в 6-7 років, коли до неї починають висувати звичайні для цього віку вимоги: дотримання дисципліни під час уроку, виконання шкільних завдань, уважне ставлення до пояснень учителя. Ближче до підліткового віку визначальними стають поведінкові порушення, що відповідає діагностичній рубриці в МКХ-10 — Гіперкінетичний розлад поведінки.

СДУГ має три варіанти клінічних проявів: а) синдром дефіциту уваги з гіперактивністю; б) синдром дефіциту уваги без гіперактивності; в) синдром гіперактивності без дефіциту уваги.

Найбільш виражені клінічні прояви синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю спостерігаються у шкільному віці. Неуважність, гіперактивність й імпульсивність — основні його прояви.

Діти зі СДУГ погано засвоюють навички читання, письма і рахунку; під час виконання завдання роблять багато помилок або не справляються зовсім, не слухають пояснення, перебивають учителя,

відволікають однолітків від виконання завдання, влаштовують бійки. Такі діти не звертають увагу на зауваження вчителя та інших дорослих; неспокійно й галасливо поведуться не тільки на уроках, але й у школі в цілому та за її межами; легко вступають у конфлікти з дорослими й однолітками, проявляють агресію. Навмисність їхніх агресивних дій, як правило, відсутня; імпульсивність і нетерплячість породжують непередбачуваність їхньої поведінки; нездатність оцінити наслідки своєї поведінки іноді призводить до протиправних дій.

Відсутність почуття страху й нерозсудливість часто спричинюють нещасні випадки і травмування дітей. У цих дітей виникають більші складності адаптації в колективі й у суспільстві.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ СДУГ

Загальні прояви розладу: початок захворювання в ранньому дитячому віці (не пізніше 5 років); клінічні симптоми проявляються не менше ніж у двох сферах соціального функціонування; симптоми розладу не зумовлені іншою неврологічною або психічною патологією; симптоми розладу спричинюють істотну дезадаптацію; клінічні прояви значно перевищують вікові особливості.

До окремих проявів СДУГ відносяться три основних симптоми.

Неуважність (для діагностики СДУГ необхідна наявність не менше шести ознак протягом 6 міс). Прояви неуважності характеризуються такими ознаками:

- труднощі зосередження на дрібницях, помилки через неуважність;
- неможливість зосередити увагу й дослухати до кінця співробітника;
- нездатність закінчити доручене завдання;
- нездатність організувати яку-небудь діяльність;
- схильність до втрати потрібних речей;
- емоційне несприйняття розумової діяльності;
- підвищене відволікання уваги на другорядні подразники;
- загальна забудькуватість.

Гіперактивність (для діагностики СДУГ необхідна наявність трьох ознак тривалістю не менше 6 міс):

- неможливість усидіти на місці (метушливість);
- відсутність посидючості (часто підхоплюється, коли треба залишатися на місці);
- постійне перебування у русі (бігає, стрибає);
- нездатність фати в тихі ігри;
- неможливість обмеження зайвої рухової активності заборонами й соціальними установками.

Імпульсивність (для діагностики необхідна наявність не менше однієї ознаки протягом 6 міс):

- передчасне вигукування відповіді, не дослухавши запитання;
- невміння чекати, нездатність дотримувати черги;
- втручання у сторонню розмову або гру інших дітей;
- нездатність мовчати навіть у ситуації соціальних заборон (балакучість).

СДУГ часто поєднується з іншими порушеннями, такими, як розлади мови, письма, читання, рахунку; такі діти звичайно погано навчаються в школі, незважаючи на високий інтелектуальний рівень, незграбні, неохайні, у них порушена тонка моторика. Періодично виникають невротичні розлади у вигляді енурезу, заїкуватості. Емоційний розвиток, як правило, не відповідає віковій нормі, діти емоційно невірноважені, вибухові, не можуть контактувати з однолітками, намагаються керувати ними, проявляють агресію в разі невдач і неслухняності оточуючих. Стосунки з дорослими досить складні, повна некерованість дітей, ігнорування заборон і соціальних норм поведінки призводять до агресивних учинків з боку дорослих.

Синдром дефіциту уваги без гіперактивності менш помітний за своїми клінічними проявами та рідше діагностується. Такі діти неухажні, схожі на тихих "мрійників" або ледачих. Вони спокійні, без рухової активності й імпульсивності; здається, що вони слухають оточуючих, а насправді їхні думки зайняті іншим. Увагу таких дітей важко привернути та легко відволікти. Шкільна успішність звичайно

низька, однак батьки не усвідомлюють, що такі діти потребують медичної допомоги.

Синдром гіперактивності без дефіциту уваги проявляється підвищеною руховою активністю дитини. При цьому порушень уваги не спостерігається. Шкільна успішність не страждає або буває нижче порівняно з тією, котру могли б забезпечити здатності дитини до навчання й можливості її інтелектуальної діяльності, однак істотно страждає шкільна дисципліна.

Розлади соціальної поведінки

Розлади соціальної поведінки — це стійкі, тривалі (не менше ніж 6 міс) дисоціальні форми поведінки, характерні для підліткового віку, частіше спостерігаються в хлопчиків. Ключовими проявами розладів соціальної поведінки є агресивність і різні форми асоціальної поведінки на тлі ворожості та конфронтації стосовно оточуючих. Основний принцип поведінки підлітків — повне звільнення від зобов'язань і норм поведінки в родині та суспільстві, прагнення до одержання задоволень від життя. Використовуються будь-які способи здійснення своїх бажань, у тому числі аморальні та асоціальні. Найбільш типовими проявами поведінки підлітків є пізні повернення додому з прогулянок, ігнорування шкільних занять та підготовки до них, прогули в школі, облудність, брутальність і цинічність по відношенню до дорослих, конфлікти з батьками та втечі з дому; підлітки починають спілкуватися з неформальними, у тому числі кримінальними угрупованнями, вживають алкоголь, токсичні й наркотичні речовини, беруть участь у кримінальних ексцесах. Протест з боку батьків потенціює прояв злості й жорстокості. Поведінка підлітків стає відкрито ворожою, зухвалою, з тенденцією "робити всупереч". Розлюченість підлітків адресована усьому світу, з особливою жорстокістю знущаються із тварин, не замислюючись, позбавляють їх життя; можуть нападати на випадкових перехожих, обкрадати й бити їх. Усвідомлення ненормальності власної поведінки повністю відсутнє, причинно-слідкові зв'язки вчинків і наслідків цих учинків не вибудовуються. Інтелект підлітків із розладом соціальної поведінки звичайно невисокий, ціннісні орієнтації далекі

від духовності, немає прагнення до одержання освіти, не вироблені етичні та естетичні емоції.

Виділяють певні варіанти поведінкових порушень у підлітків.

Розлад поведінки, що обмежується рамками родини. Для нього характерна реалізація агресивної та антисоціальної поведінки підлітків у колі родини, частіше до батьків або осіб, які їх замінюють. Деструктивна поведінка може не поширюватися на інших членів родини, педагогів і тим більше на однолітків. За межами родини соціальні стосунки зберігаються в межах норми.

Несоціалізований розлад поведінки. Проявляється стійкою антисоціальною поведінкою у поєднанні з агресією й порушенням стосунків з однолітками. Вороже ставлення поширюється й на дорослих, які намагаються протистояти асоціальним учинкам. Підлітки відкрито грубіянять, хуліганять, проявляють жорстокість, драчливість та вибухи гніву.

Соціалізований розлад поведінки. Характеризується тим, що антисоціальність та агресивність поєднуються із дружніми й довірливими стосунками з дітьми та деякими дорослими. Звичайно ненависть адресована відповідальним за їхні вчинки особам. Вони охоче дружать із делінквентними підлітками, разом з ними скоюють грабежі та інші кримінальні дії.

Зухвалий опозиційний розлад. Проявляється явно негативістичною, провокаційнозухвалою поведінкою. Спостерігається звичайно в препубертатний період. Підлітки демонструють неслухняність, ворожість і ненависть найчастіше до дорослих; ігнорують моральні й соціальні установки, але агресії і делінквентних форм поведінки при цьому типі розладу не відзначається.

Велику роль у виникненні розладів поведінки відіграють соціокультуральні фактори. Звичайно підлітки є вихідцями з родин з низьким матеріальним і культурним рівнем життя й багатодітних родин, в яких складається особливий мікроклімат напружених стосунків між членами родини (сварки, скандали, бійки, особливо між батьками). При цьому особливе значення має не стільки склад родини (деструктивна родина), скільки гострота сімейного конфлікту,

алкоголізація батьків, їхня аморальна поведінка, затвердження несправедливості як норми поведінки, незавуальоване відкидання підлітків. Важливу роль у виникненні розладів поведінки у підлітків грають емоційна депривація дітей та підлітків, неправильне виховання за типом гіпер- та гіпоопіки, "кумиру" родини. Байдужість батьків по відношенню до дітей та жорстоке з ними обходження формують у підлітків почуття власної непотрібності, придушуючи в них і без того занижену самооцінку. На зміну приходять бравада, культ сили та влади над молодшими й більш слабкими.

Діагностику розладів поведінки проводять за критеріями, головним з яких є наявність стійкого паттерна зухвалої, асоціальної та протизаконної поведінки з порушенням загальноприйнятих норм і прав оточуючих: часті й виражені прояви гніву й злості, що виходять за межі вікової норми; часті конфлікти з дорослими; ігнорування вимог дорослих; завзятість зі схильністю вивести з емоційної рівноваги оточуючих дорослих; невизнання власних промахів і провини за неправильну поведінку, очікування образи з боку оточуючих; похмуре, роздратоване тло настрою; ворожість стосовно оточуючих; облудність і безвідповідальність; задержуватість, схильність до бійок; застосування різних видів зброї; пізні повернення додому; безжалісне й нещадне відношення до оточуючих з тенденцією нанесення тілесних ушкоджень; варварське відношення до тварин; навмисне псування, ламання чужих речей або власності; навмисне здійснення підпалу; навмисна крадіжка чужої власності, коштовних речей; уходи зі школи, часті прогули; втечі з дому на період більше однієї доби; здійснення протиправних дій (крадіжки, пограбування); прагнення до сексуального насильства; знущання над оточуючими; пограбування зі зломом автомобілів або приміщень.

Диференціальна діагностика. Насамперед слід відрізнити будь-який вид розладу поведінки від нормальних вікових особливостей емоційних проявів і вікової рухової активності дитини. Навіть найбільш складні стосунки підлітка з батьками та однолітками не можуть розцінюватися як патологія поведінки за відсутності діагностичних критеріїв.

Окремі клінічні прояви синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю, гіперкінетичного розладу поведінки та розладу соціальної поведінки можуть входити в структуру різних захворювань, як психічних, так і соматичних. Гіперактивність дитини й дефіцит уваги можуть виникати в разі астеничних станів внаслідок перенесеного інфекційного або соматичного захворювання, у разі черепно-мозкових травм, у рамках тривожного розладу, за наявності аутизму, неврозів, отруєння свинцем. Будь-яке поєднання гіперактивності та порушення уваги із симптомами основного захворювання має часові інтервали виникнення симптомів основного захворювання (у той час, як прояви СДУГ відзначаються з раннього дитинства), що є диференціально-діагностичною ознакою. Неврози розвиваються після психотравмальної ситуації та характеризуються наявністю вегетативної симптоматики. Крім того, симптоми СДУГ можуть спостерігатися у разі порушення психологічного розвитку: у разі патології розвитку мови, розладів розвитку шкільних навичок (читання, письма, рахунку), невисока вираженість клінічних проявів яких свідчить на користь основного захворювання. Розлади соціальної поведінки можуть спостерігатися в разі депресивних і маніакальних станів, шизофренії, психопатичного розвитку особистості, наслідків органічного ураження головного мозку, легкого ступеня олігофренії. У всіх випадках анамнестичні дані (преморбід та спадкова обтяженість за ендогенною патологією, відомості про перенесені черепно-мозкові травми, природжений або набутий на ранніх етапах розвитку дитини інтелектуальний дефект) та провідні психопатологічні прояви (наявність симптомів афективного розладу, основних ознак шизофренії, проявів церебрастенії, результат показника інтелекту IQ полегшують діагностику.

Динаміка СДУГ протягом життя дитини має певні періоди екзацерації (загострення) симптоматики. Найбільш часто, незалежно від статі, таким періодом є вік від 7 до 12 років. При цьому вираженість клінічних проявів більш значна на початку навчання в школі, тобто в 6-7 років. Це зумовлено специфікою розвитку й дозрівання функціональних структур головного мозку, що

контролюють та інтегрують когнітивні процеси (пам'ять, увага, мислення), у цьому віці створюється основа для формування абстрактно-логічного мислення. У зв'язку із відставанням функціонального дозрівання окремих структур кори головного мозку й підкіркових ядер діти зі СДУГ у 7 років звичайно не готові почати навчання в школі; регулярні шкільні навантаження можуть спричинити зрив компенсаторних механізмів нервової системи й призвести до розвитку нервово-психічної або соматичної патології. Тому питання початку навчання в школі дітей зі СДУГ повинно вирішуватися індивідуально для кожного хворого.

У період нейроендокринної перебудови спостерігається підвищення вираженості симптомів СДУГ і нашарування поведінкових девіацій, що може істотно дезадаптувати підлітка. У юнацькому віці гіперактивність та імпульсивність звичайно зменшуються або зникають, поведінка стає контрольованою, однак дефіцит уваги зберігається. У деяких випадках симптоми дефіциту уваги з гіперактивністю спостерігаються у зрілому віці. СДУГ є сприятливим ґрунтом для формування розладів соціальної поведінки у підлітків. Гіперактивність та імпульсивність обростають поведінковими девіаціями у вигляді ворожого та агресивного відношення до навколишнього, жорстокості й насильства стосовно людей і тварин, хуліганства, втеч з дому, бродяжництва, алкоголізації й зловживання токсичними й наркотичними препаратами. Нерідко виникають делінквентні форми поведінки, вони скоюють вчинки, що порушують права громадян і суспільства, у тому числі й кримінальні.

Прогноз СДУГ і розладів соціальної поведінки залежить від низки умов: своєчасна діагностика, лікування і тривале спостереження хворих зі СДУГ забезпечують сприятливий результат цього розладу. У деяких випадках симптоми дефіциту уваги призводять до затримки розвитку в дітей молодшого віку, у більш старшому віці — до дисоціальної поведінки та патології формування особистості. Знижена здатність до навчання зберігається протягом усього життя. Наявність симптомів СДУГ у дорослих ускладнює їхнє

повсякденне життя, знижуючи організованість і контроль власних дій і вчинків.

Прогноз розладів соціальної поведінки у підлітків порівняно зі СДУГ менш оптимістичний. Відносно сприятливий результат можливий у разі зухвалого опозиційного розладу. За інших форм розладів соціальної поведінки висока ймовірність виникнення алкоголізму, наркоманії, токсикоманії і підліткової злочинності. Останнє представляє особливу значущість у зв'язку з істотним зростанням криміногенної активності неповнолітніх у сучасному суспільстві. Відзначається зсув вікових меж убік омолодження осіб, які скоїли злочини з особливою жорстокістю; можливість рецидивів злочину значно вища в осіб з карним минулим у підлітковому віці. Все це ще раз засвідчує особливу важливість своєчасної діагностики й проведення лікувально-корекційних заходів у дітей та підлітків зі СДУГ і розладами соціальної поведінки.

Лікування СДУГ та розладів поведінки у підлітків повинне бути різнобічним за участі лікарів, психологів, соціальних педагогів, учителів, батьків. Лікувально-корекційні заходи слід здійснювати комплексно та поетапно. Вони включають немедикаментозні та медикаментозні методи. Починають лікування переважно з немедикаментозних методів, які включають організацію режиму праці й відпочинку, різні види психотерапії, психолого-педагогічну корекцію, методи релаксації. У період неспання дитини повинен бути чіткий контроль за розпорядком дня: часом для споживання їжі, для занять, для ігор, для сну. Навчання дитини в школі бажано проводити в нечисленному класі з укороченим (до 30 хв) уроком, з постійним контролем за діяльністю дитини та заохочувальними висловлюваннями на його адресу. У вільний від шкільних занять час дитина повинна бути залучена у спортивні змагання або займатися фізичними вправами. Психолого-педагогічна корекція має включати гармонізацію сімейного мікроклімату та виховні заходи. Психотерапевтичний вплив рекомендується здійснювати у вигляді індивідуальної та групової психотерапії, поведінкової психотерапії. Релаксаційні заходи включають автогенне тренування за методом

Шульца. За відсутності ефекту призначають медикаментозну терапію. Існує кілька підходів у медикаментозній терапії СДУГ. За кордоном віддається перевага препаратам групи психостимуляторів (риталін, декседрин, пемолін). Відзначена їхня висока ефективність відносно нормалізації когнітивних функцій і зниження рухової активності. Однак лікування психостимуляторами має низку недоліків: короточасність терапевтичного ефекту та наявність побічних дій у вигляді дратівливості, головного болю, розладу травного тракту, безсоння; у разі тривалого застосування препаратів групи психостимуляторів можливе звикання. В Україні та країнах ближнього зарубіжжя препарати групи психостимуляторів не зареєстровані й відповідно не використовують для лікування. У цей час застосовують вазоактивні засоби та препарати групи ноотропів (аміналон, церебралізін, інстенон); трициклічні антидепресанти (амітриптилін, меліпрамін). Останнім часом відзначається висока ефективність лікування СДУГ методом транскраніальної мікрополяризації, сушість якого полягає в лікувальному впливі невеликої сили постійного електричного струму на тканини головного мозку, зокрема на підкіркові структури.

Лікування розладів соціальної поведінки у підлітків проводять за принципом лікування СДУГ та може бути розширене за рахунок призначення препаратів групи нейролептиків: неупетил, соннапакс, іноді галоперидол; препаратів літію (літосан). У випадках криміногенної поведінки підлітків використовують перебування у виправно-трудовах установах закритого типу.

Соціальна реабілітація дітей і підлітків зі СДУГ і розладами поведінки повинна бути спрямована на відновлення їхньої соціальної адаптації та поновлення навчального процесу. Це корекційні заходи, які повинні представляти систему методів, спрямованих на відновлення рівноваги між психічним станом підлітка і його поведінкою та гармонізацію поведінки із соціальними умовами. Для цього необхідно забезпечити дітям зі СДУГ чітко регламентований режим організації їхнього побуту, суворий контроль

діяльності; у разі розладів поведінки — оздоровлення сімейного мікроклімату, гармонізацію соціальних умов.

Питання профілактики СДУГ і розладів соціальної поведінки включають попередження перинатальної патології та захворювань ЦНС у дітей раннього віку, правильну організацію режиму праці й відпочинку, включаючи заняття фізкультурою й спортом.

Питання експертизи вирішують індивідуально. Діти й підлітки зі СДУГ та розладом соціальної поведінки можуть навчатися у школі, однак у деяких випадках — за спеціальною програмою для дітей з дефіцитом уваги й гіперактивністю. Питання військової експертизи залежать від наявності або відсутності коморбідної патології (шизофренії, психопатії); наявність супутньої психічної патології є показанням для звільнення від служби в армії. Питання судової експертизи із визначенням осудності й дієздатності дітей і тідлітків зі СДУГ і з розладами поведінки включають загальні принципи судової експертизи. Відсутність психотичних розладів і розумової відсталості припускають дієздатність у цивільному діловодстві й осудність у разі кримінальної поведінки.

**ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ СТУДЕНТІВ
ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ МЕДИЧНИХ ЗАКЛАДІВ ДО
ПІДСУМКОВОГО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЮ ЗА
ПРОГРАМОЮ НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ "ПСИХІАТРІЯ
І НАРКОЛОГІЯ"**

ПЕРЕРОБИТИ ЗА ПРОГРАМОЮ

1. Предмет психіатрії та наркології.
2. Завдання психіатрії та наркології.
3. Основні етапи розвитку психіатрії.
4. Досягнення вітчизняних учених.
5. Структура психіатричної та наркологічної допомоги, психіатричної лікарні й диспансери.
6. Принципи догляду за психічно хворими.
7. Основні фактори етіології психічних розладів.

8. Основні патогенетичні механізми психічної патології.
9. Правові принципи психіатричної допомоги. Сучасна концепція охорони психічного здоров'я в Україні.
10. Роль лікаря соматичного профілю в наданні медичної допомоги хворим із симптоматичними психічними порушеннями.
11. Перша та невідкладна допомога хворим із психічними порушеннями, основні показання до госпіталізації.
12. Амбулаторне лікування пацієнтів із різними захворюваннями, підтримувальна терапія, особливості її організації та значення для охорони здоров'я.
13. Проблеми реадптації і реабілітації психічно хворих.
14. Методика клініко-психопатологічного дослідження.
15. Метод психоаналізу та психодинамічного спостереження.
16. Особливості психіатричної документації.
17. Значення параклінічних методів у психіатричній діагностиці.
18. Поняття психопатологічного симптому, синдрому та захворювання.
19. Синдромологічна та нозологічна класифікація психічної патології
20. Характеристика реєстрів психічних розладів.
21. Принципи та методи лікування психічних захворювань та розладів.
22. Принципи та методи соціально-трудової реабілітації психічно хворих та профілактики психічних захворювань.
23. Принципи та методи трудової, військової та судово-психіатричної експертизи.
24. Психофізіологічні та нейропсихологічні основи розладів відчуттів, сприймань та уявлень.
25. Класифікація та визначення порушень відчуттів: гіперестезії, гіпестезії, анестезії, сенестопатії.
26. Класифікація та визначення порушень сприймань: ілюзії, психосенсорні розлади, галюцинації.
27. Вікові особливості розладів відчуттів, сприймань та уявлень.
28. Способи виявлення розладів відчуттів, сприймань та уявлень.
29. Класифікація та визначення порушень пам'яті.
30. Психофізіологічні та нейропсихологічні основи розладів пам'яті.
31. Способи виявлення розладів пам'яті.
32. Класифікація та визначення порушень мислення та інтелекту.
33. Психофізіологічні та нейропсихологічні основи розладів мислення та інтелекту.
34. Способи виявлення розладів мислення та інтелекту.
35. Класифікація та визначення порушень емоцій.
36. Психофізіологічні та нейропсихологічні основи розладів емоцій.
37. Способи виявлення розладів емоцій.
38. Класифікація та визначення порушень ефекторної сфери.
39. Психофізіологічні та нейропсихологічні основи розладів ефекторної сфери.
40. Способи виявлення розладів ефекторної сфери.
41. Вікові особливості ефекторних порушень.

42. Синдроми пригнічення та потьмарення свідомості.
43. Особливості догляду, спостереження, транспортування хворих із порушенням свідомості.
44. Методи визначення стану свідомості та його порушень.
45. Межові неспсихотичні синдроми: астеничний, невротичні (неврастенічний, обсе- сивно-фобічний, дисморфобічний, істеричний), депресивні, іпохондричні, соматоформні.
46. Психотичні синдроми: депресивні, маніакальні, параноїдні, паранояльні, катато- нічні, гебефренічні, деліріозні, онейроїдні, аментивні, астеничної сплутаності свідомості, сутінкового стану свідомості, галюцинозу.
47. Дефектно-органічні синдроми: психоорганічні, амнестичний синдром Корсакова, олігофренії, деменції, психічного маразму.
48. Основні психопатологічні синдроми дитячого віку: невротичні, дитячого аутизму, гіпердинамічний, дитячих патологічних страхів, дисморфоманії, нервової анорексії, інфантилізму.
49. Значення діагностики психопатологічного синдрому для вибору методу невідкладної терапії та наступного обстеження хворого.
50. Основні клінічні форми соматогенних психозів.
51. Психічні розлади при вагітності, у післяпологовий та лактаційний період.
52. Психічні розлади при пухлинах головного мозку.
53. Психічні розлади при пухлинах позамозкової локалізації.
54. Особливості психічних розладів при ендокринних захворюваннях.
55. Основні принципи терапії, реабілітації та профілактики психічних розладів при ендокринних та соматичних захворюваннях.
56. Класифікація психічних порушень при гострих та хронічних інфекціях.
57. Особливості психічних порушень при сифілісі мозку, прогресивному паралічі.
58. Психічні розлади у ВІЛ-інфікованих.
59. Принципи лікування психічних розладів при гострих і хронічних інфекціях.
60. Психічні порушення у гострий період черепно-мозкової травми, їх лікування та профілактика.
61. Психічні порушення у пізній період травматичної хвороби.
62. Резидуально-органічні наслідки черепно-мозкових травм.
- >3. Пізні травматичні психози, їх диференціальна діагностика та лікування.
- >4. Клінічні особливості психічних розладів при гострих отруєннях атропіном, акрихіном, камфором.

Перелік питань для підготовки студентів

65. Клінічні особливості психічних розладів при гострих отруєннях препаратами бромом, стероїдними гормонами, психотропними препаратами.
66. Клінічні особливості психічних розладів при гострих і хронічних інтоксикаціях чадним газом, речовинами, що містять фосфор, ртуть, миш'як, свинець, тетра- етилсвинець, нафтопродукти.
67. Клінічні особливості психічних розладів при гострих та хронічних інтоксикаціях хлорофосом, антифризом, нітратами, дефоліантами.
68. Особливості психічних порушень, які спричинені екологічно несприятливими факторами.
69. Профілактика та лікування психічних порушень у разі промислових, побутових, лікарських інтоксикацій і внаслідок екологічно несприятливих впливів.
70. Гостра і хронічна променева хвороба, її психоневрологічні прояви.
71. Пострадіаційні психічні розлади: реактивні та органічні.
72. Особливості терапії, соціальної реабілітації та експертизи пострадіаційних захворювань.
73. Поняття, психоактивних речовин, феноменів вживання та залежності.
74. Поняття великого наркоманічного синдрому.
75. Особливості і перебіг наркологічних захворювань по фазах.
76. Вплив алкоголю на вищу нервову діяльність людини.
77. Просте алкогольне сп'яніння, його ступені, індивідуальні особливості, діагностика, надання медичної допомоги при гострих алкогольних отруєннях.
78. Патологічне алкогольне сп'яніння, діагностика, судово-психіатрична експертиза.
79. Алкоголізм, його критерії, наркоманічний синдром при алкоголізмі.
80. Діагностика алкогольного абстинентного стану, медична допомога.
81. Стадії алкоголізму, особливості деградації особистості.

82. Гострі металкогольні психози: діагностика початкових проявів, запобігання їх подальшому розвитку, лікування.
83. Затяжні металкогольні психози.
84. Алкогольні енцефалопатії.
85. Принципи лікування алкогольних психозів.
86. Організація наркологічної допомоги.
87. Методи лікування алкоголізму.
88. Профілактика алкоголізму та його рецидивів.
89. Медичний, соціальний і правовий критерії наркотичних речовин.
90. Психічні, поведінкові розлади та психози внаслідок вживання опіатів.
91. Психічні, поведінкові розлади та психози внаслідок вживання канабіоїдів.
92. Психічні, поведінкові розлади та психози внаслідок вживання седативних та снодійних препаратів.
93. Психічні, поведінкові розлади та психози внаслідок вживання кокаїну та інших психостимуляторів.
94. Психічні, поведінкові розлади та психози внаслідок вживання галюциногенів.
95. Психічні, поведінкові розлади та психози внаслідок вживання летючих розчинників.
96. Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання нікотину.
97. Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання продуктів, що містять кофеїн.
98. Психічні, поведінкові розлади та психози внаслідок одночасного вживання декількох наркотичних речовин та використання інших психоактивних речовин
99. Вікові особливості наркоманій і токсикоманій.
100. Поняття психогенного розладу.
101. Етіологічні та патогенетичні фактори психогенних розладів.
102. Класифікація психогеній.
103. Визначення понять «емоційно-стресові», «адаптаційні реакції», «неврози».
104. Клінічна картина неврастенії.
105. Класифікація та клінічна картина тривожних розладів.
106. Клінічна картина obsесивно-компульсивного розладу.
107. Клінічна картина дисоціативних розладів.
108. Депресивні невротичні розлади.
109. Моносимптомні неврози у дітей.
110. Класифікація, клінічна картина та лікування сомагоформних розладів.
111. Лікування та профілактика неврозів.
112. Реактивні психози: загальні клінічні ознаки, критерії Ясперса.
113. Гострі реактивні психози.
114. Затяжні реактивні психози.
115. Терапія реактивних психозів.
116. Експертиза, профілактика, реабілітація при реактивних психозах.
117. Визначення поняття «посттравматичний стресовий розлад» (ПТСР).
118. Клінічні особливості ПТСР.
119. Профілактика та лікування ПТСР.
120. Визначення поняття «шизофренія».
121. Причини шизофренії.
122. Основні ознаки шизофренії.
123. Основні клінічні форми шизофренії.
124. Типи перебігу шизофренії.
125. Кінцевий стан шизофренії. Поняття «ремісія» та «дефект».
126. Принципи терапії шизофренії.
127. Клінічна картина маніакально-депресивного психозу. Циклотимія.
128. Масковані депресії.
129. Особливості афективних розладів у дітей і підлітків.
130. Принципи терапії хворих на афективні розлади.
131. Суїцидальна поведінка при психічних захворюваннях та у психічно здорових осіб.
132. Антисуїцидальна терапія. Психопрофілактика суїцидальної поведінки.
133. Первинна (генуїнна) та вторинна (симптоматична) епілепсія. Пароксизм, його клінічна характеристика.
134. Класифікація пароксизмальних проявів. Тоніко-клонічний судомний напад, допомога хворому.

135. Епілептичний статус і лікувальні заходи щодо виведення хворого з цього стану.
136. Принципи терапії хворих на епілепсію.
137. Розлади особистості та поведінки у дорослих, фактори, що сприяють їх розвитку.
138. Причини олігофренії та класифікація за етіологічними ознаками. Принципи терапії, корекції, експертизи, реабілітації при олігофреніях. Організація навчально-виховного та трудового процесу при олігофренії.
139. Клінічні форми олігофренії. Соматоневрологічні прояви олігофренії.
140. Принципи терапії, корекції, експертизи, реабілітації при олігофреніях. Організація навчально-виховного та трудового процесу при олігофренії.
141. Психофізичний інфантілізм. Межова розумова відсталість.
142. Клінічні варіанти психопатії та акцентуацій характеру. Основні принципи терапії, реабілітації та профілактики розладів особистості та поведінки у дорослих.
143. Визначення поняття «ранній дитячий» та «атиповий аутизм». Клінічні прояви. Діагностика. Лікування. Принципи корекції та реабілітації.
144. Гіперкінетичні розлади у дітей та підлітків. Розлади соціальної поведінки. Етіологія. Патогенез. Клінічні прояви. Принципи медико-педагогічної корекції, соціальної реабілітації.

КРОК

ОРІЄНТОВНИЙ ПЕРЕЛІК ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ З ПСИХІАТРІЇ І НАРКОЛОГІЇ

1. Хвора О., 17 років, за характером запальна, дратівлива. З 7 років «закочувала істерики». Росла люблячою дитиною, допомагала по господарству, любила співати, танцювати, малювати. Прилучилася до неформального угруповання, покинула навчання в школі, вступила в інтимний зв'язок із засудженим. Почала зловживати алкоголем. Неодноразово на очах батьків різала передпліччя, демонструючи закривавлені руки.

Який синдром у даної хворої?

- A. Неврастеноподібний.
- B. Психопатоподібний.
- C. Параноїдний.
- D. Іпохондричний.
- E. Апатико-абулічний.

2. Хворий Л., 39 років. Закінчив інститут, працює на заводі. За характером стеничний, наполегливий, упертий, свавільний, не терпить заперечень. 9 років тому винайшов нову радіолампу, що, за його розрахунками, повинна дати значний ефект. Однак неодноразово авторитетні комісії зазначали недоліки цієї конструкції. Але він усюди рекламує свій винахід і цілком захоплений своєю ідеєю. Заперечення не переконують його, "це все від заздрості", "хочуть украсти ідею".

Який синдром у даного хворого?

- A. Параноїдний.
- B. Паранояльний.
- C. Психопатоподібний.
- D. Істеричний.
- E. Синдром нав'язливостей.

3. Хворий С., 18 років. Перебуває під слідством за пограбування кіоску з групою підлітків. Виховувався в інтернаті. Навчання давалося важко, був переведений у допоміжну школу, ледве її закінчив. Разом із групою підлітків намагався пограбувати кіоск, але спрацювала сигналізація. Один з усіх був затриманий міліцією. Під час експериментально-психологічного дослідження за методикою Векслера показник інтелекту 10 становив 58.

Який діагноз у даного хворого?

- E. Ідіотія.
- F. Межова розумова відсталість.
- G. Імбещильність.
3. Дебільність.
- E. Психофізичний інфантілізм.

4. Хворий О., 14 років. Госпіталізований у зв'язку із суїцидальною спробою: намагався вистрибнути з балкона 9-го поверху, через відмову батьків купити йому нові туфлі. Завжди був «важкою» дитиною, вимогливим стосовно оточуючих, злопам'ятним, жорстким, бив інших дітей. У 5 років переніс черепно-мозкову травму без втрати свідомості. Характер став погіршуватися з 11-річного віку: напади люті «виливав» на середньому браті. Жадав від батьків беззаперечного виконання його волі, бажань.

Який тип психопатії формується в дитини?

- А. Збудливий.
- В. Хитливий.

30 — 1049

- С. Епілептоїдний.
- О. Шизоїдний.
- Е. Параноїальний.

5. Хвора Я., 13 років. Фізичний розвиток відповідає 6-річній дитині. Череп маленького розміру, вираз обличчя безглуздий, рот постійно відкритий, з кута рота витікає слина. Цілими днями сидить у ліжку, стереотипно розгойдується взад-уперед. На навколишнє не реагує, видає тільки мукання. їсть за допомогою персоналу, неохайна під час сечовипускання і дефекації. При дослідженні за методикою Векслера коефіцієнт дорівнює 0.

Який рівень інтелектуальної недостатності у даної хворої?

- А. Психофізичний інфантілізм.
- В. Імбецильність.
- С. Ідіотія.
- Э. Межова розумова відсталість.
- Е. Дебільність.

6. Хвора Л., 33 роки. З дитинства намагалася бути лідером, з підліткового віку віддавала перевагу спілкуванню з хлопчиками. Перший шлюб невдалий. У даний час перебуває в «цивільному» шлюбі з чоловіком, у якого є родина. Після того, як він відмовився від зустрічей з нею, випила 70 різних таблеток з метою «довести, що любить його». Була госпіталізована в психіатричну лікарню.

Який тип акцентуації характеру у даної хворої?

- А. Шизоїдний.
- В. Збудливий.
- С. Емотивний.
- О. Демонстративний.
- Е. Циклотимний.

7. Хвора М., 14 років. У дворічному віці перенесла менінгіт, з того часу відстає в психомоторному розвитку. Закінчила 2 класи допоміжної школи, рахунок у межах 5 з помилками. Читати не вміє. Алфавіту не знає. Мова недорікувата, бідна, примітивна. Хвора добросерда. На обличчі постійно дурна посмішка. Звертає увагу на студентів, називаючи одного з них «своїм нареченим». При експериментально-психологічному дослідженні показник інтелекту 10 дорівнював 28.

Який ступінь інтелектуальної недостатності у даної хворої?

- А. Дебільність.
- В. Імбецильність.
- С. Межова розумова відсталість.
- Э. Ідіотія.
- Е. Психофізичний інфантілізм.

8. Хворий А., 23 роки. Під час народження застосовували акушерські шипці. З перших днів відставав у психофізичному розвитку. До 9 років відзначався енурез. Не міг засвоїти програму допоміжної школи. Жив під опікою батьків, виконуючи просту домашню роботу. Місяць назад з'явився стан психомоторного порушення зі злостивістю, агресивністю, сексуальною спрямованістю до матері. При експериментально-психологічному дослідженні показник інтелекту 10 дорівнював 30.

Який ступінь інтелектуальної недостатності у даного хворого?

- А. Дебільність легкого ступеня.
- В. Ідіотія.
- С. Дебільність середнього ступеня.
- О. Дебільність важкого ступеня.
- Е. Імбецильність.

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

9. Хвора І., 15 років. Під час народження застосовували акушерські щипці. За характером примхлива, уперта. З 15-літнього віку стала вживати алкоголь, курити, була зґвалтована, перестала відвідувати школу. Зі страху, що про це можуть довідатися батьки, "со- ромно буде", вирішила зробити груповий суїцид: із двома підлітками випили по 53 таблетки, залишили прощальні записки, "довго ходили по двору, прощалися з друзями", повідомивши їм, "що їдуть назавжди". Який синдром у даної хворої?

- А. Параноїдний.
- В. Дисторфофобічний.
- С. Психопатоподібний.
- О. Депресивний.
- Е. Невротичний.

10. Хворий В., 33 роки. З дитинства був боязким, сором'язливим у присутності сторонніх, губився під час відповідей на уроках, в чотирирічному віці відзначалися страхи. Щоб уникнути аварії намагався не їздити в трамваї, не ходити по мосту, підніматися на верхні поверхи будинку, виходити на балкон. Працездатність завжди була низька, швидко втомлювався. Часто спостерігалися головний біль, безсоння, вегетативні розлади.

Яка форма психопатії у даного хворого?

- А. Шизоїдна.
- В. Істерична.
- С. Паранояльна.
- О. Психастенічна.
- Е. Епілептоїдна.

і І. Психічні порушення в разі киркових інфекцій включають:

- А. Астенічні розлади з плаксивістю^о тугою, тривогою.
- В. Деліріозний синдром.
- С. Аментивний синдром.
- О. Онейроїдний синдром.
- Е. Маніакальний синдром.

Який інкубаційний період сифілісу мозку?

- А. До 1 року.
- В. 1-4 роки.
- С. 5-7 років.
- Э. 8-12 років.
- Е. Понад 12 років.

13. Які основні зміни в мозку в ргрі прогресивного паралічу?

- А. Дегенерація і атрофія паренхіми мозку.
- В. Лікворна гіпертензія.
- С. Запальні зміни в оболонках і су/инах головного мозку.
- О. Збільшення III шлуночка.
- Е. Порушення мозкового кровообігу.

14. Хворій 30 років був встановлений діагноз: СНІД. Вона стала пригніченою, замкнутою, легко зривається на лемент, часто плаче, з'явилися ідеї самозвинувачення, думки про самогубство, нав'язливі уявлення про самий процес умирання.

Який синдром найбільш імовірний У даної хворої?

- А. Нав'язливих станів.
- В. Котара.
- С. Депресивний.
- Э. Іпохондричний.
- Е. Параноїдний.

15. Хворий 27 років. Скарги на головний біль, біль у суглобах, слабість, катаральні явища, високу температуру тіла. Дільничний терапевт діагностував грип, на 3-й день ш- хворювання на тлі високої температури тіла виникло глибоке затьмарення свідомості і порушенням орієнтування в навколишньому середовищі, у власній особистості, мислен ня і мова незв'язані, хворий безладно рорсається в ліжку, здригається, прагне кудись біг ти. Викликано машину «швидкої медичної допомоги».

Яка тактика лікаря «швидкої медичної допомоги»?

- А. Госпіталізація в реанімаційне відділення.
- В. Госпіталізація в неврологічне відділення.

Додатки

- С. Госпіталізація в інфекційний стаціонар.
Б. Госпіталізація в психіатричний стаціонар.
Е. Госпіталізація в терапевтичне відділення.
16. Хворий 40 років. 10 років тому у нього діагностований сифіліс, лікувався анонімно, курс лікування не завершив. Півроку тому став неохайним, грубим, нетактовним, утратив почуття сорому. Неточно орієнтується в місці і часі. Пам'ять різко знижена. З гордовитою усмішкою розповідає, що "відкрив спосіб лікування раку", емоційно лабільний, не критичний до свого стану. Мислення конкретне, не може пояснити переносне значення приказок.
Лікування даного захворювання необхідно проводити за допомогою:
А. Транквілізаторів.
В. Інсулінотерапії.
С. Маляріотерапії.
О. Нейролептиків.
Е. Сульфазинотерапії.
17. Хворий 50 років. В анамнезі рецидивний сифіліс. Після довгої розлуки приїхав до брата і привіз у подарунок дві валізи нікому не потрібної галантереї. Заявив, що можевилікувати будь-яку хворобу, навіть рак, соком кислої капусти. Неохайний, відсутнє почуття сорому. Емоційно лабільний, схильний до афектів. Пам'ять різко знижена, мислення конкретне, примітивне. Не критичний до свого стану.
Який діагноз найбільш імовірний у даного хворого?
А. Шизофренія.
В. Маніакально-депресивний психоз.
С. Прогресивний параліч.
О. Іволюційний параноїд.
Е. Психопатія.
18. Хворий 40 років, мисливець, після укусу лисиці з'явилися слабкість, головний біль, підвищена чутливість до звукових і світлових подразників, страх смерті, аерофобія, гідрофобія.
Яка причина психічних порушень у хворого?
А. Ендогенне захворювання.
В. Захворювання на сказ.
С. Захворювання на енцефаліт.
Э. Пухлина головного мозку.
Е. Реактивний психоз.
19. Хвора 20 років, перебуває на листку непрацездатності з діагнозом «грип». На тлі високої температури тіла і важкого соматичного стану виник розлад свідомості з порушенням усіх видів орієнтування, рухове розгальмування, хвора ажитована, прагне кудись бігти.
Який діагноз найбільш імовірний у даної хворої?
А. Пухлина головного мозку.
В. Психічні порушення при грипі.
С. Реактивний психоз.
О. Захворювання на малярію.
Е. Маніакальна стадія маніакально-депресивного психозу.
20. Хвора 35 років. 10 років тому був діагностований туберкульоз. У період загострення захворювання припинила виконувати лікарські рекомендації, розгальмована, кокетлива, охоче розмовляє на сексуальні теми, фліртує, на обличчі яскрава косметика, впевнена у своїй винятковості й зовнішній привабливості, переконана, що всі чоловіки закохані в неї.
Який психопатологічний синдром у даної хворої?
А. Маніакальний.
В. Гебефренічний.
С. Деліріозний. Э.
Аментивний. Е.
Параноїдний.
21. Перед великим судомним нападом у хворого виникає аура, що починається з неприємних відчуттів у епігастральній області, з нудотою. Після цього дискомфорт поширюється на ділянку серця, потім хворий відчуває «удар» у голову.
Який різновид аури в хворого?
А. Вісцеральна.
В. Вісцеромоторна.
С. Сенсорна.

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

- О. Імпульсивна. Е. Психічна.
22. У хворого на епілепсію розвинулося епілептичне слабоумство. Чим характеризується цей стан?
- А. Хворий не може відокремити головне від другорядного.
В. Грузне в дріб'язках.
С. Важко переключатися з однієї теми на іншу. Э.
Олігофазія.
Е. Усе наведене вище.
23. Хворий на епілепсію для профілактики нападів вживає сукцинамід (етосук- семід). У разі якого виду нападів показаний цей препарат?
- А. Генералізовані напади з перевагою нічних нападів.
В. Фокальні напади органічного генезу.
С. Абортивні напади. Э.
Типові абсанси.
Е. Жоден з наведених вище.
24. Хворий К., 40 років. Діагностована епілепсія. Розгублений, відмовляється від їжі, плаче, не хоче лягати в ліжко: «зараз мене будуть ховати, у землю закопувати». Вигукує окремі слова, розглядає свої руки: «кров, бачите, от вона». Починає молитися, потім раптово підхоплюється і вдаряє сусіда. Через добу приходить у себе, про те, що трапилося, нічого не пам'ятає.
- Яке порушення свідомості спостерігалось в хворого?
- А. Онейроїд.
В. Сутінковий розлад свідомості.
С. Делірій. О.
Аменція.
Е. Астенічна сплутаність.
25. Хворий на епілепсію під час сніданку раптово відключився, пролив на себе гарячий чай. Спостерігалось почервоніння обличчя, мідріаз, легке посмикування лицьових м'язів. Через 15 с також раптово отямився, що відбулося не пам'ятає, одяг мокрий, на підлозі розбита чашка.
- Який вид генералізованого нападу спостерігався у хворого?
- А. Абсанс.
В. Атонічний.
С. Тоніко-клонічний. Э.
Клонічний.
Е. Тонічний.
26. Хвора 27 років. З 14 років страждає на генералізовані судомні напади, регулярного лікування не отримує. Протягом двох років виникають періоди тужно-злісного на строю, із гнівливстю та агресією стосовно рідних, у такому стані неодноразово ламала меблі, біла посуд.
- Яке порушення емоцій виникає у хворої?
- А. Морія.
В. Патологічний афект.
С. Дисфорія.
О. Ейфорія.
Е. Лабільність емоцій.
27. У відділенні психіатричної лікарні в хворого на епілепсію розвинулися судомні напади з прикусом язика й мимовільним сечовипусканням. Напади повторювалися кожні 5-7 хв, в інтервалах між ними, хворий знаходився в коматозному стані. Як називається цей стан?
- А. Серія судомних нападів.
В. Істеричний напад.
С. Епілептичний статус.
О. Генералізований судомний напад.
Е. Складний абсанс.
28. Хворий у минулому переніс важку черепно-мозкову травму. Цього року в нього виникли такі стани: знеацька, незалежно від часу доби, на тлі збереженої свідомості з'явилися судомні посмикування мімічних м'язів, посмикування пальців рук, потім м'язів ноги. Цей стан триває 2-3 хв і закінчується самостійно. Хворого турбує, що ці порушення виникають до 5-6 разів на день.
- Якою повинна бути тактика лікаря поліклініки?
- А. Направити на консультацію до психіатра або невропатолога.

Додатки

- В. Направити на обстеження в психіатричну лікарню.
- С. Самостійно призначити лікування.
- Э. Викликати бригаду швидкої психіатричної допомоги.
- Е. Провести психотерапевтичну бесіду.

29. На судово-психіатричну експертизу направлений чоловік, що скоїв убивство. Він заперечує свою причетність до злочину й стверджує, що нічого не пам'ятає з того, що відбулося. Відомо, що хворий страждає на епілепсію. Зі слів свідків події, під час здійснення злочину, хворий на запитання не відповідав, на оточуючих не реагував, усі дії робив автоматично.

Як називається стан хворого під час здійснення злочину?

- А. Сутінковий розлад свідомості.
- В. Онейроїдний синдром.
- С. Деліріозний синдром.
- Аментивний синдром.
- Е. Істеричні сутінки.

30. У хворого 25 років після травми, отриманої у 18-літньому віці почалися тоніко-клонічні напади з частотою 5-6 разів на рік. Прооперований у хірургічному відділенні з приводу апендициту. На третій день після операції розвинувся епілептичний статус, коли напади повторювалися через 25 хв і між ними хворий не опритомнював.

Який препарат є засобом першого вибору при купіруванні епілептичного статусу?

- А. Седуксен (внутрішньовенно).
- В. Аміназин (внутрішньовенно).
- С. Галоперидол (внутрішньовенно).
- О. Сульфат магнію (внутрішньовенно).
- Е. Бромід натрію (внутрішньовенно).

31. Через 8 років після діагностування гіпертонічної хвороби в 55-літньої жінки, яка раніше не страждала на психічні розлади, з'явилася дратівливість, зниження концентрації уваги, труднощі у запам'ятовуванні інформації, підвищена стомлюваність, плаксивість, розлади засинання. У разі хвилювання виникліло серцебиття й головний біль. Хвора ем постійно звернулася до психіатра із зазначеними скаргами.

Який синдром найбільш імовірний у даної хворої?

- А. Нав'язливих станів.
- В. Неврастенічний.
- С. Депресивний.
- Э. Істеричний.
- Е. Апатико-абулічний.

32. Хвора Ц., 52 роки. Працює лаборантом у науково-дослідному інституті. Протягом 10 років хворіє на гіпертонічну хворобу. Два дні тому назад, після перенесеного гіпертонічного кризу зникла чутливість пальців рук, з'явилася слабкість у ногах. Не може самостійно пересуватися. Скаргиться на втрату сили "у кінцівках", неможливість самостійно ходити. Під час огляду в ліжку рухи в кінцівках у повному обсязі. Обстеження у невропатолога патології не виявило. Робочий артеріальний тиск для хворої — 140/100 мм рт. ст.

Який з наведених нижче діагнозів найбільш імовірний?

- Іпохондричний розлад.
- Органічний судинний дисоціативний розлад.
- Дисоціативний руховий розлад.
- Э. Органічний емоційно лабільний (астенічний) розлад.
- Е. Соматоформна вегетативна дисфункція.

33. Хворий Т., 63 роки. Учитель у школі. Скарги на порушення запам'ятовування, зниження працездатності, що поступово посилюються. Важко адаптується до нової обстановки, не справляється з підготовкою уроку за новою навчальною програмою. Темп мислення уповільнений, факти біографії й дати згадує з затримкою. Критично оцінює свою розумову здатність, просить лікаря про допомогу. Багато років страждає на гіпертонічну хворобу.

Який психічний розлад у пацієнта?

- А. Депресія.
- В. Лакуарна деменція.
- С. Тотальна деменція.
- Э. Психоорганічний синдром.
- Е. Астенічний невроз.

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

34. Хворий Т., 58 років. Страждає на церебральний атеросклероз із деменцією тотального типу. Неохайний, не може вдягтися без сторонньої допомоги.

Яке рішення винесе МСЕК щодо хворого ?

- А. I група інвалідності.
- В. II група інвалідності.
- С. III група інвалідності.
- Продовження лікування.
- Е. Виписка.

35. Хворий С., 64 роки, різноробочий. У 45-літньому віці вперше було виявлено підвищений артеріальний тиск. 8 років тому на тлі підвищеного артеріального тиску з'явився головний біль, біль в області серця. Після чергового гіпертонічного кризу погіршилася пам'ять, з'явилися дратівливість, неадекватність поведінки. Тиждень знаходиться в психіатричному стаціонарі. Зустрівши лікаря через кілька хвилин після огляду, здоровається знову. Кілька разів запитує, коли прийде терапевт. Число, місяць, рік назвати не може. Рої повідає, що тільки приїхав з Москви, де був у дочки.

Який з наведених нижче синдромів спостерігається в хворого?

- А. Параноїдний.
- В. Амнестичний синдром Корсакова.
- С. Астенічний.
- О. Псевдодеменція.
- Е. Прогресивна амнезія.

36. Хвора Я., 27 років. Страждає на вегетосудинну дистонію за гіпотонічним типом. Скарги на низьку працездатність, слабкість, запаморочення вранці.

Який з наведених препаратів доцільно призначити хворій?

- А. Пірацетам.
- В. Настоянку женьшеню.
- С. Сибазон.
- Э Натрію бромід.
- Е, Тизерцин.

37. У психіатричний стаціонар поступив чоловік 57 років із несистематизованими маревними ідеями побутового змісту. Раніше психічно не хворів, в анамнезі гіпертонічна хвороба, близько 1 міс тому назад переніс пневмонію.

Який діагноз є найбільш ймовірним у даного хворого?

- А. Шизофренія.
- В. Соматогенний психоз.
- С. Травматичний психоз.
- О. Інтосикаційний психоз.
- Е. Судинний психоз.

38. Хвора Н., 72 роки, пенсіонерка. Скарги на головний біль, запаморочення. За останні 10 років стала слабшати пам'ять, не пам'ятала, куди поклала речі, забувала дорогу додому, але домашнє господарство вела самостійно. Рік тому назад стан здоров'я погіршився. Під час огляду не може повідомити, коли вона приїхала в лікарню, хоча ця подія була напередодні, не пам'ятає свої адреси, не може назвати імена родичів, не знає ні року, ні місяця, ні числа. Вважає, що вона в лікарні дає уроки французької мови, може раптово заплакати, заявляє, що її не годують. Самостійно не може себе обслужити.

Який із наведених синдромів спостерігається у хворой?

- А. Деліріозний.
- В. Амнестичний.
- С. Онейроїдний.
- Э. Галюцинаторно-параноїдний.
- Е. Синдром Котара.

39. Хворий Н., 34 роки, працює бухгалтером. За характером педантичний, нерішучий. Скаржиться на нав'язливі сумніви з приводу можливих помилок у документах, почуття тривоги, напруження, занепокоєння. Зазначені симптоми виникли після серйозних неприємностей на роботі: з вини бухгалтера підприємство сплатило великі штрафи. Відчуває труднощі зосередження, тривалий час сумнівається, перш ніж прийняти рішення, багато разів перевіряє свої розрахунки. Засипає важко, турбують думки про можливі помилки в роботі.

Який діагноз у даного хворого?

- А. Невроз нав'язливостей (обсесивно-компульсивний розлад).

Додатки

- В. Соціальна фобія.
- С. Генералізований тривожний розлад.
- Б. Панічний розлад.
- Е. Іпохондричний розлад.

40. Хвора Г., 21 рік, працює перукарем. У поведінці переважають риси демонстративності, яскравий одяг і макіяж. Скаржиться на напади ядухи, що виникають під час дотику до жіночого волосся. Захворювання виникло після психотравмальної ситуації, коли її подруга поїхала відпочивати з її нареченим. Протягом 2 міс пацієнтку обстежували і спостерігали пульмонологи та алергологи, проте не виявили в неї ніяких органічних порушень.

Для якого захворювання найбільш характерні дані скарги й анамнез?

- А. Неврозу нав'язливостей (обсесивно-компульсивного розладу).
- В. Істеричного неврозу (дисоціативного розладу).
- С. Соціальної фобії.

- Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

Э. Панічного розладу.

Е. Іпохондричного розладу.

41. Хвора В., 52 роки, працює економістом. Скаржиться на страх, тужливі настрої, небажання щонебудь робити, відсутність апетиту, неспокійний сон з раннім пробудженням. Психічний розлад з'явився чотири місяці тому назад, коли раптово від серцевого нападу помер чоловік. Після цього часто вночі чує голос чоловіка, що звинувачує її в тому, що не приділяла йому уваги. Вважає, що винна у смерті чоловіка, що повинна була «змусити його лікувати серце». Думас, що не має права жити після цього.

Який діагноз у даної хворої?

А. Обсесивно-компульсивний розлад.

В. Затяжна реактивна депресія.

С. Реактивний параноїд.

Дистимія.

Е. Шизотиповий розлад.

42. Хворий М., 34 роки, працює водієм приватного таксі. Знаходиться під слідством за звинуваченням у співучасті в убивстві. Проходить судово-психіатричну експертизу, тому що на всі запитання слідчого щодо людини, яку підозрюють у скоєнні вбивства, і яка нібито найняла водія на добу в день здійснення злочину, пацієнт не відповідає, говорить, що не розуміє змісту, не може згадати, не знає тощо. На прийомі у психіатра вперше. На прості запитання лікаря відповідає помилково, не виконує пробу «рахунок за Крепелі- ном». Але досить точно «на око» визначив вартість автомобіля лікаря.

Для якого розладу найбільш характерні скарги і анамнез захворювання?

А. Пуерилізм.

В. Реактивна депресія.

С. Реактивний параноїд.

О. Ганзеровський синдром.

Е. Псевдодеменція.

43. Хворий М., 42 роки, приватний підприємець. Захворів психічно вперше після того, як на відпочинку на його очах потону в морі 12-річний син. Знаходиться в психіатричному стаціонарі 3 доби, цілком нерухомий, не відповідає на запитання.

Для якого розладу найбільш характерний стан хворого?

А. Кататонічної форми шизофренії.

В. Затяжної реактивної депресії.

С. Реактивного ступору.

О. Синдрому маревноподібних фантазій.

Е. Псевдодеменції.

44. Хвора Г., 18 років. За характером уразлива, емоційна, любить привертати увагу. У родині виховувалася за типом «кумир родини». Після закінчення школи вступила до вищого навчального закладу. На одному з перших занять одержала незадовільну оцінку й догану з боку викладача. Дуже засмутилася, вдома заявила батькам, що більше ходити до інституту не буде. Наступного ранку виявилось, що не може ходити, «ноги не слухаються». Під час неврологічного обстеження патології не виявлено. Після сеансу психотерапії почала ходити.

Який діагноз у хворої?

А. Невроз нав'язливостей.

В. Соціальна фобія.

С. Істеричний невроз.

О. Астенічний невроз.

Е. Іпохондричний розлад.

45. Яке з наведених тверджень відноситься до критеріїв Карла Ясперса для діагностики психогенного розладу?

А. Початок захворювання після інтоксикації.

В. Поліпшення стану хворого після припинення дії психотравмувальної ситуації.

С. Наявність нав'язливих думок.

Э. Висока ефективність психотерапевтичного лікування.

Е. Наявність обтяженої психопатологічної спадковості.

46. Яке з наведених тверджень відноситься до критеріїв Карла Ясперса для діагностики психогенного розладу?

А. Початок захворювання на тлі соматичного захворювання.

В. Відображення змісту психотравмувальної ситуації в хворобливих переживаннях.

Додатки

- С. Наявність структурних порушень мислення.
- О. Висока ефективність психотерапевтичного лікування.
- Е. Наявність психопатії або акцентуації характеру в анамнезі.

47. Хворий 45 років, у віці 26 років переніс повітряну контузію. Запальний, дратівливий, конфліктний, пам'ять на поточні події знижена, незосереджений, не може виокремити головне, осмислити сказане в цілому. Настрій хитливий, то злісний, то ейфоричний, некритичний. Вважає себе письменником, недооціненою особистістю. На рентгенограмі черепа - посилення судинного малюнка, у лобовій області - ділянки звапніння.

Який діагноз у даного хворого?

- А. Маніакальна фаза маніакально-депресивного психозу.
- В. Травматичне слабоумство.
- С. Експансивна форма прогресивного паралічу.
- Э. Судинне слабоумство.
- Е. Пухлина головного мозку.

48. Хвора 60 років. Черепно-мозкова травма з утратою свідомості. Скарги: головний біль, дратівливість, стомлюваність, поганий сон, підвищення артеріального тиску. Об'єктивно - афективно хитлива, при хвилюванні почастищення пульсу, гіпергідроз, тремтіння повік, зміна кольору обличчя. Під час дослідження — ригідність психічних процесів, труднощі концентрації уваги, зниження пам'яті.

Які дослідження необхідно виконати для підтвердження травматичної етіології даного стану?

- А. Електроенцефалографічне.
- В. Дослідження очного дна.
- С. Реоенцефалографічне.
- О. Експериментально-психологічне.
- Е. Усі наведені вище.

49. Хворий 35 років переніс закриту черепно-мозкову травму з утратою свідомості протягом 2 год. Через 2 тиж після травми дезорієнтований у місці і часі, не пам'ятає події, що передували травмі, не запам'ятовує поточних подій, палати, імені лікаря. Стверджує, що приїхав з іншої лікарні, заїжджав додому, бачився з рідними. Настрій хитливий, легко дратується, переходить від добросердного настрою до невдоволення.

Які препарати слід застосовувати для лікування даного захворювання?

- А. Нейролептики.
- В. Антидепресанти.
- С. Ноотропи.
- Э. Транквілізатори.
- Е. Вітаміни.

50. Хвора 60 років. Черепно-мозкова травма з утратою свідомості. Скарги: головний біль, дратівливість, стомлюваність, поганий сон. Об'єктивно - афективно хитлива, при хвилюванні — почастищення пульсу, гіпергідроз, тремтіння повік, зміна кольору обличчя. Ригідність психічних процесів, труднощі концентрації уваги, зниження пам'яті.

Який діагноз найбільш імовірний у даної хворої?

- А. Травматична енцефалопатія.
- В. Травматична церебрастенія.
- С. Неврастенія.
- Э. Травматичне слабоумство.
- Е. Істеричний невроз.

51. Хворий 31 року. В анамнезі дві черепно-мозкові травми, турбує головний біль, особливо в разі зміни погоди, зловживає алкоголем. Поступив на судово-психіатричну експертизу. За тиждень до скоєння злочину переніс ОРЗ. Головний біль посилювався, з'явилися запаморочення і нудота, став тривожним, підозрілим, відчував запах пороху і гару. Уночі прибіг з рушницею в будинок сестри, вистрілював у її чоловіка, вдарив сестру, застрелив брата, що прибіг на допомогу. Уранці був виявлений сплячим на веранді свого будинку. Під час затримання поведився спокійно, спогади про вчинений злочин неповні, не міг повідомити мотивів своєї агресії.

Яким має бути висновок судово-психіатричної експертизи?

- А. Осудний.
- В. Неосудний.
- С. Частково осудний.
- Э. Недієздатний.

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

Е. Частково дієздатний.

52. Хворий 25 років. Струс головного мозку. У першу добу після травми — скарг немає. Настрій підвищений, на запитання відповідає швидко, але часто не по суті, балакучий, схильний до недоречних жартів, без урахування ситуації й свого реального положення. Критика відсутня, вважає, що може «ходити зараз на роботу». Мова швидка за відсутності живої міміки і продуктивної діяльності.

У хворого в гострий період травми розвинувся:

А. Маніакальний синдром.

В. Маревноподібний стан.

С. Астенічний синдром.

Э. Деменція.

Е. Нічого з наведеного вище.

53. Хворий 42 років. В анамнезі дві черепно-мозкові травми із утратою свідомості, вживав алкоголь. Головний біль, дратівливість, конфлікти з агресивними діями. Рік тому назад з'явилися судомні напади один раз на місяць із утратою свідомості, прикусом язика, із подальшою амнезією. Пам'ять знижена, розлади процесів відволікання й узагальнення, стомлюваність, афективна нестійкість, вегетосудинна лабільність.

Який діагноз найбільш імовірний у хворого?

А. Алкогольна епілепсія.

В. Травматична енцефалопатія з епілептиформним синдромом.

С. Судинна енцефалопатія із судомним синдромом.

О. Пухлина головного мозку.

Е. Жодний з наведених вище.

54. Хворий 46 років. Потрапив у транспортну пригоду (збитий автомобілем). Під час огляду — нерухомий, на запитання не відповідає, на ін'єкції не реагує, обличчя бліде із синюшним відтінком, зіниці на світло реагують в'яло. Тіло покрите холодним потом, пульс 54 уд/хв, мимовільне сечовипускання.

Який психопатологічний синдром у хворого?

А. Сопор.

В. Оглушення.

С. Обнубляція.

О. Кома.

Е. Астенічна сплутаність.

55. Хворий 25 років. В анамнезі повітряна контузія, зловживання алкоголем, легко збудливий, дратівливий, скаржиться на судомні напади з утратою свідомості, за кілька хвилин перед нападом відчуває поколювання і оніміння в правій руці. Під час огляду емоційно хитливий, тривожний, пам'ять знижена, мислення детальне, вегетосудинна лабільність.

Які препарати слід використовувати поряд із протисудомними засобами?

А. Аміназин.

В. Лазікс.

С. Феназепам.

О. Натрію бромід.

Е. Амітриптилін.

56. Хворий 39 років. В анамнезі дві черепно-мозкові травми. Турбують головний біль, запаморочення, нудота в разі зміни положення тіла, їзди в транспорті, перегляду телепередач. Пам'ять на поточні і минулі події знижена, труднощі у відтворенні послідовності подій, не розуміє основного змісту в предметах і явищах. Емоційні реакції знижені, в'ялий, апатичний.

У віддалений період черепно-мозкової травми у хворого сформувався:

А. Астенічний синдром.

В. Психопатоподібний синдром.

С. Амнестичний синдром Корсакова.

О. Травматичне слабоумство.

Е. Нічого з наведеного вище.

57. Хвора 24 років отримує лікування в інфекційному відділенні з приводу грипу. На вищезгаданій температурі тіла стала неспокійною в межах ліжка, стягує ковдру, смикає білизну, робить хаотичні рухи руками, ногами. Вираз обличчя здивований, не розуміє, що відбувається, вимовляє нескладні слова. З окремих слів можна зрозуміти, що наявні ілюзії і галюцинації. Го плаче, то стогне, то сміється. Після відновлення свідомості, нічого не пам'ятає ні про реальність, ні про хворобливі переживання.

Який синдром у хворого?

А. Оглушення.

Додатки

- В. Обнубіляція.
- С. Сутінковий стан свідомості.
- Э. Агентовний.
- Е. Деліріозний.

58. Дівчинка 14 років. За характером демонстративна, примхлива, не терпить заперечень. Коли батьки не задовольняють її вимог, починає кричати, рвати на собі одяг, загрозувати суїцидом. Після того, як батьки погоджуються з нею, заспокоюється, упорядковує зачіску.

Який синдром у хворой?

- А. Неврастенічний.
- В. Астенічний.
- С. Депресивний.
- О. Істеричний.
- Е. Кататонічний.

59. Хвора страждає на гіпертонічну хворобу, лікується в неврологічному відділенні. Звичайно привітна, ввічлива, адекватна. В один з обходів лікар звернув увагу на те, що свора не зовсім розуміє його запитання, просить повторити їх, не розуміє інструкції лікаря, що обстежує її неврологічний статус. Увага розсіяна, задає лікареві неадекватні запитання. Наступного дня цілком адекватна, не може пояснити своєї поведінки напередодні, хоча й пам'ятає про неї.

Яка форма порушення свідомості у хворой?

- А. Сопор.
- В. Сомноленція.
- С. Обнубіляція.
- О. Оглушення.
- Е. Агенція.

- Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

60. Хвора знаходиться в постійному збудженні, кривляється, голосно регоче. Залазить на підвіконня, на стіл і з лементом стрибає відтіля, залазить під ліжко і ричить, намагаючись схопити оточуючих за ноги. Без догляду залишити не можна, розіб'є скло у вікні. Зриває ковдри з хворих, один раз відгвинтила пробки від грілок і спустила в унітаз.

Який синдром у хворої?

- A. Маніакальне збудження.
- B. Істеричне збудження.
- C. Гебефренічне збудження.
- O. Кятатонічне збудження.
- E. Реактивне збудження.

61. Хлопчик 12 років лікується в дитячому відділенні з приводу механічної жовтяниці. На 3-й день перебування став неспокійним, виникли розлади в орієнтації, з'явилися зорові галюцинації, страх. Не впізнає оточуючих, ледве утримується персоналом.

До якого віку не можна госпіталізувати дітей у психіатричну лікарню без дозволу батьків?

- A. До 7 років.
- B. До 3 років.
- C. До 10 років.
- O. До 15 років.
- E. До 18 років.

62. Хворий 20 років після вживання ЛСД вийшов на вулицю і побачив, як будинки «дихають, то розширюються, то звужуються».

Яке порушення сприйняття у хворого?

- A. Психосенсорні розлади.
- B. Ілюзії.
- C. Галюцинації.
- B. Синестезії.
- E. Гіпестезії.

63. Хворий, який переніс серію епілептичних нападів, після повного прояснення свідомості довго розмовляв з лікарем. Зустрівши лікаря через кілька годин хворий не міг згадати, що сьогодні вже бачив лікаря, про що з ним розмовляв, інші події дня.

Яке порушення пам'яті у хворого?

- A. Гіпермнезія.
- B. Симптом «ніколи не баченого».
- C. Ретроградна амнезія.
- B. Криптомнезія.
- E. Антероградна амнезія.

64. Хвора 30 років. Поведінка неадекватна, настрої різко підвищені, спить по 2-3 год на добу, докучлива, непосидюча. Постійно пропонує свою допомогу медичному персоналу. Віддає перевагу яскравому одягу і косметиці. Мова прискорена, голос захриплий, швидко змінює тему розмови, постежити за думками хворої важко.

Яке порушення мислення найбільш імовірно у цієї хворої?

- A. Розірване мислення.
- B. Прискорене мислення.
- C. Паралогічне мислення.
- Э. Незв'язане мислення.
- E. Резонерство.

65. Хворий 45 років пред'являє скарги на періодичний (переважно навесні та носс ни) біль, що виникає без видимої причини в області серця, іррадіює під лопатку, на тахікардію, зниження апетиту, втрату маси тіла, слабкість, млявість. Неодноразово обстежувався у фахівців, але патології з боку серцево-судинної системи не виявлено, проведені терапевтичні заходи ефекту не дали.

Який варіант депресивного синдрому найбільш імовірний у даного хворого?

- A. Невротична депресія.
- B. Тривожна депресія.
- C. Ажитована депресія.
- O. Іпохондрична депресія.
- E. Маскована депресія.

Додатки

66. Хворий збуджений, робить стереотипні рухи руками, ногами. Контакту недостатній, повторює деякі поставлені йому запитання, жести сусіда по палаті. Ходить швидшіми кроками по відділенню.

Який тип збудження у хворого?

- А. Маніакальне.
- В. Кататонічне.
- С. Гебефренічне.
- О. Зумовлене маренням і галюцинаціями.
- Е. Зумовлене порушенням свідомості.

67. Хвора 15 років із суїцидальною метою випила 10 таблеток бесалолу. Астенізова-сонлива. За власною ініціативою ні з ким не контактує, лежить із закритими очима. Після звертання до неї повертається вбік того, хто говорить, починає відповідати на запитання, але після 2-3 слів щось невизначено бурмоче. Після нетривалого відпочинку, зно- ! починає щось говорити, але після 2-3 слів виснажується.

Який вид порушення свідомості у хворої?

- А. Кома.
- В. Сопор.
- С. Обнубіляція.
- Э. Оглушення.
- Е. Астенічна сплутаність.

68. Дівчина 20 років. Навчається на 3-му курсі університету. За характером сором'язлива, боязка, нетовариська. У дитинстві їй кривдили однолітки, ніколи не могла постояти за себе. Навіть якщо була права, то ніколи не відстоювала свою точку зору. Завжди в конфліктних ситуаціях йшла і плакала.

Який основний синдром у хворої?

- А. Психопатоподібний.
- В. Депресивний.
- С. Астенічний.
- Э. Неврастенічний.
- Е. Психопатичний.

69. Хвора 62 років, страждає на церебральний атеросклероз, скаржиться на погані сновидіння, почуття туги, тривоги, що посилюються ввечері. Періодично стає неспокійною, може сидіти на одному місці. Вираз обличчя сумний.

Який синдром у хворої?

- А. Астенічний.
- В. Депресивний маревний.
- С. Депресивний неспсихотичний.
- Тривожно-фобічний.
- Е. Неврастенічний.

70. Хворий 33 років, що перебуває в психіатричній клініці, охоче повідомляє своє ім'я і прізвище, професію, імена дітей. У той самий час не знає, де він зараз знаходиться, яке сьогодні число. На запитання, чим він учора займався, повідомляє, що довелося терміново переглянути один проект. Іншим разом повідомляє: «Цілий день займався лагодженням мотоцикла».

Який синдром у хворого?

- А. Корсакова.
- В. Параноїдний.
- С. Деперсоналізації.
- . Дереперсоналізації.
- Е. Кандінського-Клерамбо.

71. Хворий 37 років страждає психічним захворюванням з 20 років, неодноразово госпіталізувався в психіатричну лікарню. Не працює, від оформлення інвалідності відмовився, мотивуючи тим, що він здоровий. Живе на утриманні батьків, вважає себе «начальником країни», грубо критикує владні структури. Зриває на вулиці плакати з закликами брати участь у виборчій кампанії. Заявляє, що усі повинні підкорятися тільки йому.

Що є ознакою психозу в хворого?

- А. Маревні думки.
- В. Опозиційна налаштованість до влади.
- С. Асоціальні форми поведінки.
- Э. Паразитичний спосіб життя.
- Е. Нестійкість настрою.

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

72. Дівчина 22 років напружено очікуючи телефонного дзвоника, почула його у свисті чайника. Коли вона підняла трубку, зрозуміла, що телефон не дзвонив.

Яке порушення сприйняття в неї виникло?

- А. Фізичні ілюзії.
- В. Психічні ілюзії.
- С. Галюцинації.
- Э. Синестезії.
- Е. Гіперестезії.

73. Хворій уночі наснився сон, що її мати здала в ломбард її плаття. Увечері, побачивши матір, вона стала їй дорікати у вчиненому нею, була переконана, що це було насправді.

Яке порушення пам'яті відзначалося у хворой?

- А. Криптомнезія.
- В. Гіпомнезія.
- С. Симптом «уже баченого».
- О. Конфабуляції.
- Е. Псевдоремінісценції.

74. Хворий на обході дав лікареві записку наступного змісту: «Поздоровляю взуттєве відділення дівчат і співробітників-жінок! Прийміть поздоровлення від спортсменів-борців. Справа не в тому, що на голові батоном, потрібно тільки прицілитися і знати».

Яке порушення мислення в хворого?

- А. Резонерство.
- В. Патологічна докладність.
- С. Парологічність.
- Э. Розірваність.
- Е. Незв'язність.

75. Хвора 27 років у час-пік виявилася в переході в метро в юрбі, відчула, що зупиняється серце. Побачивши надпис: "Виходу немає", дуже злякалася, що вона помре і ніхто не зможе надати їй допомогу. Вийшовши на вулицю, через 15 хв заспокоїлася. Наступного ранку, підходячи до станції метро, відчула сильний страх, з'явилася тахікардія, тремор, задишка, неприємні відчуття в грудях, хиткість. Описані явища зникли, коли сіла в трамвай, де було небагато пасажирів, з цього часу не може користуватися метро

Який стан у хворой?

- А. Агарофобія.
- В. Соціофобія.
- С. Істерія.
- Э. Соматоформний розлад.
- Е. Деперсоналізація.

76. Хвора запрошена до лікаря, робить крок у кабінет, наступний крок назад і робить такі рухи протягом 15 хв, поки лікар не вводить її за руку.

Яке порушення вольових спонукань у хворой?

- А. Гіпербулія.
- В. Імпульсивні потяги.
- С. Амбітендентність.
- Э. Гіпобулія.
- Е. Нав'язливий потяг.

77. Хворий, що страждає на епілепсію, зібравшись на роботу, через 2 год після виходу з дому опинився в пригороді, куди міг за цей час приїхати електричкою. Не пам'ятав, як їхав, хто був поруч.

Яке порушення свідомості було у хворого?

- А. Астенічна сплутаність.
- В. Амбулаторний автоматизм.
- С. Сопор.
- Э. Оглушення.
- Е. Обнубляція.

78. Хворий, який тривалий час зловживав алкоголем, близько 1 міс назад став чути «голоси», що засуджують його за пияцтво.

Яке порушення сприйняття виникло в нього?

- А. Ілюзії.
- В. Сенестопатії.

Додатки

- С. Галюцинації.
О. Синестезії.
Е. Жодне з наведених вище.
79. Хвора 74 років знаходиться в клініці протягом 3 міс. На запитання лікаря, чим вона сьогодні вранці займалася, відповіла: «приготувала сніданок, нагодувала дітей, відправила їх до школи, пішла на ринок, купила м'ясо, молоко, картоплю, а зараз збираюся готувати обід».
Яке порушення пам'яті у хворої?
А. Конфабуляція.
В. Криптомнезія.
С. Псевдоремінісценції.
Симптом "уже баченого".
Е. Прогресивна амнезія.
80. Хвора в тривозі прибігла до дільничного психіатра і повідомила, що їй загрожує небезпека. Вона це «розуміла», коли стояла на автобусній зупинці, тому що з автобуса, що підійшов, вийшла група молодих людей, що голосно сміялися.
Яке порушення мислення у хворої?
А. Розірваність.
В. Незв'язність.
С. Резонерство.
О. Надцінні ідеї.
Е. Маревні ідеї.
81. Хвора 32 років. З 14 років епілептичні напади. Останні 7 років з'явилися такі стани, коли раптово, без зв'язку із ситуацією і власними переживаннями різко змінюється настрій. Виникають дратівливість, злостивість, агресивність. Будь-яке зауваження на свою адресу розцінює як образи і приниження. Відповідає кривдникові лайкою, а іноді й бійкою. Ці стани тривають кілька годин.
Які порушення емоцій у хворої?
А. Депресія.
В. Амбівалентність.
С. Фобія.

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

Э. Дисфорія.

Е. Легкодухість.

82. Дівчина 17 років. Вдягається в чоловічий одяг, курить, розмовляє грубо, спілкується тільки з хлопцями, нехтує дівчатами. Звернулася до лікарів із проханням направити її на операцію зі зміни статі: «Я ніколи не почувала себе жінкою, я ненавиджу жіночий одяг, ненавиджу своє ім'я».

Який вид порушення статевого інстинкту?

А. Гомосексуалізм.

В. Трансвестизм.

С. Транссексуалізм.

Фетишизм.

Е. Нарцисизм.

83. Після травми черепа хворий лежить нерухомо із закритими очима, на запитання не відповідає. Інструкції не виконує. Корнеальні, зіничні, ковтальний рефлекс збережені. Після прояснення свідомості нічого не пам'ятає про хворобливий стан.

Яка форма порушення свідомості?

А. Сопор.

В. Кома.

С. Оглушення.

Б. Обнубіляція.

Е. Делірій.

84. Студентка 19 років, перехворіла на грип, протягом 5 днів температура тіла підвищилася до 39-40 С, після зниження температури тіла відчуває дуже сильну слабкість. Починає читати підручник, але через 10 хв утомлюється, не може дочитати й одного речення. Протягом дня в основному лежить у ліжку. Скаржиться матері, що стала ледаркою, зовсім нічого не може зробити. Говорить про це зі сльозами.

Який синдром у хворої?

А. Апатико-абулічний.

В. Депресивний.

С. Астеноабулічний.

О. Психоорганічний.

Е. Нав'язливості.

85. Хворий, який страждає на алкоголізм, почав чути «голоси», що лунають з вулиці. «Голоси» обговорювали його поведінку, давали поради. Спочатку підходив до вікна й дивився, хто це там розмовляє, потім немовби зник до «голосів». Маревних думок не висловлює.

Який синдром у хворого?

А. Паранояльний.

В. Кандинського-Клерамбо.

С. Параноїдний.

О. Галюцинозу.

Е. Деліріозний,

86. Хворий годинами лежить у ліжку, зберігаючи одну й ту саму позу, ні з ким не спілкується. Голова піднята над подушкою. Іноді встає і подовгу стоїть біля ліжка, одноманітно переступаючи з ноги на ногу. На обличчі застигла безглузда посмішка, губи витягнуті (симп том хоботка). Кисті рук й стоп ціанотичні. Контакт не доступний. При спробі огляду чинить опір. Під час годування відвертається, стискає зуби.

Який синдром у хворого?

А. Кататонічний.

В. Депресивний.

С. Апатичний.

Д. Астенічний.

Е. Апатико-абулічний.

87. Хворий доставлений у лікарню «швидкої допомоги» у супроводженні дружини, не орієнтується в просторі, не відповідає на запитання лікаря. Погляд розгублений, переляканий. Періодично намагається вийти з кабінету, безглуздо оглядається.

Який метод дослідження в даному випадку буде найбільш інформативним щодо оцінки психічного стану хворого?

А. Бесіда з хворим.

В. Комп'ютерна томографія.

С. ЕЕГ.

Додатки

О ЯМР.

Е. Об'єктивний анамнез зі слів дружини.

88. Хворий 16 років, під час інтоксикації відчув, як «усе віддаляється, стає дуже маленьким».

Яке порушення сприйняття виникло у підлітка?

А. Психосенсорні розлади.

В. Ілюзії.

С. Галюцинації.

О. Сенестопатії.

Е. Гіпестезії.

89. Хвора доброзичливо розмовляє з лікарем, дякує його за увагу і турботу, за те, що стала почувати себе краще. Лікар також доброзичливо відповідає на її запитання і дає свої рекомендації. Раптом хвора зненацька злобливо заявляє: «йдіть, не хочу Вас бачити». Через кілька хвилин знову привітна, добра, перепрошує за брутальність: «не знаю, чому раптом Вас зненавиділа».

Яке порушення емоцій у хворої?

А. Дисфорія.

В. Ейфорія.

С. Амбівалентність.

Б. Депресія.

Е. Параліч емоцій.

90. Хвора 39 років. З 18 років страждає на шизофренію, перебіг хвороби безремісійний. Своє положення не вважає обтяжливим, у лікарні здебільшого перебуває у ліжку, не виявляє бажання зайнятися чим-небудь. На пропозицію взяти участь у якому-небудь загальному заході зазначає: «я втомилася».

Яке порушення у хворої?

А. Абулія.

В. Булімія.

С. Гіпобулія.

Б. Парабулія.

Е. Амбітендентність.

91. Підліток 14 років. У 10 років переніс важку травму черепа. До травми розвивався відповідно до віку, добре вчився, виявляв математичні здібності. Приблизно через 1,5 року після травми став гірше навчатися в школі, знизилася здатність запам'ятовувати і розуміти новий матеріал, особливо з математики. Став грубим, брутальним, почав курити. Не дивлячись на заборону батьків, почав дружити з підлітками із неблагополучних родин. Такає зі школи, грубо поводить з учителями.

Який синдром у підлітка?

А. Психоорганічний (експлозивний варіант).

В. Психопатичний.

С. Олігофренічний.

О. Депресивний.

Е. Психоорганічний (ейфоричний варіант).

Додатки

92. Хвора 21 року. Хворіє на шизофренію. Розповідає про пережитий стан: «Раптом уся моя істота наповнилася любов'ю, якимось почуттям, що йде з глибини, радості і чуй-

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

мості. Мене охопив стан найглибшого самопізнання і просвітління. Це - як безхмарне, сліпуче блакитне небо розуму, наповнене теплим пестливим сонячним світлом».

Який синдром у хворої?

- А. Деперсоналізації.
- В. Дерезалізації.
- С. Диморфозобії.
- О. Диморфозманії.
- Е. Іпохондрічний.

93. Хвора Л., 22 роки. Через 10 днів після пологів змінилася поведінка. Виникли тривога, страх, хвора відмовлялася годувати дитину, відштовхувала її від себе, хотіла вкусити дитину, не утримувалася вдома, кудись ходила. На обличчі вираз розгубленості, страху, очі широко відкриті, не мигаючи дивиться на навколишнє. На запитання не відповідає, не розмовляє. Виражений активний і пасивний негативізм. Тривалий час залишається в одній позі. Неохайна із сечею і калом. Даний стан розвинувся поступово. Післяпологові ускладнення не виявлені.

Який синдром у хворої?

- А. Аментивний.
- В. Онейроїдний.
- С. Депресивний.
- О. Кататонічний.
- Е. Параноїдний.

94. Хворий 33 років. Заявляє, що він одночасно знаходиться в психіатричній лікарні й у космічному кораблі. Напередодні став відчувати напливи яскравих уявлень: бачив «дві великі планети: білу й червону, літав з американцями на Місяць, там дуже сильний мороз». Часом зосереджений на внутрішніх переживаннях, іноді охоче розповідає про них.

Який синдром порушеної свідомості у пацієнта?

- А. Аменція.
- В. Делірій.
- С. Сопор.
- Э. Обнубліація.
- Е. Онейроїд.

95. Хвора М., 19 років. У дитинстві розвивалася нормально, добре навчалася, але близьких подруг не мала. Психічні розлади почалися в 18 років. Після того, як у матері був діагностований рак, хвора стала тривожною, скаржилася, як і мама, на біль у животі, загальну слабкість. Припинила спати, відмовлялася від їжі, увесь час знаходилася в межах ліжка. Заявляла, що в неї в голові «електричний струм, кімната облуптана електричним дротом». Згодом розвинувся мутизм, активний і пасивний негативізм, воскоподібна гнучкість. Під час годування чинить опір, стискає зуби, плюється. Іноді закриває голову ковдрою або халатом. Неохайна.

Який попередній діагноз у хворої?

- А. Псевдодеменція.
- В. Істеричний невроз.
- С. Іпохондрічний невроз.
- Э. Кататонічна шизофренія.
- Е. Реактивна депресія.

96. Хворий С., 53 роки. Стверджує, що він 17 років є всесвітньо відомим генієм, ке рівником міжнародного конгресу, він винайшов "ліжко", на якому можна спати, їздити по землі, плавати по морю, літати у повітрі. Грубо порушена пам'ять на поточні й минулі події. Не може залишатися на одному місці, метушливий, ейфоричний, легко переходить від сміху до сліз. Апетит і сон задовільні. Неврологічний стан: анізокорія, знічні реакції на світло відсутні, конвергенція і акомодация збережені. Мова дизартрична.

Сухожилкові й періостальні рефлекси жваві. КМ крові негативна. Реакція Ланге — 66654421000.

Який діагноз захворювання?

483

31*

Додатки

- А. Психоз Корсакова.
В. Хвороба Альцгеймера.
О. Прогресивний параліч.
Е. Стареча деменція.
97. У хворого 23 років, який страждає на біполярний афективний розлад, виник стан, що виявляється підвищенням настрою, поведінковою гіперактивністю, багатомовністю, скороченням потреби в сні, підвищенням сексуального потягу.
Які з наведених препаратів найбільш ефективні для купірування цього психопатологічного стану?
А. Транквілізатори.
В. Антидепресанти з седативним ефектом.
С. Нейролептики з активувальним ефектом.
Э. Нейролептики з седативним ефектом.
Е. Антидепресанти з активувальним ефектом.
98. Хворий 22 років. Його дід і дві тітки (по батьківській лінії) страждали на психічний розлад. Рік назад без причин змінилася поведінка — спалив свої документи, агресивно почав ставитися до батьків, не стежив за собою. Став підозрілим. Вважав, що його переслідують на вулиці, у технікумі. Перестав користуватися тролейбусом ("там є люди, які за мною стежать, подають спеціальні сигнали кашлем, чиханням"). Іноді емоційне напруження змінювалося неадекватним сміхом, пустотливістю. Виникли слухові псевдогалюцинації. Повідомив, що його переслідують гіпнотизери ("вони вкладають у мою голову свої думки", "їхні голоси в моїй голові", "вони змушують мене співати, сміятися, забороняють їсти"). Вважає, що під гіпнозом над ним проводять експерименти. Критика до свого стану відсутня.
Який діагноз захворювання?
А. Реактивний психоз.
В. Гебефренічна шизофренія.
С. Афективний психоз.
О. Параноїдна шизофренія.
Е. Шизоїдна психопатія.
99. Хворий 27 років, захворів майже 5 років тому після психотравматичних переживань. Скарж не виявляє, вважає себе здоровим. Аутичний, інтерес до навчання відсутній, перестав спілкуватися з товаришами. Час проводить сидячи у своїй кімнаті, дивлячись в одну точку. Нічим не займається. Удалося з'ясувати, що періодично чує в голові "голоси". Вважає, що хтось керує його мозком, його поведінкою. Три роки тому кілька разів курив сигарети з марихуаною. У даний час потягу до наркотиків не відчуває.
Який діагноз у хворого?
А. Психогенний психоз.
В. Шизофренія.
С. Соматогенний психоз.
О. Афективний психоз.
Е. Канабіоїдний психоз.
100. Хвора 24 років, контактна, правильно орієнтована в просторі, часі і власній особистості. Схвилювана, не може всидіти на місці. Постійно говорить, що в її «дійсному стані винні бабки, до яких вона ходила», що «голос у голові повторює, що неправильно поводи́ла себе й постійно мучить мене». Увага зведена, хвора зосереджена на своїх переживаннях. Критика до свого стану відсутня.
Який з наведених препаратів необхідно призначити пацієнтці в якості основного?
А. Меліпрамін.
В. Галоперидол.
С. Пірацетам.
Э. Бензонал.
Е. Літосан.
101. Хворий К., 28 років, скаржиться на пригніченість, почуття безвихіді, тугу, смуток. Вважає себе нікчемним, неспроможним, непотрібним. «Таким немає місця на Землі». Загальмований, мовчазний. Міміка страждальницька. Висловлює думки про небажання жити.
Які психотропні препарати найбільш доцільно призначити?
А. Амітриптилін.
В. Лудіоміл.
С. Фінлепсин.

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

- Э. Меліпрамін.
- Е. Карбонат літію.

102. Хвора С., 30 років, збуджена, багатослівна, висловлює думки про свої особливі здібності, таланти, можливості пророкувати майбутнє. Загальне тло настрою підняте, відчуває легкість у тілі, "почуття переповняють мене, хочеться всім робити добро".

Який препарат є найбільш адекватним для призначення?

- А. Аміназин.
- В. Амітриптилін.
- С. Трифтазин.
- О. Фінлепсин.
- Е. Карбонат літію.

103. Хворий 26 років, потрапив у клініку вперше. Занедужав гостро. З'явилися "голоси" у голові. Тривожний, висловлює ідеї впливу, збуджений. Батько хворого страждає на шизофренію, інвалід II групи. Хворий завжди відрізнявся незвичними захопленнями, некоммунікбельністю. Після введення галоперидолу внутрішньом'язово став загальмованим. З'явився тремор у лівій руці, неприємні болісні відчуття в шії.

Який препарат необхідно призначити для купірування побічної дії галоперидолу, що виникла у хворого?

- А. Нейролептики.
- В. Транквілізатори.
- С. Антидепресанти.
- О. Антипаркінсонічні препарати.
- Е. Дезінтоксикаційна терапія.

104. Хворий 34 років, протягом останніх 10 років споживає алкоголь частіше ніж 2 рази на тиждень. Вважає, що п'є тільки у важливих випадках. Останні 5 років сп'яніння настає тільки після споживання 400-500 мл горілки, оточуючі цього не помічають. По хмілья заперечує, але розповідає, що на ранок після випивки почуває себе погано, тремтять руки, посилюється пітливість, з'являється серцебиття. Щоб привести себе до робочого стану, випиває незначну кількість горілки, вважає це більш корисним, ніж вживати ліків. Алкоголем себе не вважає.

Який діагноз у хворого?

- А. Системне пияцтво.
- В. Надмірне періодичне зловживання спиртними напоями.
- С. Алкоголізм I стадії.
- О. Алкоголізм II стадії.
- Е. Алкоголізм III стадії.

105. Хворий 38 років, перебуває на обліку в психіатра. Стоячи в черзі у крамниці, раптом упав, з'явилися генералізовані судоми, що повторювалися кілька разів поспілі. Між нападами свідомість не відновлювалася.

Який стан у хворого?

- А. Істеричний судомний напад.
- В. Великий епілептичний напад.
- С. Епілептичний статус.
- Э. Абсанс.
- Е. Джексонівський напад.

106. Хвора 30 років. Працює лаборантом НДІ. Поступила з будинку відпочинку, де поводитися неадекватно. Перестала виходити з кімнати, безпричинно посміхалася, про щось мріяла. Раніше двічі лікувалася в психіатричних лікарнях. Під час огляду чує голоси, які звинувачують її в кримінальному зв'язку з чоловіком з будинку відпочинку. Запевняє, що це "море і сонце примусило її полюбити, а місяць уночі постійно нагадує про цю людину". "У зірках зашифровані всі її таємні почуття."

Який синдром у хворої?

- А. Депресивний.
- В. Псевдопаралітичний.
- С. Парафренний.
- О. Галюциаторно-параноїдний.
- Е. Параноїдний.

107. Після психічної травми (розрив з родиною) у хворого виникли ідеї стороннього впливу на його думки, відчуття і рухову сферу. Після лікування - практичне видужання. Надалі без видимого приводу знову

Додатки

з'явилася аналогічна симптоматика, після проведеної терапії нейролептиками хворий повернувся до попередньої роботи. Останні 5 років у стаціонарі не лікувався. Під час огляду відсутні зміни особистості і психічна симптоматика.

Який діагноз можна припустити?

- A. Нападopodobна прогресивна шизофренія.
- B. Реактивний параноїд.
- C. Гостра параноїдна реакція.
- Э. Параноїдна форма шизофренії з рекурентним перебігом.
- E. Жодне з наведеного вище.

108. Хвора Ш., 21 рік, студентка університету. Після вірусного захворювання помітила, що знизилася успішність. Стала апатичною, байдужою до навчання, до свого стану, до рідних, близьких, емоційно холодною до друзів. Не змогла продовжити навчання ("думки плуталися", "у голову лізуть сторонні думки", "важко думати, робити висновки"). Спокійна, пасивна, безініціативна. Не висловлює ніяких прагнень до діяльності, продовження навчання. У розмові робить паузи (зупинки), відсутня послідовність у викладі думок. Соматичний й неврологічний статус — без відхилень від норми.

Який попередній діагноз у хворої?

- A. Афективний психоз.
- B. Соматогенний психоз.
- C. Шизофренія.
- Э. Інфекційний психоз.
- E. Психогенний психоз.

109. Хворий 45 років під час госпіталізації скарж не пред'являв. Вважає, що його будинок «оточила мафія і хоче винести все й убити мати». Напередодні вечері взяв гвинтівку, сховався в сараї і намагався розстріляти опудало в сусідньому городі, стверджуючи, що це «глава мафії». Під час затримки дільничним міліціонером чинив опір. Почав споживати алкоголь з 19 років, регулярно — з 24 років. Толерантність до алкоголю підвищена (1,2 л), блювотний рефлекс утрачений. Характер пияцтва запійний. Похмільний синдром стійкий, з вираженим соматовегетативним компонентом, «похміляється» горілкою (до 0,5 л). 3 дні не споживав алкоголь, до цього був місяць у запої.

Який діагноз можна встановити пацієнтові?

- A. Гострий алкогольний галюциноз.
- B. Гострий алкогольний параноїд.
- C. Алкогольний делірій.
- Э. Гостра алкогольна енцефалопатія.
- E. Шизофренія.

110. Хвора 32 років скаржиться на «душевний біль», поганий настрій, відсутності апетиту, безсоння. Зазначені симптоми з'явилися поступово протягом 3 міс без видимої причини. У психічному статусі: на питання відповідає тихим голосом, обличчя сумне, міміка скорботна, хода повільна, настрої погані, емоційно пригнічена. Стан хворої поліпшується ввечері і погіршується рано вранці.

Який попередній діагноз хворої?

- A. Реактивна депресія.
- B. Циклотимія.
- C. Депресивна фаза МДП.
- О. Депресивний синдром внаслідок органічного ураження ЦНС.
- E. Інволюційна меланхолія.

111. У хворої 19 років, яка страждає на шизофренію, без видимої причини виник стан, що характеризується психомоторним збудженням, стереотипними рухами, негативізмом, незв'язаною мовою, імпульсивними діями з агресією, злістю, автоагресивною поведінкою, хвора кривляється.

Який стан виник у хворої?

- A. Галюцинаторно-параноїдне збудження.
- B. Кататонічне збудження.
- C. Гебефренічне збудження.
- Тривожно-депресивний стан.
- E. Дисоціативне збудження.

112. Хворий 17 років під час огляду пасивний, інтересу до бесіди не виявляє. На запитання відповідає односкладово, монотонним голосом, обличчя гіпомімічне, мислення паралогічне. Маревні ідеї та галюцинації не спостерігаються. У віці 16 років став поступово змінюватися, кинув усі захоплення, перестав

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

гуляти з друзями, у школі ставав усе більш пасивним, на уроках відмовлявся відповідати, в останні 2-3 міс зовсім замкнувся з батьками майже не розмовляв, школу не відвідував, припинив митися, за одягом не стежив, їв мало й неохоче.

Яка форма шизофренії в пацієнта?

- А. Проста.
- В. Параноїдна.
- С. Кататонічна.
- Э. Гебефренічна.
- Е. Шизоафективна.

113. Хворий 29 років, діагноз «алкоголізм II стадії». Лікується в наркологічному відділенні. Під впливом терапії явища абстинентного синдрому зникли. Одержав повний курс дезінтоксикаційної та загальнозміцнювальної терапії. Соматичний стан хворого задовільний.

Який препарат необхідно призначити хворому, щоб створити в нього відразу до алкоголю?

- А. Галоперидол.
- В. Вітаміни групи В.
- С. Аміназин.
- Э. Дисульфірам.
- Е. Пірацетам.

114. Група підлітків (5 чоловік) курять сигарету, що згоряє косо. Через 10 хв стають веселими, голосно сміються, незважаючи на подив перехожих, кривляються, стрибають. Уввтрих виникло відчуття, що гілки дерев під ногами перетворилися на величезні колоди. Це викликало новий вибух реготу.

Який наркотик уживають підлітки?

- А. Героїн.
- В. Кустарно виготовлений з конопель.

Додатки

- С. Екстазі.
- Э. ЛСД.
- Е. Барбітурати.

115. Дівчина 25 років протягом 8 років уживала багато міцної кави, без неї ранком відчуває слабкість, сонливість, удень на роботі п'є по чашці кави приблизно щогодини. Намагається варити мелені зерна, а іноді для посилення стимулювального ефекту їсть й кавову гущу. Якщо з якихось причин не може випити кави, з'являється сильний головний біль, дратівливість, тривога, астения, неприємні відчуття важкості в ногах і руках, тремор. Самопочуття цілком нормалізується після споживання кави.

- Як можна кваліфікувати даний стан?
- А. Кофеїнова інтоксикація.
 - В. Синдром кофеїнової абстиненції.
 - С. Наслідки хронічної інтоксикації.
 - О. Депресивна фаза МДП.
 - Е. Жодний з наведених вище.

116. У молодій людині 21 року через 1 год після вживання наркотику розвився такий стан: перед очима виникли спалахи яскравого світла з неясними контурами трикутників, кіл. Незабаром після цього побачив юрбу людей, які загрозово дивилися в його бік. Спочатку з'явилося відчуття екстазу, що змінилося тривогою, занепокоєнням. Кольори і звуки стали насиченими, музика набувала «кольору». Відчув, що душа відокремлюється від тіла. Описаний стан тривав 10 год і закінчився депресією.

- Який наркотик спричинив описану картину інтоксикації?
- А. ЛСД.
 - В. Гашиш.
 - С. Героїн.
 - О. Барбітурати.
 - Е. Амфетаміни.

117. Дівчина 15 років, навчається в 10-му класі школи, часто пропускає заняття, тому що є фанатом місцевої футбольної команди, їздить за нею на всі матчі. З 12 років курить сигарети, з 13 пробувала маріхуану, з 14 років — таблетки екстазі. Кілька місяців назад увела собі кустарно виготовлений препарат, що містить психостимулятори. У подальшому вводила цей препарат під час зустрічі з друзями 2-3 рази на місяць. Поза компанією друзів бажання ввести наркотик не з'являється.

- Який діагноз у дівчини?
- А. Полінаркоманія.
 - В. I стадія наркоманії.
 - С. II стадія наркоманії.
 - О. Токсикоманія.
 - Е. Аддиктивна поведінка.

118. Хворий 19 років, завжди відрізнявся художніми й інтелектуальними здібностями. 2 роки тому за порадою товариша викурих сигарету з гашишем, пережив стан, що йому дуже сподобався, відчув приплив радості, намалював картину, що незабаром була успішно продана. Надалі викурював по 6-7 сигарет, без цього не міг працювати. Поступово зник інтерес до живопису, перестав навчатися, став неохайним, пасивним, скаржить на плутанину думок.

- Який діагноз у хворого?
- А. Токсикоманія.
 - В. Аддиктивна поведінка.
 - С. Канабіоїдна наркоманія II стадії.
 - П. Канабіоїдна наркоманія III стадії.
 - Е. Канабіоїдна наркоманія I стадії.

119. Підліток 12 років у компанії однолітків викурих поспіль 5 сигарет з нікотином, щоб показати свою "фізичну силу". Через кілька хвилин з'явилося відчуття стискання в горлі, животі, багаторазове блювання, гіперсалівація, пронос, сильний біль у животі. Скаржить на запаморочення і головний біль, стогне від болю. Обличчя бліде, зіниці звужені. Це супроводжується дратівливістю, злостивістю, збудженням. Після збудження розвивається ступор, клонічні й тонічні судоми. Розширилися зіниці, різко знизився артеріальний тиск. Підліток госпіталізований у реанімаційне відділення.

- Який стан підлітка?
- А. Легкий ступінь нікотинової інтоксикації.
 - В. Середній ступінь нікотинової інтоксикації.

- Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

- С. Важкий ступінь нікотинової інтоксикації.
- О. Отруєння невизначеною отрутою.
- Е. Стан абстиненції.

120. Дівчинка 15 років, батько невідомий, зловживає алкоголем, відбуває покарання за крадіжку. У 14-річному віці за порадою подруги дозволила ввести собі кустарно виготовлений наркотик з лікарських препаратів "Ефект" і "Флюколд". З'явилася приємне відчуття незвичайної легкості, яскравості фарб. Після 5 ін'єкцій виникла залежність. Через півроку регулярного вживання різко змінився психічний і фізичний стан хворої: мова уповільнена дизартрична, рухи сповільнені, почерк суттєво змінився. Перестала навчатися, погіршилася пам'ять, кми ливість. До свого стану некритична.

Який наркотик уживала хвора?

- А. Кокаїн.
- В. Ефедрон.
- С. Первітин.
- Д. Амфетамін.
- Е. Мескалін.

121. Учень 14 років добре навчався, був кмітливим, легко запам'ятовував прочитане. Через 3 міс після початку зловживання психоактивними речовинами з'явилися труднощі в концентрації уваги, кмітливості, запам'ятовуванні. Виникли агресивність, злостивість, головний біль, порушення сну, почало "укачувати" у транспорті. Кинув школу, на кілька днів ішов і будинку. Шкіра навколо носа гіперемійована, на шкірі навколо рота висипання.

Які психоактивні речовини вживав підліток?

- А. Алкоголь.
- В. Кокаїн.
- С. Марихуана.
- О. Екстазі.
- Е. Інгаляційні.

122. Підліток 16 років, в анамнезі черепно-мозкова травма, вперше, за порадою друзів, викурих сигарету з марихуаною. Через кілька хвилин перестав розуміти де знаходиться, не впізнавав товаришів. Почав бачити поруч із собою юрбу людей, що проходили мимо або їм пинялися і жестами загрожували йому. Було страшно, з'явилася злість, агресивність. Напав на одного з "друзів" і жорстоко побив його. Коли свідки бійки намагалися втримати хворого, він чинив опір. Не відповідав на запитання оточуючих. Був доставлений у психіатричну лікарню. Через 3 дні вийшов із хворобливого стану, про який збереглися уривчасті спогади. Була відкрита кримінальна справа.

Яке рішення прийме суд у даному випадку?

- А. Неосудний.
- В. Осудний.
- С. Обмежено осудний.
- О. Недієздатний.
- Е. Обмежено дієздатний.

123. Хворий 22 років, під час бесіди стверджує, що відчуває зв'язок з космосом, упевнений у насильстві над собою. Зазначає, що його думками і діями керують конкретні поди, впливають "психотропною зброєю". Переконаний у своїй правоті.

Який найбільш ймовірний діагноз у хворого?

- А. Параноїдна шизофренія.
- В. Реактивний параноїд.
- С. МДП.
- Д. Шизоафективний психоз.
- Е. Гебефренічна шизофренія.

124. Що є обов'язковою умовою для первинного огляду психічно хворого, який не є небезпечним для себе й оточуючих?

- А. Згода родичів.
- В. Направлення дільничного лікаря.
- С. Заява сусідів.
- Д. Прохання громадських організацій.
- Е. Згода хворого.

Додатки

125. Для якого з нижче наведених синдромів характерні яскраві зорові галюцинації?

- A. Синдром Кандинського—Клерамбо.
- B. Синдром дереалізації.
- C. Вербальний галюциноз.
- O. Деліріозний синдром.
- E. Астенічний синдром.

126. Які з нижче наведених симптомів можна віднести до групи основних при шизофренії?

- A. Псевдогалюцинації.
- B. Марення впливу.
- C. Марення відношення.
- Э. Аутизм.
- E. Справжні галюцинації.

127. Як називається заповнення пробілів пам'яті подіями, що носять фантастичний безглуздий характер і не могли мати місце в житті хворого?

- A. Ретроградна амнезія.
- B. Фіксаційна амнезія.
- C. Конфабуляції.
- Э. Псевдоремінісценції.
- E. Антероградна амнезія.

128. Яка форма шизофренії перебігає найбільш злоякісно і призводить до виражених змін особистості?

- A. Онейроїдна кататонія.
- B. Депресивно-параноїдна.
- C. Кататонічна.
- Г. Гебефренічна.
- E. Шизоафективна.

129. Хворий 45 років у віці 26 років переніс повітряну контузію. Запальний, дратівливий по дріб'язках, конфліктний, пам'ять на поточні події знижена, постійно відволікається, застрягає на несуттєвих подробицях, не може виділити головного, осмислити сказане в цілому. Настрій хитливий, то злий, то ейфоричний, життєрадісний, некритичний. Вважає себе письменником, недооціненою особистістю, пропонує залишити інститутіві свій череп — «нехай перевірять, що він за індивідуум». На рентгенограмі черепа — посилення судинного малюнка, у лобовій області — ділянки звапніння. На очному дні — звуження дрібних артерій.

Який діагноз у хворого?

- A. Маніакальна фаза МДП.
- B. Травматичне слабоумство.
- C. Експансивна форма прогресивного паралічу.
- O. Судинне слабоумство.
- E. Пухлина головного мозку.

130. Хворий 31 року, мав 2 черепно-мозкові травми, скаржаться на головний біль, особливо в разі зміни погоди, зловживає алкоголем. Поступив на судово-психіатричну експертизу. За тиждень до госпіталізації переніс ОРЗ. Головний біль посилювався, з'явилися запаморочення й нудота, став тривожним, підозрілим, відчував запах пороху і гару. Уночі прибіг з рушницею в будинок сестри, вистрілив у її чоловіка, вдарив сестру, застрелив брата, що прибіг на допомогу. Вранці був виявлений сплячим на веранді свого будинку. Під час затримання поведився спокійно, спогади про вчинене неповні, не міг повідомити мотивів своєї агресії.

Який психопатологічний синдром розвинувся в хворого в пізній період черепно- мозкової травми?

- A. Деліріозний.
- B. Параноїдний.
- C. Сутінковий стан свідомості.
- Э. Оглушення.
- E. Деререалізації.

131. Хворий 31 року, мав 2 черепно-мозкові травми, скаржаться на головний біль, особливо в разі зміни погоди, зловживає алкоголем. Поступив на судово-психіатричну експертизу. За тиждень до госпіталізації переніс ОРЗ. Головний біль посилювався, з'явилися запаморочення і нудота, став тривожним, підозрілим, відчував запах пороху і гару. Уночі прибіг з рушницею в будинок сестри, вистрілив у її чоловіка,

- Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

вдарив сестру, застрелив брата, що прибіг на допомогу. Вранці був виявлений сплячим на веранді свого будинку. Під час затримання поводився спокійно, спогади про вчинене неповні, не міг повідомити мотивів своєї агресії.

Який розлад виник у хворого в пізній період черепно-мозкової травми?

- А. Біла гарячка.
- В. Шизофренія.
- С. Пізній травматичний психоз.
- О. Патологічний афект.
- Е. Інфекційний психоз.

132. Хворий 35 років, переніс закриту черепно-мозкову травму з утратою свідомості протягом 2 год. Через 2 тиж після травми дезорієнтований у місці і часі, забув події, що передували травмі, не запам'ятовує поточних подій, палати, імені свого лікаря. Стверджує, що приїхав з іншої лікарні, заїжджав додому, бачився з рідними. Настрій хитливий, легко дратується, переходить від доброго настрою до невдоволення.

Який синдром розвинувся у хворого в гострий період черепно-мозкової травми?

- А. Деліріозний.
- В. Параноїдний.
- С. Корсакова амнестичний.
- О. Депресивний.
- Е. Дерезалізації.

133. Хворий 46 років був збитий автомобілем. Під час огляду - нерухомий, на запитання не відповідає, на уколи не реагує, обличчя бліде із синюшним відтінком, зіниці на світло реагують в'яло. Тіло покрите холодним потом, пульс 54 уд/хв, мимовільне сечовипускання.

Який психопатологічний синдром у хворого?

- А. Сопор.
- В. Оглушення.
- С. Ступор.
- Э. Кома.
- Е. Астенічна сплутаність.

*

134. Хворий 42 років, в анамнезі 2 черепно-мозкові травми з утратою свідомості. Скарги: головний біль, нездужання, особливо під час зміни погоди, запаморочення в разі зміни положення тіла, їзди в транспорті. Став частіше вживати алкоголь. Під час огляду — пам'ять знижена на поточні й минулі події, уповільненість психічних процесів. Відзначає труднощі у відтворенні послідовності подій. Не розуміє внутрішнього змісту явищ і подій, не може синтезувати ціле з частин, перелічує деталі не розуміючи цілісного змісту, словниковий запас бідний. Емоційні реакції тьмяні, в'ялий, апатичний, критика відсутня. Який психопатологічний синдром у хворого?

- А. Астенічний.
- В. Психопатоподібний.
- С. Деменція.
- Э. Корсакова амнестичний.
- Е. Психоорганічний.

135. Хворий 42 років, в анамнезі 2 черепно-мозкові травми з утратою свідомості. Скарги: головний біль, нездужання, особливо під час зміни погоди, запаморочення в разі зміни положення тіла, їзди в транспорті. Став частіше вживати алкоголь. Під час огляду — пам'ять знижена на поточні й минулі події, уповільненість психічних процесів. Відзначає труднощі у відтворенні послідовності подій. Не розуміє внутрішнього змісту явищ і подій, не може синтезувати ціле з частин, перелічує деталі не розуміючи цілісного змісту, словниковий запас бідний. Емоційні реакції тьмяні, в'ялий, апатичний, критика відсутня.

Застосування яких препаратів є найбільш адекватним методом лікування?

- А. Ноотропи.
- В. Нейролептики.
- С. Транквілізатори.
- Э. Антидепресанти.
- Е. Психотропні препарати.

136. Хворий 32 років, одержав черепно-мозкову травму, перебуваючи в стані алкогольного сп'яніння. Протягом 11 днів спостерігався стан порушення свідомості, після виходу з якого повідомив, що йому здавалося, що він довго подорожував по величезному дрімучому лісі, який був охоплений полум'ям. Він бачив, як у цьому лісі гинули сотні людей, одягнених у військову форму. У цей період хворий постійно лежав, не виявляючи своїх переживань.

Додатки

Який психопатологічний синдром виник у хворого в гострим період черепно-мозкової травми?

- А. Делірій.
- В. Онейроїд.
- С. Сутінковий стан свідомості.
- О. Оглушення.
- Е. Параноїдний синдром.

137. Хворий 55 років, в анамнезі вторинний рецидивний сифіліс. Коли приймав ванну, забув узяти чисту білизну і вийшовши з ванної, не соромлячись присутності сторонніх жінок, став голим ходити по квартирі, відшукуючи потрібні йому речі. Неточно орієнтується в місці і часі. Емоційно лабільний, схильний до афектів. Стверджує, що всі книги на землі написав він, але під різними псевдонімами. Мислення конкретне, примітивне, запас знань малий. Не критичний до свого стану.

Який діагноз найбільш ймовірний у даного хворого?

- А. Шизофренія.
- В. МДП.
- С. Прогресивний параліч.
- О. Інволюційний параноїд.
- Е. Психопатія.

138. Хвора 48 років відчуває «змію, що повзає у неї в животі», вимагає її обстежувати. Яке порушення сприйняття у хворої?

- А. Ілюзії.
- В. Психосенсорні розлади.
- С. Тактильні галюцинації.
- О. Вісцеральні галюцинації.
- Е. Синестезії.

139. Для якого захворювання характерна гідрофобія?

- А. Кору.
- В. Скарлатини.
- С. Сказу.
- О. Грипу.
- Е. Енцефаліту.

140. Одним з основних методів лікування прогресивного паралічу є:

- А. Застосування транквілізаторів.
- В. Зараження малярією.
- С. Застосування ноотропів.
- Э. Застосування нейролептиків.
- Е. Застосування антидепресантів.

141. Хвора 30 років. Після укусу бездомного собаки сильно злякалася, довго не могла заспокоїтися. Через тиждень з'явилися скарги на загальну слабкість, підвищену чутливість до незначних подразників, найменшого руху повітря, різко підвищилася температура тіла, з'явився головний біль, знизився настрій, з'явився страх смерті, хотіла прийняти жарознижувач*. не, але побачивши склянку з водою, виникла ядуха, судомні спазми в гортані. Родичі викликали машину «швидкої медичної допомоги».

Яка тактика лікаря «швидкої медичної допомоги»?

- А. Госпіталізація в реанімаційне відділення.
- В. Госпіталізація в неврологічне відділення.
- С. Госпіталізація в інфекційний стаціонар.
- О. Госпіталізація в психіатричний стаціонар.
- Е. Госпіталізація в терапевтичне відділення.

142. На виробництві робітниця піддалася отруєнню ТЕС, після чого стала відчувати «волосся у роті», намагалася їх витягати.

Яке порушення сприйняття в неї спостерігалось?

- А. Смакові галюцинації.
- В. Тактильні галюцинації.
- С. Псевдогалюцинації.
- О. Ілюзії.
- Е. Психосенсорні розлади.

143. Хворий 30 років. Після встановлення діагнозу СНІДу стала пригніченою, замкнутою, легко зривається на лемент, часто плаче, з'явилися ідеї самозвинувачення, думки про самогубство, нав'язливі уявлення про самий процес умирання.

- Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

Який синдром найбільш імовірний у даної хворої?

- A. Нав'язливих станів.
- B. Котара.
- C. Депресивний. O.
- Е. Іпохондричний. E.
- Параноїдний.

144. Хвора 13 років. Уночі висока температура тіла, вранці температура знизилася, хвора не відповідає на запитання, плаче, відмовляється від їжі, увечері знову різке підвищення температури тіла, хвора бачить літаючих по кімнаті птахів, увесь час оглядається по сторонах, щось шукає. Розгублена, тривожна, в навколишньому не орієнтується, мова незв'язана, монотонна.

Яке дослідження найбільш інформативне для уточнення діагнозу?

- A. ЕЕГ.
- B. Комп'ютерна томографія головного мозку.
- C. Експериментально-психологічне дослідження.
- Б. Реакція Ланге в лікворі.
- Е. Виявлення плазмодіїв малярії в крові.

145. Хворий 15 років. Після укусу собаки різко погіршився настрій, боявся виходити з будинку. Сидів, забившись у куток. З'явилася підвищена чутливість до найменшого руху повітря, відмовлявся вмиватися, побачивши глечик з водою, голосно закричав, заплакав, спробував підхопитися й утекти.

Який діагноз найбільш імовірний у даного хворого?

- A. Шизофренія.
- B. Реактивний психоз.
- C. Психічні порушення при сказі.
- Э. Гостра реакція на стрес.
- Е. Пухлина головного мозку.

146. Хворий 16 років. П'ять днів назад захворів на грип, температура тіла підвищилася до 39 °С. Став збудженим, дратівливим, намагався кудись йти, дезорієнтований у місці і часі, мова уривчаста, темп мислення прискорений.

Який діагноз найбільш імовірний у даного хворого?

- A. Ендогенне захворювання.
- B. Психічні порушення при грипі.
- C. Пухлина головного мозку.
- Д. Гостре отруєння.
- Е. Реактивний психоз.

147. Хворий заявляє: "Мої думки, почуття начебто змінилися, стали несхожими на колишні, я сам змінився, внутрішньо змінився, зробився іншою людиною".

Який стан хворого найбільш імовірний?

- A. Справжні галюцинації.
- B. Психічна деперсоналізація.
- C. Псевдогалюцинації.
- Б. Симптоми «порушення схеми тіла».
- Е. Дерезалізація.

148. Хворий заявляє, що "усе навколишнє втратило зміст дійсності: столи, стільці, люди — усе не дійсне", "мир виглядає нечітко, не ясно, примарно, начебто через вуаль".

Який стан хворого найбільш імовірний?

- A. Псевдогалюцинації.
- B. Справжні галюцинації.
- C. Дерезалізація.
- O. Глюзії.
- Е. Деперсоналізація.

149. Пацієнтка скаржиться на підвищену стомлюваність, неможливість тривалий час переносити фізичне або розумове напруження, зниження настрою, слізливість. Відзначає, що з'явилася підвищена чутливість до яскравого світла, голосних звуків. Часто виникає головний біль, безсоння. Зміна самопочуття на метеофактори.

Який синдром у даної хворої?

- A. Астенічний.
- B. Дисморфоманічний.

Додатки

- С. Іпохондричний.
- Э. Депресивний.
- Е. Дисморфобічний.

150. Хворий П., 39 років, страждає на хронічний гастродуоденит. Чергове загострення супроводжувалося абдомінальним болем, зниженням апетиту, виснаженням, нудотою. Поряд із підвищеною стомлюваністю і зниженням працездатності з'явилися думки про онкопатологію. Наполегливо просить лікарів провести додаткове обстеження. У процесі лікування купірували больовий синдром, відновилася маса тіла, зменшилася вираженість астенії. Однак побоювання «ракового переродження» зберігаються. При актуалізації страху стає настирливим. У разі спроби переконати хворого погоджується з необґрунтованістю страху, але заявляє, що сам «прогнати думки про рак» не може.

Який синдром у хворого?

- А. Астенічний.
- В. Істеричний.
- С. Депресивно-параноїдний.
- Б. Астенодепресивний.
- Е. Обсесивно-фобічний.

151. Студент технічного інституту, 23 роки. Захворювання розвивалося без видимих причин. Став млявим, утратив інтерес до навчання, до спілкування зі знайомими, до мистецтва і музики, якими раніше «тільки й жив». З'явилися слухові псевдогалюцинації, марення переслідування і гіпнотичного впливу. Заявляв, що його думки «читають оточуючі». Практично був зовсім бездіяльним й байдужим, майже постійно висловлював безглузді ідеї різного змісту. Хворим себе не вважає.

Який синдром у хворого?

- А. Кандинського—Клерамбо.
- В. Депресивний.
- С. Параноїдний.
- Э. Апатико-абулічний.
- Е. Психопатоподібний.

152. Хвора постійно збуджена, кривляється, голосно регоче. Залазить на підвіконня, на стіл і з лементом стрибає звідти, залазить під ліжко і ричить, намагаючись схопити оточуючих людей за ноги. Вимагає постійного догляду через неадекватність поведінки: зриває ковдри з хворих, один раз відгвинтила пробки від грілок і спустила в унітаз. Мислення розірване.

Який синдром у хворої?

- А. Маніакальний.
- В. Істеричний.
- С. Гебефренічний.
- Б. Кататонічний.
- Е. Деліріозний.

153. Хворий годинами лежить у ліжку, зберігаючи ту саму позу, ні з ким не спілкується. Голова піднята над подушкою. Іноді встає і подовгу стоїть біля ліжка, одноманітно переступає з ноги на ногу. На обличчі застигла безглузда посмішка, губи витягнуті (симптом хоботка). Кисті рук і стопи ціанотичні. Контакт не доступний. При спробі огляду чинить опір. Під час годування відвертається, стискає зуби.

Який синдром у хворого?

- А. Кататонічний.
- В. Депресивний.
- С. Апатичний.
- Б. Астенічний.
- Е. Апатико-абулічний.

154. Три дні назад у хворого з'явилася незрозуміла тривога, занепокоєння. Здавалося, що в кімнаті багато людей, які загрожують убити, кличуть «піти випити». Уночі не спав, бачив чудовисько, що повзає, мишей. Чув крики про допомогу. Вибіг з будинку, рятуючись від «переслідування». Під час бесіди: важко зосереджує увагу, тремтить, раптово починає струшувати з себе щось, стверджує, що комах. Бачить перед собою «пики, що кривляються».

Який синдром у хворого?

- А. Гапюциаторно-параноїдний.
- В. Деліріозний.
- С. Онейроїдний.
- О. Гебефренічний.

- Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

Е. Галюцинозу.

155. Хвора 73 років, не пам'ятає імені і віку дітей, онуків, не може запам'ятати свою палату, ім'я лікаря, не орієнтується у відділенні. Не пам'ятає, де працювала, коли вийшла на пенсію. На запитання: «Чим займалася сьогодні ранком?» — відповіла: «готувала сніданок, відправила дітей до школи, ходила на ринок». В'яла, бездіяльна.

Який синдром у хворої?

- А. Психоорганічний.
- В. Лобовий.
- С. Корсакова.
- О. Параноїдний.
- Е. Апатико-абулічний.

156. Хворий 27 років поступив у клініку в зв'язку із суїцидальними спробами: вдома намагався повіситися, викинутися з вікна. Настрій поганий, вираз обличчя сумний, важко зітхає. Мислення сповільнене. Розмовляє тихо, фрази бідні. Тахікардія, сухі слизові оболонки, поганий апетит, закрепи. Говорить, що не вартий уваги лікарів, заслуговує покарання за минулі гріхи.

Який синдром у хворого?

- А. Апатико-абулічний.
- В. Параноїдний.
- С. Депресивний.
- О. Психоорганічний.
- Е. Астенічний.

157. Хворий 25 років, 8 міс тому переніс важку черепно-мозкову травму, знаходився в комі 20 год. У гострий період тривалий астенічний стан. Зміг приступити до роботи тільки через 6 міс. Швидко стомлюється, важко зосередити увагу. Не може зрозуміти деякі завдання начальства, просить співробітників допомогти йому. Став малоініціативним, знизилася воляова активність. Став погано запам'ятовувати, не може згадати деякі професійні знання, що були у нього раніше.

Який синдром у хворого?

- А. Корсакова.
- В. Психоорганічний.
- С. Деменції.
- Э. Олігофренії.
- Е. Астенічний.

158. Хворий 18 років скаржиться на непримне відчуття сторонності думок, відчуження всіх психічних процесів. Об'єктивно - спить усю ніч, вранці немає почуття відпочинку, скаржиться, що «не зімкнув очей».

Який синдром у хворого?

- А. Астенічний.
- В. Депресивний.
- С. Деперсоналізації.

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

- О. Дереклізація.
Е. Кандинського—Клерамбо.
159. Викладач на першому занятті з психіатрії знайомить студентів з цим розділом медицини. Демонструючи хворих і наводячи приклади зі своєї лікарської практики, викладач розповідає про основні завдання психіатрії.
Які завдання психіатрії?
А. Діагностика психічних порушень.
В. Діагностика психічних захворювань.
С. Лікування психічних захворювань.
Д. Профілактика психічних порушень.
Е. Усе наведене вище.
160. Хворий 32 років, фізик. Висловлює маревні ідеї фізичного впливу, має слухові галюцинації. Госпіталізований у психіатричну лікарню без його бажання. Погрожує поскаржитися в Європейський суд. Вимагає пред'явити міжнародний документ, на підставі якого його лікують.
У якому міжнародному документі описані основні принципи надання допомоги психічно хворим?
А. 10 основних принципів ВООЗ.
В. Рішення Міжнародного суду.
С. Декларація про права людини.
Конвенція ООН.
Е. У жодному з них.
161. Адвокат на прохання хворого, який перебуває на лікуванні в психіатричній клініці, вимагає його негайної виписки. Лікар пояснює, що не може цього зробити, оскільки хворий загрожує вбити дружину, бо у нього марення ревнощів.
Який документ регламентує правові й організаційні основи забезпечення громадян України психіатричною допомогою?
А. Конституція України.
В. Закон про психіатричну допомогу України.
С. Кримінальний кодекс України.
Е. Цивільний кодекс України.
Е. Жоден з них.
162. Хвора скаржиться на дратівливість, підвищену стомлюваність, зниження працездатності, поганий сон, біль в області серця, зниження апетиту. Розуміє що вона хвора, просить допомогти їй.
Яка основна ознака межових психічних порушень?
А. Можливість критично оцінити свій стан.
В. Порушення емоцій.
С. Порушення інтелекту.
О. Психомоторне збудження.
Е. Правильне орієнтування в навколишньому.
163. Хвора не висловлює скарг, вважає себе здоровою. Вираз обличчя сумний, очі сумні. Не спілкується з родичами. Більшу частину часу лежить. Говорить повільно, висловлює маревні ідеї самоприниження та самозвинувачення. Останні 2 тижні говорить про бажання вмерти, просить сина принести отруту або допомогти повіситися.
Який симптом є показанням для невідкладної госпіталізації хворої?
А. Свійкі суїцидальні висловлення.
В. Відмова хворого від амбулаторного лікування.
С. Заява співробітників.
О. Заява сусідів.
Е. Дебош у громадському місці у стані сп'яніння.
164. У поліклініку до терапевта прийшов хворий зі скаргами на біль у животі. Під час бесіди лікар зрозумів, що пацієнт не може повністю викласти свої скарги, анамнестичні дані. Запас знань не відповідає його вікові. Неадекватно сміється. Не пам'ятає паспортних даних (року народження, адресу).
Яка тактика лікаря загальної клінічної практики (терапевт, хірург, тощо) в разі виявлення у хворого дефектно-органічної симптоматики?
А. Не враховувати ці порушення під час обстеження і терапії хворого/
В. Терміново направити хворого на консультацію до психіатра.

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

- С. Під час оцінювання скарг, анамнестичних даних і лікувальних заходів враховувати знижений інтелект хворого.
О. Порадити хворому звернутися за консультацією до психіатра.
Е. Жодне з наведеного вище.
165. Хлопчик 12 років лікується в дитячому відділенні з приводу механічної жовтяниці. На 3-й день перебування став неспокійним, перестав орієнтуватися, з'явилися зорові галюцинації, страх. Не впізнає оточуючих, важко втримується персоналом.
До якого віку не можна госпіталізувати дітей у психіатричну лікарню без дозволу батьків?
А. До 7 років.
В. До 3 років.
С. До 10 років.
О. До 16 років.
Е. До 18 років.
166. Хворий 37 років страждає на психічне захворювання з 20 років, неодноразово госпіталізується в психіатричну лікарню. Не працює, від оформлення інвалідності відмовився, мотивуючи тим, що він здоровий. Живе на утриманні батьків, вважає себе «начальником країни», грубо критикує владні структури. Зриває на вулиці плакати з закликами брати участь у виборчій кампанії. Заявляє, що усі повинні підкорятися тільки йому.
Що є ознакою психозу в хворого?
А. Маревні думки.
В. Опозиційна налаштованість.
С. Асоціальні форми поведінки.
Э. Паразитичний спосіб життя.
Е. Нестійкість настрою.
167. Хвора 23 років звернулася до дільничного терапевта зі скаргами на періодичний біль в області серця. Розповіла лікареві, що погано спить, із важкістю засинає, сон поверхневий. Стала дратівливою, не може довго чекати чого-небудь. Швидко стомлюється, знизилася працездатність. Описаний стан розвинувся протягом останніх 2 міс. У цей час важко хворіла дитина і було значне навантаження на роботі.
Якою має бути тактика лікаря загальної практики в разі виявлення у хворого межових психічних порушень?
А. Викликати психіатричну бригаду «швидкої медичної допомоги».
В. Терміново направити хворого на консультацію до психіатра.
С. Порадити хворому звернутися до психіатра для консультації.
Э. Продовжувати проведену терапію без урахування межових психічних розладів.
Е. Жодне з наведеного вище.
168. Хвора скаржиться на тривогу, занепокоєння, поганий сон, дратівливість, занедужала після неприємностей на роботі. З'явився головний біль, біль у серці, поганий апетит. Обстежилася у терапевта, який не виявив патології з боку внутрішніх органів і порадив звернутися до психіатра.
Який метод дослідження є найбільш адекватним уданому випадку?
А. Спостереження.
В. Рентгенографія черепа.
С. Електроенцефалографія.
О. Спрямована психологічна бесіда.
Е. Комп'ютерна томографія.
169. Хворий неохоче відповідає на запитання лікаря. До чогось прислухається, іноді вимовляє беззмістовні фрази. Категорично заперечує галюцинації.
Який метод дослідження є найбільш інформативним щодо наявності галюцинацій у хворого?
А. Бесіда.
В. Електроенцефалографія.
С. Комп'ютерна томографія.
О. Рентгенограма черепа.
Е. Спостереження за поведінкою хворого.
170. Мати дитини 10 років скаржиться, що в її сина останнім часом з'явилися стани «відключення», коли він застигає на кілька секунд, погляд зупиняється, на запитання не відповідає. Після цього нічого не пам'ятає про те, що трапилося.
499 Яке дослідження необхідно провести хворому для встановлення діагнозу?

Додатки

- А. Бесіда.
- В. Спостереження за поведженням.
- С. Рентгенограма черепа.
- Електроенцефалографія.
- Е. Ехоенцефалографія.

171. Підліток переніс важке інфекційне захворювання. Астенізований, швидко стомлюється, став погано запам'ятовувати. Скаржитися на головний біль.

Яке експериментально-психологічне дослідження дасть можливість оцінити стан уваги в хворого?

- А. Асоціативний експеримент.
- В. Методика самооцінки.
- С. Коректурна проба.
- О. Тест Векслера.
- Е. Дослідження рівня домагань.

172. Хворий 27 років направлений на консультацію до психіатра терапевтом, до якого звернувся зі скаргами на біль у серці, поганий апетит, сон, слабкість, швидко стомлюваність, зниження розумової працездатності. Ніякої патології з боку внутрішніх органів виявлено не було. У бесіді з психіатром стриманий, небагатослівний, неохоче і коротко повідомляє анамнестичні відомості.

Який експериментально-психологічний метод дає можливість виявити психотравму- вальні фактори та хворобливі переживання в хворого?

- А. Коректурна проба.
- В. Тест Люшера.
- С. Тест Векслера.
- Э. Таблиці Шульте.
- Е. Тест «Незакінчені речення».

173. Хлопчик із неблагополучної родини (батьки-алкоголіки) не вміє читати, писати, але добре орієнтується в практичному житті, знає, де можна купити продукти за більш дешеву ціну.

Яким методом можна визначити рівень інтелектуальних здібностей при рішенні питання про те, у якій школі (масова або допоміжна) може навчатися дитина?

- А. Тест Векслера.
- В. Запам'ятовування 10 слів.
- С. Коректурна проба.
- Класифікація предметів.
- Е. Малюнки з безглуздостями.

174. У хворій 27 років виник гострий психотичний стан із маренням, галюцинаціями, руховим занепокоєнням. Температура тіла — 38,4 °С. У неврологічному статусі — ме- нінгеальні знаки.

Яке дослідження необхідно провести у хворій?

- А. Рентгенограма черепа.
- В. Реоенцефалограма.
- С. Дослідження спинномозкової рідини.
- О. Експериментально-психологічне дослідження.
- Е. Клінічне дослідження крові.

175. Хвора 72 років госпіталізована у психіатричну клініку із маревними висловленнями. Психічні порушення почалися вперше, гостро. Останнім часом скаржилася на головний біль, запаморочення, шум у вухах. Родичі помітили зниження пам'яті.

Консультація якого фахівця необхідна хворій для встановлення діагнозу і призначення лікування?

- А. Інфекціоніста.
- В. Невропатолога.
- С. Гінеколога.
- О. Фтизіатра.
- Е. Психолога.

176. Хвора 19 років госпіталізована в психіатричну лікарню у зв'язку з появою маревних ідей, галюцинацій, психічних автоматизмів. Хворій була призначена інсулінотерапія.

Яке дослідження необхідно провести перед початком цього виду лікування?

- А. Клінічний аналіз сечі.
- В. Дослідження спинномозкової рідини.
- С. Дослідження вмісту глюкози в крові.

Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

- Э. Рентгенограма черепа.
Е. Експериментально-психологічне дослідження.
177. Хвора 75 років. Спостерігаються значні розлади пам'яті, зовсім не запам'ятовує поточні події, забула багато чого з минулого життя. Зниження здатності виконання цілеспрямованих рухів.
Яке дослідження необхідно призначити хворій для визначення характеру патологічного процесу в головному мозку?
А. Рентгенограма черепа.
В. Комп'ютерна томограма мозку.
С. Електроенцефалографія.
О. Дослідження спинномозкової рідини.
Е. Біохімічні дослідження крові.
178. У хворої 21 року через 2 тиж після пологів змінилася поведінка: перестала розмовляти, годувати дитину, настанов не виконує, іноді робить дії, протилежні настановам. Подовгу застигає в одній позі, не їсть, пручається спробам нагодувати неї. Обличчя виражає страх, тривогу.
Який синдром у хворої?
А. Апатико-абулічний.
В. Депресивний.
С. Астенічний.
О. Кататонічний.
Е. Гебефренічний.
179. Хвора 27 років, поступила в клініку в зв'язку із суїцидальною спробою. Захворіла елизько місяця назад, поступово погіршувався настрій. Стала говорити, що зробила в житті Загато непорядних учинків, за що повинна понести покарання. Стверджувала, що не повинна жити. Напередодні госпіталізації випила 10 таблеток амітриптиліну. У клініці - на обличчі маска горя, глибокої туги, повіки напівопущені. Сидить в одній позі, не розмовляє, нічого не робить. Тонус м'язів не підвищений.
Який вид ступору в хворої?
А. Кататонічний.
В. Маніакальний.
С. Депресивний.
Э. Апатичний.
Е. Психогенний.
180. Хвора жвава, радісна, мова прискорена, не завжди можна зрозуміти, про що вона говорить. Ні хвилини не сидить. Утручається в усі справи персоналу, робить зауваження хворим, сама ж на зауваження персоналу не реагує. Не стомлюється. Голос захриплий. Іноді дотепно жартує.
Який тип збудження у хворої?
А. Гебефренічне.
В. Маніакальне.
С. Кататонічне.
О. Загальне психомоторне.
Е. Зумовлене порушенням свідомості.
181. Учень 1-го класу на уроках непосидючий, може ходити по класу, пише з помилками, може всидіти за підручниками не більше 25-30 хв. Часто розмахує руками, гомонить, бігає по квартирі. На уроках намагається відповісти, не дослухавши запитання вчителя, втручається у пояснення вчителя. Не може виконати домашнє завдання без помилок, часто відволікається. Губить ручки, олівці, книги, іграшки.
Який характер порушень у хлопчика?
А. Дислексія.
В. Дискалькулія.
С. Диспраксія.
Б. Гіперкінетичний розлад.
Е. Маніакальне збудження.
182. Хворий збуджений, виконує стереотипні рухи руками, ногами. Контакт недоступний, повторює деякі поставлені йому запитання, жести сусіда по палаті. Ходить швидкими кроками по відділенню.
Який тип збудження у хворого?
А. Маніакальне.
В. Кататонічне.
С. Гебефренічне.
О. Зумовлене маренням і галюцинаціями.

Додатки

Е. Зумовлене порушенням свідомості.

183. Хвора звернулася до лікаря зі скаргами, що в останні 2 тиж в неї з'явилося дивне бажання перебігати дорогу в момент, коли недалеко їде машина. Кілька разів водії ляляли її, один раз ледве не загинув пішохід, коли машина різко повернула вбік. Говорить: «Я нічого не можу зробити, вище моїх сил не виконати це бажання».

Які патологічні бажання у хворой?

- А. Насильницькі.
- В. Нав'язливі.
- С. Імпульсивні.
- Б. Моторні автоматизми.
- Е. Парабулії.

184. Дівчина 17 років одягнена в чоловічий одяг, курить, розмовляє грубо, дружить тільки з хлопцями, нехтує дівчатами. Звернулася до лікарів із проханням направити її на операцію зі зміни статі. «Я ніколи не почувала себе жінкою, я ненавиджу жіночий одяг, ненавиджу своє ім'я».

Який нид порушення статевого інстинкту у дівчини?

- А. Гомосексуалізм.
- В. Трансвестизм.
- С. Транссексуалізм.
- Э. Фетишизм.
- Е. Нарцисизм.

185. Хворий 18 років у стані збудження кричить, намагається втекти з палати, галюцинує, чує «голоси», від чогось відмахується. Кричить: «Врятуйте мене, не убивайте».

Який препарат може купірувати збудження?

- А. Меліпрамін.
- В. Аміназин.
- С. Ноотропіл.
- О. Трифтазин.
- Е. Хлорпротиксен.

186. Хвора запрошена до лікаря, робить крок у кабінет, наступний крок назад і такі рухи здійснює протягом 15 хв, поки лікар не вводить її за руку.

Яке порушення вольових спонукань у хворой?

- А. Гіпербулія.
- В. Імпульсивні потяги.
- С. Амбітендентність.
- О. Гіпобулія.
- Е. Нав'язливий потяг.

187. Хворий одержав важку черепно-мозкову травму, отямився після коми. Важко доступний контактіві. На запитання відповідає після пауз, швидко втомлюється, закриває очі. Не може прочитати невеликий текст, згадує тільки 2-3 перших речення.

Який вид порушення уваги у хворого?

- А. Відволікання.
- В. Виснаження.
- С. Прикутість.
- Б. Підвищене залучення.
- Е. Неуважність.

188. Дівчинка 13 років. Після того як хлопчики почали її дратувати на вулиці «товстухою», стала різко обмежувати себе в їжі, звела свій раціон до мінімуму. Іноді після їди, вважаючи, що багато з'їла, викликала у себе блювання. За кілька місяців схудла на 10 кг. Під час огляду: охоче вступає в контакт, емоційно лабільна, пригнічена. Порушення мислення, пам'яті, уваги не виявлено.

Який попередній діагноз можна встановити пацієнтці?

- А. Нервова булімія.
- В. Депресивний невроз.
- С. Іпохондричний невроз.
- О. Параноїдна шизофренія.
- Е. Нервова анорексія.

Додатки

189. Хвора 54 років. Раптово дізналася про смерть чоловіка. Протягом декількох годин металася по кімнаті, голосно кричала, не розуміла звернену до неї мову, намагалася кудись бігти, вистрибнути у вікно, збудження змінилося нападом слабості. Свій стан пояснити не могла. Під час похорону то кричала, то лежала нерухомо. Після похорону посилилася туга, тривога. Періодично була збуджена, не могла всидіти на одному місці.

Який діагноз у хворої?

- А. Реактивний психоз.
- В. Шизофренія.
- С. Істеричний невроз.

- Орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології

- О. Судомний психоз.
- Е. Інволюційний параноїд.

190. Хворий 29 років відзначає патологічний потяг до алкоголю, похмеляється. Два дні назад — останнє вживання алкоголю. Сьогодні вночі погано спить, часто просинається, тривожний, бачить у кімнаті на стінах павутиння, у складках штор на вікні — змії. Коли відкриває очі, бачить чоловіка, що стоїть у дверях, але коли придивився, то зрозумів, що це висить на вішалці пальто.

Які препарати не рекомендується призначати разом із дезінтоксикаційною терапією для профілактики розвитку деліріозного стану?

- А. Галоперидол.
- В. Аміназин.
- С. Димедрол.
- О. Суміш Попова.
- Е. Барбаміл.

191. Жінка 22 років, після того як випила 200 мл вина, стала голосно розмовляти, привертати до себе увагу всіх гостей. Почала танцювати індійський танець. Після цього повернулася на своє місце, стала голосно плакати, скаржитися, що її не розуміють батьки, принижують її, а вона дуже талановита і заслуговує на визнання суспільства. Раптово опустилася на підлогу, стала розмахувати руками.

Яка форма сп'яніння у жінки?

- А. Маніакальна.
- В. Депресивна.
- С. Параноїдна.
- Э. Істерична.
- Е. Патологічне сп'яніння.

192. Хворий 44 років, зловживає алкоголем з 23 років, неодноразово лікувався, але неефективно. Останні кілька років скаржиться на зниження статевої функції. У той самий час став звинувачувати дружину в зраді. Влаштує їй сцени ревнощів, уважно стежить за її близькою, вимагає зізнатися в невірності, загрожує вбити коханця. Стверджує, що серед коханців дружини — 78-літній сусід, її молодший брат і випадкові перехожі. Об'єктивно: сприйняття не порушене, орієнтований вірно, до хвороби некритичний. Госпіталізацію в лікарню пояснює тим, що дружина домовилася з лікарями, щоб за відсутності продовжувати розпусний спосіб життя.

Який діагноз у хворого?

- А. Шизофренія.
- В. Пресенільний параноїд.
- С. Реактивний параноїд.
- О. Алкогольне марення ревнощів.
- Е. Психопатія.

193. Молода людина 19 років, палить з 15 років, спочатку, щоб підтримати компанію, а для себе вирішив, що коли стане дорослим, палити не буде. Став помічати, що через 2 год після останньої викуреної сигарети стає дратівливим, «погано працює голова», не може зосередитися, оскільки всі думки спрямовані на те, щоб швидше знову закурити. Намагався самостійно кинути курити, але після 2 тиж знову закурив. Звернувся за допомогою до нарколога.

Яка кількість тих, хто викурив першу цигарку і продовжує курити?

- А. 25%.
- В. 50%.
- С. 75%.
- 85%.
- Е. 100%.

194. Хворий звернувся за медичною допомогою до психотерапевта після смерті свого далекого родича від туберкульозу. Останні тижні переслідує думка, що може заразитися туберкульозом або іншим інфекційним захворюванням, у зв'язку з цим став дуже часто (30-40 разів на добу) мити руки. Хворий підкреслює, що розуміє безглуздість своєї поведінки, однак зусиллям волі не може звільнитися від думки, що, можливо, на руках випадково з'явилася особливо небезпечна інфекція.

Яке порушення мислення найбільше імовірно в даного хворого?

- А. Надцінні ідеї.
- В. Нав'язливі ідеї.
- С. Маревні ідеї.

Еталони відповідей до тестових завдань з психіатрії і наркології

Резонерство.

Е. Паралогічне мислення.

195. Хвора вважає, що на неї протягом 5 років впливає незнайомий чоловік, керує її діями, змушує робити різні вчинки мимо її волі. Часто чує його «голос», що звучить усередині її голови. Нерідко цей чоловік змушує хвору сміятися або плакати, хоча в ці моменти вона зовсім не хоче цього робити.

Яке порушення мислення в даній хворій?

А. Надцінні ідеї.

В. Нав'язливі ідеї.

С. Маревні ідеї.

О. Резонерство.

Е. Паралогічне мислення.

196. Хвора 30 років. Поведінка неупорядкована, настрої різко підвищений, спить тільки по 2-3 год на добу, докучлива, непосидюча. Постійно пропонує свою допомогу медичному персоналові, віддає перевагу яскравому одягу й косметиці, говорить багато, швидко, голос захриплий, часто змінює тему розмови, протестити задумками хворої важко.

Яке порушення мислення найбільше імовірно в даній хворій?

А. Розірване мислення.

В. Прискорене мислення.

С. Паралогічне мислення.

О. Незв'язане мислення.

Е. Резонерство.

197. Хвора на запитання лікаря: «Як Ви себе почуваете?» відповіла: «Дивлячись, що Ви маєте на увазі під словом «почуваете». Якщо Ви маєте на увазі відчуття, що йдуть з моїх нутрощів, то Вам необхідно проаналізувати результати моїх параклінічних досліджень. Якщо Ви маєте на увазі мій психічний стан, то за виразом мого обличчя Ви можете це зрозуміти».

Яке порушення мислення в даній хворій?

А. Розірваність мислення.

В. Резонерство.

С. Незв'язність.

Э. Патологічна докладність.

Е. Паралогічне мислення.

198. Хвора 43 років, з 12 років — епілептичні напади. Регулярно отримує лікування. Звертання до лікаря пояснює в такий спосіб: «Я сьогодні прокинулася о 9-й ранку, а звичайно я прокинулася о 7-й годині. Боліла голова, тіло ломило. Так буває після нападу. Вибачте, і простирадла були мокрі. Сильно болів язик. За останній тиждень це третій напад, але після перших двох не болів язик, й простирадла були сухі. Я вирішила поїхати до Вас і все розповісти. По дорозі зустріла сусідку, вона мене зупинила і стала скаржитися на свого сина, що пиячить і ніде не працює». На бажання лікаря перервати розповідь, хвора відповіла: «Ви пробачте, але цей син був раніше гарною людиною, працював, висів на Дошці Пошани...».

Яке порушення мислення у хворій?

А. Резонерство.

В. Маревні ідеї.

С. Нав'язливі ідеї.

Э. Патологічна докладність.

Е. Розірваність.

199. Хворий страждає на епілепсію. Періодично раптово змінюється настрої, з'являється злостивість, дратівливість, невдоволення оточуючими. У цьому стані на будь-яке зауваження реагує агресивно.

Який емоційний стан хворого?

А. Депресія.

В. Агорафобія.

С. Легкодухість.

Б. Дисфорія.

Е. Амбівалентність.

Додатки

Еталони відповідей
до тестових завдань з психіатрії і наркології

1	В	29	А	57	О	85	Э
2	В	30	А	58	О	86	А
3		31	В	59	С	87	Е
4	в	32	В	60	с	88	А
5	с	33	О	61	э	89	С
6	о	34	А	62	А	90	А
7	в	35	О	63	Е	91	А
8	Е	36	В	64	В	92	А
9	С	37	Е	65	Е	93	О
10		38	В	66	В	94	Е
11	А	39	А	67	Е	95	Э
12	С	40	В	68	Е	96	Э
13	А	41	В	69	С	97	О
14	С	42	Е	70	А	98	О
15	С	43	С	71	А	99	В
16	С	44	С	72	В	100	В
17	с	45	В	73	А	101	Э
18	в	46	В	74	О	102	Е
19	в	47	В	75	В	103	Э
20	А	48	Е	76	С	104	С
21	А	49	С	77	А	105	с
22	Е	50	В	78	С	106	э
23	О	51	В	79	с	107	О
24	В	52	В	80	Е	108	с
25	А	53	В	81	Э	109	с
26	С	54	О	82	С	110	с
27	С	55	С	83	А	111	в
28	А	56	Э	84	С	112	А

Еталони відповідей до тестових завдань з психіатрії і наркології

113	О	135	А	157	В	179	С
114	В	136	В	158	С	180	В
115	в	137	С	159	Е	181	
116	А	138		160	А	182	В
117	Е	139	С	161	В	183	А
118	С	140	В	162	А	184	С
119	С	141	С	163	А	185	В
120	В	142	В	164	С	186	С
121	Е	143	С	165	О	187	В
122	А	144	Е	166	А	188	Е
123	А	145	С	167	С	189	А
124	Е	146	В	168	0	190	
125	й	147	в	169	Е	191	
126		148	с	170		192	
127	С	149	А	171	С	193	
128	О	150	Е	172	Е	194	В
129	в	151	А	173	А	195	С
130	0	152	С	174	С	196	В
131	с	153	А	175	В	197	В
132	с	154	В	176	С	198	
133	э	155	С	177	В	199	
134	Е	156	С	178			

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

- Александровский Ю.А., Бардеништейн Л.М., Аведисова А.С.* Психотрофармакотерапия пограничных психических расстройств. — М. ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. - 250 с.
- Бухановский А.О., Кутявин Ю.А., Литвак М.Е.* Общая психопатология. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1978.
- Вітенко І.С.* Загальна та медична психологія. — К.: Здоров'я, 1994.
- Вітенко І.С., Спіріна І.Д.* Психіатричні та психічні аспекти судово-медичної експертизи. — Дніпропетровськ: АРТ-ПРЕС, 2002.
- Гавенко В.Л., Самардакова Г.О., Бачериков М.С.* Психіатрія наркології. — К.: Здоров'я. — Х.: Торсинг, 1997. — 288 с.
- Гавенко В.Л., Самардакова Г.О., Коростій В.І.* Пропедевтика психіатрії. — Х.: Регіон-інформ, 2003.
- Гавенко В.Л., Самардакова Г.О., Григорова І.А.* Наркологія. — Х. Регіон-інформ, 2003.
- Госсон М., Грант М.* Профилактика злоупотребления психоактивными веществами и борьба с ним. — Женева: ВОЗ, 1993.
- Губський Ю.І., Шаповалова В.А., Кутько І.І., Шаповалов В.І.* Лікарські засоби у психофармакології. — К.: Здоров'я. — Х.: Торсинг, 1997. - 288 с.
- Гусев Е.И., Дробышева Н.А., Никифоров А.С.* Лекарственные средства в неврологии: Практическое руководство. — М.: Нолидж 1998. - 304 с.
- Жариков Н.М., Урсова Л.Г., Хритинин Д.Ф.* Психиатрия. — М. Медицина, 1989.
- Завилянський І.Я., Блейхер В.М., Крук І.В., Завилянська Л.І.* Психіатричний діагноз. — К.: Здоров'я, 1989.
- Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж.* Клиническая психиатрия: В 2 т. — М Медицина, 1994.
- Кирпиченко А.А.* Психиатрия. — Минск: Вишэйш. шк., 1990.
- Клиническая психиатрия / Под ред. Н.Е. Бачерикова.* — К.: Здоров'я, 1989.
- Ковалев В.В.* Психиатрия детского возраста. — М.: Медицина 1995.
- Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е.* Психиатрия. — М Медицина, 1995.
- Кузнецов В.М., Чернявський В.М.* Психіатрія. — К.: Здоров'я, 1993.
- Личко А.Е.* Подростковая психиатрия. — Л., 1985. — С. 93—95.
- Личко А.Е., Битенский В.С.* Подростковая наркология. — М Медицина, 1991. - 302 с.
- Менделевич В.Д.* Психиатрическая пропедевтика. — М.: Медицина, 1997.
- Морозов Г.В., Шумский Н.Г.* Введение в клиническую психиатрию. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998.
- Попов Ю.В., Вид В.Д.* Современная клиническая психиатрия. — М., 1997.
- Портнов А.А., Федотов Д.Д.* Психиатрия. — М.: Медицина, 1973.
- Принципы и практика психотерапии: Пер. с англ. С.А. Малярова / [ред. Дж. Яничак, Дж.М. Дэвис, Ш.Х. Прекорн, Ф.Дж. Айд. М. — К.: Ника-Центр, 1999. — 728 с.*
- Руководство по психиатрии: В 2 т. / Под ред. Г.В. Морозова — М.: Медицина, 1988.*
- Сиволоп Ю.П., Савенков В.А.* Фармакотерапия в наркологии / Под ред. Н.М. Жарикова. — М.: Медицина, 2000. — 352 с.
- Спіріна І.Д., Леонов С.Ф.* Медико-соціальні аспекти залежності від психоактивних речовин. — Дніпропетровськ, 2005.

- Рекомендована література**
- Спіріна І.Д., Вітенко І.С., Лагутін В.А., Серебрицька О.В.* Основи психологічного консультування в медичній практиці: Навч. посібник. — Дніпропетровськ: АРТ-ПРЕС, 004. - 160 с.
- Сонник Г.Т., Скрипніков А.М.* та ін. Наркологія. — Полтава, 2002.
- Татаренко Н.П.* Психіатрія. — К.: Вища шк., 1971.
- Ушаков Г.К.* Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1973.
- Хэллз М.Т.* Психиатрия. — Львов: АСТ, 1998. — 624 с.
- Шейдер Р.* Психиатрия. — М.: Практика, 1998.
- Ясперс К.* Общая психопатология. — М.: Практика, 1997.

ЗМІСТ

передмова	>	3
ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ ПСИХІАТРІЇ І НАРКОЛОГІЇ		5
Предмет і завдання психіатрії і наркології		5
Короткий нарис з історії психіатрії		7
Історія російської та української психіатрії		13
Основні розділи сучасної психіатрії		16
Етіологія і патогенез психічних захворювань		22
Перебіг і кінцеві стани психічних захворювань		24
Правові аспекти психіатрії		24
Методи обстеження психічно хворих		27
Класифікація психічних хвороб		32

ЛІКУВАННЯ І РЕАБІЛІТАЦІЯ ОСІБ ІЗ ПСИХІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ	37
Медикаментозна терапія	39
Біологічні методи терапії	62
Психотерапія і соціотерапія	64
Психогігієна та психопрофілактика	69
Реабілітація.....	7"
ЗАГАЛЬНА ПСИХОПАТОЛОГІЯ.....	71
Порушення відчуттів і сприйняття.....	71
Порушення пам'яті.....	79
Порушення мислення та інтелекту	86
Порушення емоційної сфери.....	Н14
Порушення ефекторно-вольової сфери	115
Свідомість та її порушення	125
Психопатологічні синдроми	143
СПЕЦІАЛЬНА ПСИХОПАТОЛОГІЯ	147
Психічні порушення у разі соматичних захворювань.....	147
Психічні порушення у разі захворювань серця	14X
Психічні порушення у разі захворювань органів дихання.....	151
Психічні порушення у разі захворювань печінки, підшлункової залози і травного тракту	152

міст

Психічні порушення у разі захворювань нирок.....	154
Психічні порушення у разі захворювань сполучної тканини.....	155
Психічні порушення в акушерсько-гінекологічній клініці.....	155
Психічні порушення у хворих із хірургічною патологією.....	160
Психічні порушення у хворих із ендокринною патологією.....	162
Ісихічні порушення у хворих із пухлинами нервової системи.....	167
Ісихічні порушення у разі судинних захворювань головного мозку.....	174
Ісихічні порушення у разі інфекційних захворювань.....	182
Ісихічні порушення у разі черепно-мозкової травми.....	204
Ісихічні порушення у разі опікової хвороби.....	215
Ісихічні порушення, спричинені несприятливими екологічними факторами.....	219
Психічні порушення у разі отруєнь.....	220
Психічні порушення у разі інтоксикацій лікарськими засобами.....	222
Психічні порушення у разі харчових отруєнь.....	223
Психічні порушення у разі промислових і побутових отруєнь.....	223
Психічні порушення у разі променевої хвороби.....	228
Ісихічні порушення в осіб старших вікових груп.....	233
Непсихотичні психічні розлади інволюційного генезу.....	234
Функціональні психози в осіб похилого та старечого віку.....	238
Дистрофічні захворювання головного мозку з порушенням когнітивних функцій (сенільні та пресенільні деменції).....	242
Ледичні та соціальні проблеми вживання психоактивних речовин.....	250
Психічні та поведінкові розлади внаслідок споживання алкоголю.....	251

Металкогольні психози	259
Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання наркотиків	270
Клінічні прояви й особливості перебігу наркоманій	271
Опійна наркоманія	273
Наркоманія, спричинена зловживанням препаратами коноплі	275
Наркоманії, спричинені зловживанням снодійними засобами	277
Наркоманії, спричинені зловживанням психостимуляторами	279
Наркоманії, спричинені кустарно виготовленими препаратами ефедрину та ефедринумісними сумішами (ефедронова і первітинова наркоманії)	281
Кокаїнова наркоманія	283
Зловживання галюциногенами	284
Полінаркоманії, ускладнені наркоманії	287
Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання речовин, які не внесені в державний перелік наркотиків	287
Токсикоманія, спричинена зловживанням трамаолом	288
Зловживання транквілізаторами	289
Токсикоманії, спричинені зловживанням кофеїном	289
Токсикоманії, спричинені зловживанням снодійними речовинами	290
Токсикоманії, спричинені зловживанням холінолітичними препаратами	290
Зловживання атропінумісними препаратами	291
Зловживання антигістамінними препаратами	291
Зловживання протипаркінсонічними препаратами	292
Токсикоманії, спричинені інгалянтами	293
Нікотинізм (тютюнова залежність)	295
Нехімічні адикції	306
Патологічна схильність до азартних ігор (гемблінг)	306
Комп'ютерна залежність	308
Психогенні захворювання	311
Неврози (невротичні розлади)	312
Гостра реакція на стрес (невротичні реакції)	313
Неврастенія	314
Істеричний невроз. Дисоціативні (конверсійні) розлади	315
Невроз нав'язливих станів	318
Невротичні депресії	321
Неврози у дітей	322
Невроз страху	325
Соматоформні розлади	332
Реакції на тяжкий стрес	336
Психогенні (реактивні) психози	337
Афективно-шокові реакції (гострі реакції на стрес)	338
Істеричні психози	338
Реактивні (психогенні) депресії	341
Реактивні маревні психози	343
Посттравматичний стресовий розлад	351
Психосоматичні захворювання	357
Нервова анорексія, нервова булімія	362
Шизофренія, шизотипові та маревні розлади	367
Параноїдна форма	372
Гебефренічна форма	373
Кататонічна форма	374
Проста форма	374
Постшизофренічна депресія	375
Резидуальна шизофренія	375
Шизотиповий розлад	385
Хронічні маревні розлади	386

міст

Гострі та транзиторні психотичні розлади	387
Індукований маревний розлад	387
Шизоафективні розлади	388
Афективні розлади (розлади настрою).....	388
Маніакально-депресивний психоз	388
Маніакальна фаза	389
Депресивна фаза	391
Епілепсія.....	400
Розумова відсталість.....	415
Олігофренії	415
Граничні форми інтелектуальної недостатності (затримка темпу психічного розвитку).....	423
Розлади особистості	425
Психопатії.....	425
Акцентуації характеру	434
Психосексуальні розлади.....	437
Порушення психологічного (психічного) розвитку. Дитячий аутизм	438
Гіперкінетичні розлади та розлади поведінки	451
Розлади соціальної поведінки.....	455
ДОДАТКИ	461
перелік питань для підготовки студентів вищих навчальних медичних закладів до підсумкового модульного контролю за програмою навчальної дисципліни "психіатрія і наркологія"	461
орієнтовний перелік тестових завдань з психіатрії і наркології.....	465
еталони відповідей до тестових завдань з психіатрії і наркології.....	505
рекомендована література	507

