

Харківський національний медичний університет
Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології

РОБОЧИЙ ЗОШИТ

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ
ПО КУРСУ

ПСИХІАТРІЯ ТА НАРКОЛОГІЯ
(частина 1)

Студент _____

Факультет _____

Курс _____ група _____

Харків, 2018

Затверджено вченою радою ХНМУ
Протокол № 1 від 24.01.2019

Психіатрія та наркологія (частина 1): робочий зошит для самостійної роботи студентів //
Г.М. Кожина, Г.О. Самардакова, Н.В. Георгієвська, Л.М. Гайчук, І.М. Стрельнікова,
К.О. Зеленська – Харків, 2018. – 126 с.

Копіювання для розповсюдження в будь-якому вигляді частин
або повністю можливо тільки з дозволу авторів навчального посібника

ТЕМА №1

ПРЕДМЕТ І ЗАВДАННЯ ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ. ОРГАНІЗАЦІЯ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ. МЕТОДИ ПСИХІАТРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ. КЛАСИФІКАЦІЯ ПСИХІАТРИЧНИХ РОЗЛАДІВ, РЕГІСТРИ ПСИХІАТРИЧНИХ РОЗЛАДІВ. ПОРУШЕННЯ ВІДЧУТТІВ ТА СПРИЙНЯТТЯ

Психіатрія – медична дисципліна, що займається вивченням діагностики, лікування, етіології, патогенезу, розповсюдження психічних хвороб і організації психіатричної допомоги. Психіатрія (грец. Psyche – душа, iatreia – лікування) – лікування душі.

Завдання психіатрії:

1. Вивчення розповсюдження, умов виникнення, нозологічної структури і клінічних особливостей психічних захворювань.
2. Вивчення етіології і патогенезу психічних захворювань.
3. Лікування та профілактика психічних захворювань.
4. Соціально-трудова реабілітація хворих.
5. Трудова, судова і військово-лікарська експертиза.
6. Проведення санітарно-просвітніх, психоосвітніх і психогігієнічних заходів.

Основні розділи сучасної психіатрії:

1. Загальна (вивчення і лікування психічних захворювань)
2. Дитячі та підліткові
3. Геронтологічна
4. Наркологія
5. Судова
6. Соціальна
7. Психотерапія
8. Психофармакологія
9. Сексопатологія
10. Суїцидологія
11. Пенітенціарна психіатрія (вивчає особливості психічних порушень у людей, що знаходяться в місцях позбавлення волі, фактори ризику скоєння протиправних дій).
12. Транскультуральна психіатрія (вивчає особливості психічних порушень у людей різних націй, культур і суспільного ладу).

ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ.

Короткий нарис історії психіатрії

Психічні хвороби існують з тих пір, як існує людство. У донаукових період історії медицини превалювало примітивно-теологічне розуміння аномальної поведінки хворих, яке знайшло відображення в міфах і легендах. Так, в Біблії описані випадки душевного розладу у вавилонського царя Навуходоносора (мізантропія), у іудейського царя Саула (меланхолія і епілепсія).

Витоки зародження психіатрії пов'язані з ім'ям великого лікаря і мислителя античної Греції – Гіппократа, якого по праву вважають засновником наукової медицини. Гіппократ перший стверджував, що у душевнохворих страждає мозок, і тому їх повинен лікувати лікар. Гіппократ вважав, що психічні особливості людини визначаються змішанням 4-х основних соків живого організму (кров, слиз, жовта і чорна жовч), в залежності від переважання одного з них він розрізняв 4 типи темпераменту: сангвінік, флегматик, холерик, меланхолік. Гіппократ дивився на душевні хвороби як на виліковні і рекомендував хворим спокій тіла, дієту, ванни, холодні обливання, легкий моціон і легку гімнастику, блювотне і проносне.

Під сильним впливом Гіппократа був Аристотель – філософ, котрий приділяв увагу і вивчення душевних хвороб. Він відзначав схильність епілептиків до жорстокості, а меланхоліків вважав більш обдарованими, ніж інші люди.

Аретей, лікар стародавності, описував епілепсію, меланхолію, манію, їх клініку, перебіг та наслідки, а також гострі психози при соматичних захворюваннях.

Клавдій Гален вивчав головний мозок, вважав його місцеперебуванням розуму, помисли локалізується в серці, бажання – у печінці. Душевні хвороби Гален розмежував на гострі і хронічні, відносячи до перших гарячкове марення, до других – меланхолію.

Настання нової ери, часів середньовіччя, загальмували розвиток науки. У цей період домінували вплив церкви про диявольське марення, про боговідступництво, про святості і біснуватості, тому будь-яке порушення психіки оцінювалося не як хвороба, а як результат добровільного спілкування з дияволом.

В епоху раннього середньовіччя почали зароджуватися і прогресивні погляди на природу психічних хвороб. Так, відомий арабський учений Авіценна вважав хворобою порушення психічної діяльності і закликав до їх лікування. Ці погляди Авіценни реалізовувалися в будівництві лікарень для психічно хворих.

У кінці XVII – початку XVIII століття в зв'язку з розширенням міст і скупченості населення влада наказувала родичам хворих охороняти спокій людей, які живуть поруч. Хворих зв'язували, приковували ланцюгами, закривали в приміщеннях. У Європі з'являються притулки для душевнохворих. Однак, хоча в цих закладах хворих не стратили і не спалювали, ставлення до них було суворим і жорстоким. Прикладом цього може служити організований в Англії психіатричний заклад – Бедлам, ім'я якого стало в подальшому загальним. У бедламі хворих тримали в маленьких кімнатах з кам'яними підлогами без меблів, прикутими ланцюгами до стін.

В епоху зародження капіталізму в Європі відбувається поступове звільнення науки з-під впливу богослов'я. Створюються передумови для формування психіатрії як науки. У XVIII столітті намітилися великі зміни в організації психіатричної допомоги. У цьому відобразилися ті соціальні зміни, які відбулися у Франції в період буржуазної революції. Французькі філософи (Ламерті, Дідро, Кабаніс, Гольбах, Гельвецій) справили великий вплив на медицину. Згідно з трактатом Кабаніса, психічні хвороби є хворобами мозку. З'явилася можливість законодавчого перетворення положення психічно хворих.

Французький психіатр Філіп Пінель (1745–1826), головний лікар психіатричної лікарні Бісєтр домігся у Національного Конвенту права на зняття ланцюгів з душевнохворих і увійшов в історію як "батько сучасної психіатрії". Ф. Пінель – основоположник психіатрії у Франції, основна його заслуга полягає в тому, що він "звів божевільного в ранг душевнохворого". Найближчий учень Пінеля, Ж. Ескероль, заклав фундамент науково-клінічної психіатрії, узаконив вимогу про обов'язковий медичний огляд осіб, які розміщені у психіатричній установі. Ескероль поклав початок вивченню прогресивного паралічу, встановив значення соматичних симптомів у клініці психозів, розмежував ілюзії і галюцинації.

Реформу, розпочату Пінелем, продовжив в Англії Коноллі, професор Лондонського університету, який проголосив принцип "необмеження" психічно хворих.

У середині та другій половині XIX століття психіатрія досягла значних успіхів. Віденський психіатр Т. Мейнерта описав аменцію, німецький психіатр К. Верніке вперше описав алкогольний галюциноз, ввів поняття надцінних ідей, псевдогалюцинацій, галюциноза, галюцинаторної сплутаності.

У кінці XIX століття широкий розвиток отримує 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, в яких виявляються психічні захворювання, без урахування причин і механізмів їх розвитку. Цей період розвитку світової психіатрії визначається як донозологічний, проте вже в цей період були описані 2 нозологічні одиниці: прогресивний параліч (А. Белль), алкогольний поліневритичний психоз (С.С. Корсаков). Велику роль у формуванні нозологічних поглядів в психіатрії зіграли праці німецького вченого Е. Крепеліна. Він стверджував, що душевна хвороба – закономірний біологічний процес, який має певну етіологію, характерні психічні та фізичні ознаки, патологоанатомічну основу, типовий перебіг і заздалегідь визначений результат. Він виділив 2 ендогенні психічні хвороби – раннє слабоумство (dementia praecox) і манакально-депресивний психоз.

У XX столітті набуло поширення вчення К. Бонгеффера про екзогенні типи реакцій у вигляді порушення свідомості на вплив екзогенних шкідливостей (інфекції, інтоксикації). У

1911 р. швейцарський психіатр Е. Блейлер запропонував назву шизофренія хворобі, описаної Е. Крепелінім. А. Альцгеймер описав патогістології прогресивного паралічу, виділив особливу форму раннього старечого недоумства, названого його ім'ям. Великий вплив на розвиток психіатрії в Європі і особливо в США зробило вчення З. Фрейда. Основним положенням цього напрямку психіатрії є визнання переважання несвідомого над свідомим. Несвідоме, за Фрейдом це – інстинкти, в першу чергу, статеві, які і обумовлюють всю психічну діяльність людини. Відповідно до теорії Фрейда, конфлікт, який виникає між підсвідомим і несвідомим, якщо він не розкритий і не відреагував, може послужити причиною неврозу.

Історія вітчизняної психіатрії.

У слов'янських країнах відношення до психічно хворих було більш гуманним, ніж у країнах Західної Європи. І хоча їх теж визнавали нерідко одержимими дияволом, жорстокі міри застосовувалися у відношенні їх рідко.

Уже в Київській Русі створювалися організаційні форми турботи про психічно хворих. Так, в «Уставі» Володимира в обов'язок церкви ставилася турбота про «біснுவатих» поряд зі старцями й каліками. В «Житії» засновника Київського монастиря Феодосія Печерського є вказівка на те, щоб монастир давав притулок «біснуватим», які «страждали мимоволі».

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.

В кінці XIV століття українська народність виступає як окрема етнічна одиниця зі своєю мовою, територією, економічною базою і самобутньою культурою. З утворенням української народності і України, як держави, розвиток психіатрії тісно переплітається з розвитком суспільства і конкретними історичними умовами. Прогресивну роль зіграла Запорізька Січ, яка мала у своєму розпорядженні централізовану форму управління медичною допомогою. У цей період особи з психічними захворюваннями знаходили притулок в Максаківському, Межигірському, Лебединському, Самаро-Миколаївському та інших монастирях. Монастирі, особливо Києво-Печерський, вже в той ранній період української історії проявляли гуманне ставлення до психічно хворих і опікали їх, називали їх жертвам божого покарання в порівнянні із Західною Європою, де на психічно хворих дивилися як на носіїв злого початку, переслідували і піддавали жорстким судилищам та стратам.

Розвиток різних благодійних притулків для хворих, особливо «шпиталів», вперше зародилися в Україні, досягла найвищого розквіту в XV–XVII століттях і носило характер національної традиції. Українські полки мали 600 шпиталів. У більшості випадків шпиталі розміщувалися в звичайних селянських хатах і були настільки популярні, що в окремих повітах України зберігалися аж до 1883 р.

Демократизація суспільства, зростання грамотності, вивчення природознавства в цей період сприяли кристалізації понять про психози та особливості їх прояву.

З 1669 р. госпіталізація неспокійних хворих регламентується законом примусово, вивчається закон про неосудність, а з 1690 р. стали проводити психіатричну експертизу. На початку XVIII ст. благодійні братства починають занепадати, а інститут «шпиталів» розпадається. Провідна роль в піклуванні за психічно хворими переходить до богоугодних закладів з психіатричними стаціонарами, які лише формально відділялися від монастирів. Однак допомога психічно хворим все ще залишилася на низькому рівні, лікування полягало в духовному «оправленні розуму», «приведення на шлях істини». Хоча до цього часу в описі психічних захворювань уже згадуються деякі діагнози (ідіотизм, нервова сухість, епілепсія, остовпіння, загальне божевілья на ґрунті вживання «міцних напоїв» та ін.), Наукова психіатрична думка ще не сформувалася.

Діяльність вітчизняних і зарубіжних вчених-медиків, в тому числі психіатрів в період звільнення Правобережної України від польсько-шляхетського панування, заселення Південної України і зародження капіталізму, мали значний вплив на розвиток психіатричної думки в Україні.

Установа наказів громадського піклування в 1775 р. стало значним кроком вперед. У 1776 р. Максаківський монастир реорганізується в психіатричний стаціонар.

З лікарських засобів у випадках психомоторного збудження широко застосовувалися кровопускання, опіки, п'явки, блювотні суміші, хінін, проносне, оцет, голод, спрага,

водолікування, в той же час застосовувалися і заходи сорому: ремені, гамівні сорочки, в ряді випадків кайдани та інші заходи насильства.

Економічні та моральні чинники створювали цілу прірву між психічно хворими і медичним втручанням. Проте на початку XIX ст. психіатрія виходить на шлях загальної медицини. Особи, які страждають психозами, розглядаються вже як хворі і за ними визнається право на лікування таке ж, яке мають будь-які хворі.

Психіатри України вже знали і тонко описували симптоматику манії, іпохондрії, прогресивного паралічу, істерії, алкогольних та інших психозів.

З другої половини XIX ст. з'являються прихильники системи необмеження, які виступають проти насильства над психічно хворими.

На час передачі будинків і відділень для божевільних з Наказу громадського піклування земствам (1865–1867 рр.) на Україні було 442 психіатричних ліжок.

З другої половини XIX ст. будинки для божевільних реорганізуються в психіатричні лікарні, що має велике значення для подальшого розвитку психіатричної допомоги. Відкриваються пансіонати, приватні лікарні, розширюється ліжковий фонд, до 1880 р. склали 1255 ліжок. У психіатричних закладах в цей період працюють видатні вчені, клініцисти і організатори психіатричної допомоги (П.І. Ковалевський, А.С. Розенблюм, Я.А. Анфімов, Н.В. Країнський, О.О. Мочутковський, Д.Ф. Мальцев, А.І. Ющенко, Н.І. Мухін, А.А. Говсєєв, М.Я. Дрознес та ін.), які своєю науково-теоретичною й організаційно-практичною діяльністю вносять значний вклад у вітчизняну психіатрію.

У психіатричних лікарнях під керівництвом А.Ф. Мальцева (Полтава), Н.В. Країнського (Харків), А.А. Говсєєва (Дніпро) та інших знищуються гамівні сорочки, починається організація систематичних робіт душевнохворих в спеціальних майстернях, в широких розмірах вводяться постільний режим, широко застосовується патронаж для спокійних хроніків в селах.

Саме у Харкові на території Сабурової дачі 3 липня 1897 р. Н.В. Країнський власноруч зняв з 120 хворих гамівні сорочки, а потім з балкону головної будівлі промовив заклик до звільнення душевнохворих та спалив усі зняті їм сорочки на клумбі під балконом. За його вказівками надалі реорганізовувався устрій лікарні: у 1904 р. були знищені усі ізолятори та введена навколо садиби огорожа, завдяки якій у 12 відділеннях хворі могли вільно виходити на двір, таким чином була впроваджена система «open air».

До 1912 р. функціонував 31 психіатричний заклад на 8912 ліжок, в тому числі 10 земських і міських психіатричних лікарень, 3 психіатричні колонії, 3 психіатричних притулки, психіатричне відділення Київського госпіталю і 14 приватних психіатричних лікарень на 260 ліжок.

Розвиток вітчизняної психіатрії тісно пов'язан з розвитком саме харківської психіатричної школи. Розвиток практичної медицини тісно пов'язан з розвитком психіатрії, як науки, так в 1834 р. професор кафедри хірургії Харківського університету П.О. Бутковський написав підручник «Душевні хвороби», що був першим підручником психіатрії всіх слов'янських народів.

Обов'язкове викладання психіатрії та її науковий розвиток почався з 1877 року, коли професором кафедри психіатрії Харківського університету був обраний П.І. Ковалевський.

П.І. Ковалевський організував перший Всеросійський психіатричний журнал («Архів психіатрії, неврології і судової психопатології»). Їм був випущений підручник психіатрії, переведено та видано ряд іноземних класичних монографій. Йому психіатрія зобов'язана знайомству з Мейпертом, Шарко, Говерсон, Бінсвангер та ін. Надалі українська психіатрія розвивається стрімко. М.Я. Дрожес, який організував у вісімдесятих роках Херсонську психіатричну лікарню, на 2 з'їзді психіатрів в Києві в доповіді найважливішим завданням сучасної психіатрії висловив ідеї, актуальні і в наші дні. Надалі колискою для цілої плеяди зірок психіатрії стає Харків. За браком місця обмежимося лише далеко не повним переліком таких імен як Н.В. Країнський, В.П. Протопопов, Є.О. Попов, Т.І. Юдін, А.І. Ющенко. Прозектором працював такий корифей психіатричної науки як В.А. Гіляровський, на базі знаменитої «Сабурової дачі». На цій же базі, де був розташований психоневрологічний інститут, була створена Українська психоневрологічна академія, президентом якої був Л.Л. Рохлін.

В Харківському медичному інституті в довоєнний час існував унікальний психоневрологічний факультет, спеціально випускав психіатрів і невропатологів. На жаль, після Другої світової війни цей факультет відновлено не був. Тим часом, звідти вийшли такі яскраві

представники нашої науки, як Н.П. Татаренко, К.В. Кравченко-Михайлова, Н.І. Стрельцова, І.К. Ліпгарт, А.Д. Таранське і багато інших.

Історія Сабурової дачі

Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3 (Сабурова дача) веде свою історію з 1796 року, коли побудований будинок божевільних приєднався до святкового будинку, побудованого за наказом громадського призрення в 1793 р. У 1820 р. будинок божевільних у Хааркові був переведений на територію колишнього загородного замку генерала П.Ф. Сабурова – намісника Катерини II на Слобідській Україні, де вже з 1812 р. розміщені всі соматичні відділення «добробудної установи». Даний період служив причиною для організації психіатричного відділу на Сабуровій дачі, яка стала потім клінічною базою університетських клінік, а пізніше і однією з найбільших психіатричних лікарень в Україні.

13 грудня 1896 р. відбулася доповідь про реорганізацію Харківської губернської земської лікарні на губернському зібранні найбільшого психіатра Н.Н. Баженова, яка дає зрозуміти про непридатність Сабурової дачі для лікування або для утримання психічно хворих у вигляді поганих приміщень, що підлягають зносу, відсутності території для прогулянок, майстерень та робіт на території.

В 1897 р. Н.В. Країнський пише доповідь губернській земській управі про те, що при виведенні всіх соматичних відділень з Сабурової дачі вона зможе утримувати 1 000 хворих, що забезпечить Харківське губернське земство на 15 років. У цьому ж році плани реорганізації Сабурової дачі з виведенням соматичних відділень з її структури затвердили С.С. Корсаков, який перебував у цей час у Харкові. Засідання губернської медичної ради щодо проекту Н.Н. Баженова відбулася 20 грудня 1897 р., за своїм рішенням останній проект був відхилений та затверджений проект Н.В. Країнського, у відповідності з котрим вже у 1900 р. було завершено будівництво лікувального закладу Сабурової дачі (нині будівля головного корпусу ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (ГУ «ІНПН АМНУ»)).

На базі Сабурової дачі в 1920 р. було організовано Український психоневрологічний інститут (УПНІ), в 1926 р. Сабурову дачу реорганізували в Український інститут клінічної психіатрії та соціальної психогієни (УКПСП), а в 1932 р. з цих двох установ – УПНІ та УКПСП – була організована Українська (Всеукраїнська) психоневрологічна академія (УПНА), до складу якої входило 5 інститутів: клінічної психоневрології, експериментальної психоневрології, дитячої психоневрології, соціальної психоневрології, інституту психоневрологічних кадрів, а також психологічний сектор. Останній інститут був першим в світі інститутом підготовки психоневрологічних кадрів: психіатрів, невропатологів, нейрохірургів, судових психіатрів, дитячих психіатрів та невропатологів. УПНА була також першою і єдиною установою в світі такого роду, де проведено комплексне вивчення нейронаук. Її робота отримала високу оцінку відомого журналу американської медичної асоціації. Ученими та лікарями Сабурової дачі були закладені основи психіатричної, неврологічної та нейрохірургічної шкіл України.

У 1937 р. УПНА була реорганізована в Український науково-дослідний психоневрологічний інститут (УНПНІ). В роки Другої світової війни інститут та створений на його базі військовий госпіталь були евакуйовані і працювали в м. Тюмень Омської області виключно по військовій науковій тематиці, надаючи велику допомогу пораненим і хворим. Війна та окупація фашистами території України нанесли величезний збиток для всього народного господарства. Особливо постраждали такі психіатричні лікарні, як Полтавська, Харківська, Ігреська, Херсонська та багато інших. Хворі, що перебували на Сабуровій дачі, були розстріляні, майно та обладнання розграбовано, більша частина будівель і споруд виявилася зруйнованою. Частина майна все-таки вціліла завдяки роботі О.О. Ігнатова, котрому приречено було залишитися в окупованому місті і очолити психоневрологічну лікарню та надавати допомогу не тільки психічно хворим, але і пораненим. Після закінчення окупації м. Харкова О.О. Ігнатову не було пред'явлено ніяких претензій, але про подальшу кар'єру вченого було заборонено думати.

Послугами лікарні користувалися письменники В.М. Гаршин, А.П. Гайдар, А.В. Головко, Е. Лімонов, поети В.В. Хлебніков, В.Н. Сосюра, художник М.О. Врубель, балерина І.Л. Герман і багато інших відомих особистостей.

У 1996 р. дослідниками-сабурянцями І.І. Кутько, Л.І. Бондаренко і П.Т. Петрюком вперше в Україні підготовлена та видана книга «Історія психоаналізу в Україні», присвячена 100-річчю

психоаналізу та 200-річчю Сабурової дачі, призначена для психіатрів, психотерапевтів, психологів, філософів, літературознавців, юристів, істориків, наукових працівників та студентів ВНЗ. У книзі вперше розглянуті виникнення та становлення психоаналізу в Україні в першій половині ХХ ст., висвітлені основні етапи розвитку психоаналізу у Львові, Одесі, Києві та Харкові, його духовна атмосфера, теоретичні проблеми психоаналітиків 20-х років минулого століття, зберегли актуальність до наших днів. Особливе місце в книзі займають українські психоаналітичні праці, які давно випали з наукового обіходу і стали бібліографічною рідкісними працями (твори С.В. Балея, В.П. Підмогильного, А.І. Геймановича, М.В. Вульфа, Я.М. Когана та ін.), а також дослідження по психобіографії та патографії Т.Г. Шевченка, І. Нечуй-Левицького, Ф. Ніцше, М.В. Гоголя, М.О. Врубеля, В.В. Хлебнікова.

ОРГАНІЗАЦІЯ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

«Благо хворого – вищий закон» (*Salus aegroti suprema lex*) – основний принцип, яким повинні керуватися усі лікарі і особливо психіатри. Значна роль етики в професійній діяльності психіатра, оскільки характер його взаємовідносин з пацієнтом особливий, він створює специфічні моральні проблеми. Ці проблеми визначаються тим, що психіатрія має у розпорядженні засоби впливу на людину.

Одне із завдань психіатрії – сприяти підвищенню терпимості суспільства до психічно хворих, подолання бар'єрів упередженості, відчуження і регулювання соціальних санкцій відносно психічно хворих. На відміну від інших медичних дисциплін, психіатрія застосовує відносно деяких категорій хворих міри примусу, що створює навколо психіатрії ореол, що лякає, викликає недовіру суспільства і природне прагнення захиститися від необгрунтованого втручання у своє життя.

Завданням психіатричної етики є обмеження сфери примусу при наданні психіатричної допомоги до меж, визначуваних медичною необхідністю, що служить гарантією дотримання прав людини. Не слід застосовувати примусові заходи відносно хворих, що не становлять загрози собі або оточуючим. Обтяжливості хворого для оточення не має бути передумовою для застосування примусу. Тривалість перебування хворого в лікарні повинна визначатися тільки його психічним станом. Не слід хворих затримувати у лікарні, оскільки це може привести до виникнення синдрому госпіталізму. Дуже важливо, щоб хворі як можна довше залишалися соціально адаптованими, оскільки ті хворі, що продовжують працювати поступають в лікарні значно рідше, а час, проведений ними в лікарні коротше, ніж у пацієнтів, що залишили роботу. При виписці хворих з лікарні необхідно враховувати, в яких умовах вони житимуть удома. А під час перебування хворого в стаціонарі лікар повинен контролювати відношення персоналу до хворого, щоб унеможливити застосування до нього неадекватних або дисциплінарних заходів. Не слід без крайньої необхідності застосовувати засоби, що обмежують свободу хворих. Дослідження, проведені в різних країнах, показали, що при пом'якшенні дисциплінарних заходів в психіатричних відділеннях, необмеженість відвідувань родичами, надання хворим домашніх відпусток значно зменшило число агресивних і аутоагресивних дій хворих.

У взаємовідносинах лікар – хворий найпривабливішим є «дорадча» модель, де лікар є не безпристрасним функціонером, а порадиником, другом, учителем, що допомагає пацієнтові вибрати єдине правильне рішення. Проте, будучи альтернативними відносно конкретного пацієнта, патерналізм («батьківська» модель) і партнерство не альтернативні для психіатрії в цілому. Специфіка і складність психіатрії полягає в тому, що навіть по відношенню до одного і тому ж хворого вказані моделі можуть змінити один одного на різних етапах перебігу хвороби. Тому одним із завдань психіатричної етики є встановлення оптимальних взаємовідносин між лікарем і пацієнтом, сприяючих реалізації інтересів хворого з урахуванням конкретної клінічної ситуації.

Світову громадськість хвилюють питання запобігання можливостей зловживань в наданні психіатричної допомоги. Антигуманне відношення до психічно хворих, на жаль, зустрічаються і в наші дні у багатьох країнах, культурних регіонах і політичних системах. Зловживання психіатрією – є умисне спричинення моральної, фізичної або іншої шкоди особі шляхом застосування до нього медичних заходів, що не є показаними і необхідними, або шляхом незастосування медичних заходів, що є показаними і необхідними, виходячи із стану його

психічного здоров'я. Основними нормативними актами з питань зловживання в психіатрії являються Гавайська декларація, прийнята Всесвітньою психіатричною асоціацією в 1977 р., а також «Принципи захисту осіб, що страждають на психічне захворювання і поліпшення охорони здоров'я в області психіатрії», прийняті Генеральною Асамблеєю ООН в 1991 р. Всякі зловживання психіатром своїми знаннями несумісні з професійною етикою. Психіатр не має права використати свої можливості у супереч медичним інтересам, без основи і необхідності застосовувати медичні заходи. Не можна ставити психіатричний діагноз тільки на підставі неспівпадання поглядів і переконань людини з прийнятими в суспільстві. На діагностику і лікування не повинні чинити дії особисті упередження психіатра. При наданні психіатричної допомоги лікар-психіатр повинен керуватися тільки медичними свідченнями, лікарським обов'язком і законом. Він має бути незалежним у своїх рішеннях.

Закон про психіатричну допомогу

В Україні ухвалений Закон про психіатричну допомогу, який регламентує правила надання допомоги психічно хворим, відстоює їх права, а також чітко визначає правила госпіталізації хворих до психіатричних установ. Основні положення Закону про психіатричну допомогу виходять з твердження, що психічно хворі, що є громадянами нашої країни, користуються усіма правами, записаними в Конституції України.

Закон України про психіатричну допомогу складений з урахуванням 10 принципів ВООЗ. Він складається з 10 розділів, 33 статей. Закон описує презумпцію психічного здоров'я, принципи надання психіатричної допомоги, державні гарантії забезпечення психіатричною допомогою і соціальним захистом психічно хворих, визначає конфіденційність відомостей про стан психічного здоров'я та інше:

1. Розвиток психічного здоров'я і профілактика психічних розладів.

Кожна людина повинна піклуватися про своє психічне благополуччя і вживати заходи по усуненню причин психічних розладів.

2. Доступність базової психіатричної допомоги.

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

3. Оцінка психічного здоров'я у відповідність із загальноприйнятими міжнародними принципами.

4. Забезпечення психіатричної допомоги в найменш обмежувальній формі.

При необхідності використання різних заходів обмеження періодично переглядати це рішення (наприклад, кожні 30 хвилин при фізичному обмеженні і не більше 4 год).

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

6. Право на отримання допомоги в самовизначенні.

Якщо пацієнт зазнає труднощі в оцінці наслідків свого рішення (обумовлені загальним рівнем знання, мовними можливостями, захворюванням), йому необхідно надати потенційних помічників (юриста, соціального працівника).

7. Доступність процедури перегляду.

Для будь-якого вирішення повинна існувати процедура перегляду, здійснювана за допомогою офіційної особи (судді), заміщаючих осіб, уповноважених приймати рішення (наприклад, опікуна), і осіб, що надають допомогу. Ця процедура має бути своєчасною (впродовж 3 днів після ухвалення рішення) і пацієнтові має бути надана можливість особистої присутності.

8. Механізм автоматичного періодичного перегляду.

При рішеннях, що стосуються лікування або госпіталізації, з довготривалими наслідками, повинен існувати механізм автоматичного періодичного перегляду, який має бути автоматичним, з розумним інтервалом (наприклад, через 6 місяців), проводиться кваліфікованою особою.

9. Кваліфікація осіб, що приймають рішення.

Особи, що приймають рішення відносно пацієнта, мають бути компетентними, обізнаними, незалежними, безпристрасними. У ідеалі орган, що приймає рішення, повинен складатися мінімум з 3 чоловік.

10. Повага закону.

Рішення повинне відповідати сукупності правових норм, що діють в даний момент. Закони мають бути відкритими, доступними і в зрозумілій формі. Пацієнта необхідно повідомляти про його права. Зокрема, основні принципи надання психіатричної допомоги – гуманізм, законність, дотримання прав людини і громадянина, добровільності, доступності. Психіатричний огляд проводиться лікарем-психіатром за проханням або за усвідомленою згодою особи, відносно дітей до 15 років – за проханням його батьків.

Психіатричні лікувальні заклади діляться на 3 основних групи: амбулаторні, стаціонарні і соціально-реабілітаційні. Амбулаторна допомога психічно хворим надається в 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) організуються психіатричні кабінети.

Показання для госпіталізації в психіатричний стаціонар.

1. Наявність важкого психічного захворювання, лікування якого неможливе в амбулаторних умовах.

2. Необхідність постійного динамічного лікарського спостереження для проведення диференціальної діагностики і постановки діагнозу.

3. Показаннями для невідкладної госпіталізації (без згоди хворого) регламентуються законом про психіатричну допомогу.

Остаточо питання про госпіталізацію в психіатричний стаціонар вирішує тільки лікар-психіатр після особистого огляду хворого. За наявності сумніву в психічному здоров'ї хворого лікар будь-якої спеціальності зобов'язаний рекомендувати пацієнтові консультацію лікаря психіатра, у разі наявності показань до невідкладної госпіталізації організувати виклик бригади спеціалізованої психіатричної допомоги.

Особливості облаштування психіатричних лікарень. Найбільш оптимальним місцем розташування психіатричних лікарень слід вважати зелену зону, віддалену від насичених транспортом трас і промислових підприємств. Необхідно, щоб територія лікарні була озеленена, у кожного відділення мають бути виділені місця для прогулянок хворих (прогулочні дворики).

Відділення психіатричних лікарень диференціюється по статевому (жіночі і чоловічі) і віковому (дитячі, підліткові, геронтологічні) принципам. Окрім цього, є спеціалізовані відділення: для хворих невротами, судово-психіатричної експертизи, туберкульозне, інфекційне, приймальне відділення, відділення для надання невідкладної допомоги.

У складі психіатричної лікарні працюють допоміжні лікувальні служби: терапевти, стоматологи, невропатологи, гінекологи, хірурги, офтальмологи, отоларингологи. Організуються діагностичні служби: рентгенологічні, електрофізіологічні, лабораторна (клінічні і біохімічні дослідження), а також психологічна лабораторія. Організаційні заходи здійснює адміністративно – господарський апарат.

Облаштування психіатричних відділень також має ряд особливостей. Необхідно мати можливість залишити у відділенні хворих з агресивними і аутоагресивними тенденціями. Цим пояснюється режим закритих дверей як ведучих з відділення, так і усередині відділень. Кожне психіатричне відділення підрозділяється на 2 частини: санаторну (для хворих з впорядкованою поведінкою) і спостережливу (для хворих, поведінка яких не впорядкована або що вимагають відходу). Дитячі відділення змішані за статтю, є розділення по палатах для хлопчиків і дівчаток. У цих відділеннях організуються класні кімнати, де діти вчаться, ігрові. Облаштування відділень невротів не відрізняється від облаштування неврологічних відділень, окрім необхідності наявності гіпнотарія.

У відділеннях судово-психіатричної експертизи режим строгіший, ніж в звичайних психіатричних, він посилюється співробітниками установ внутрішніх справ.

У 1975 р. в самостійну була виділена наркологічна служба. Амбулаторна наркологічна допомога надається у наркологічному диспансері і районних наркологічних кабінетах, а стаціонарна – в наркологічних лікарнях.

Окрім психіатричних лікарень, допомога психічно хворим надається в установах соціального захисту: психоневрологічні інтернати для психохроніків.

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 астенічними станами).
4. Школи і групи для дітей з мовними порушеннями.
5. Інтернати і школи для розумово відсталих дітей, це установи системи міністерства освіти.

Завдання соціально-реабілітаційних установ.

1. Проведення усіх видів соціально-реабілітаційних заходів відносно хворих і інвалідів, що знаходяться в лікувальних установах і серед населення.

2. Відновлення працездатності і працевлаштування (у дітей – відновлення психічного здоров'я без переривання навчання).

3. Загальноосвітнє і виробничє навчання осіб із розумовою відсталістю.

4. Коригування аномальних форм поведінки у випадках аномального розвитку.

МЕТОДИ ПСИХІАТРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

За останні десятиріччя медицина збагатилася спеціальними методами лабораторних досліджень, які дозволяють проявляти патологічні зміни в різних системах організму, проте при діагностиці психічних розладів лабораторні дані як і раніше найчастіше грають лише допоміжну роль. В цей час, як і раніше, основним є клініко-психопатологічний метод обстеження.

Мета **клінічного методу** – виявлення психічних феноменів, що мають відношення до виникнення, ходу і проявам психічного захворювання. Описуючи психічне життя хворого, лікар повинен виділити типові ознаки захворювання і індивідуальні особливості його прояву у конкретного хворого. Результати клінічного обстеження мають велику частину суб'єктивізму і багато в чому залежать від особистого досвіду і таланту лікаря. Використання твердих схем лише підвищує формальність, поверхневність бесіди. В той же час існують загальні стани, наслідуючи які лікар більшою мірою може розраховувати на отримання об'єктивної інформації про хворого і його хворобу.

Клінічне дослідження містить в собі огляд, спостереження і збір анамнестичних відомостей.

Опитування хворого і спостереження

Бесіда з пацієнтом дає найбільш важливу інформацію для постановки діагнозу. Існує цілий ряд симптомів, які не можуть бути виявлені інакше як при особистій бесіді з пацієнтом.

Опитування хворого, найчастіше, проводять окремо від родичів. Нерідко бесіду відразу розпочинають із з'ясування мети відвідування (якщо хворий звернувся до психіатра за своєю ініціативою), але у більшості випадків доречно спочатку поставити декілька питань ознайомлювального характеру – про вік, професію, родину хворого. Це знімає у нього почуття тривоги і незручності, а лікарєві дозволяє сформулювати відповідний рівню хворого план бесіди. Часто, викладаючи скарги, пацієнт може описати найважливіші симптоми захворювання, проте за відсутності критики він заперечує наявність хвороби і наполягає на своєму повному благополуччі. Буває і так: пацієнт настільки захоплений якими-небудь хворобливими ідеями, що не може говорити ні про що інше і повертається знову до теми, яка його цікавить, незважаючи на спробу лікаря перевести розмову в потрібне русло. Тому слід наполегливо утримувати ініціативу у бесіді. Якщо хворий відчуває страх або недовіру до лікаря (буває надзвичайно обережний і потайний), в цьому випадку особливо важливо викликати прихильність до себе, спробувати зняти напругу спокійними довірливими словами.

Катамнестичний аналіз медичної документації. Особливості психіатричної документації.

Катамнез – відомості про стан хворого і динаміку хвороби після встановлення діагнозу, проведення лікування і виписки із стаціонару. Катамнез дозволяє уточнити правомірність

діагностики, ефективність стаціонарного і амбулаторного лікування, питання соціально-трудоваї адаптації. При описі анамнезу захворювання лікар по можливості повинен зібрати більше епікризів (чи виписок) з минулих госпіталізацій і враховувати їх в динаміці захворювання.

Отримані під час обстеження дані вносяться в історію хвороби пацієнта, при чому психіатрична історія хвороби може бути не лише медичним, але і юридичним документом. Вона дещо відрізняється від історій хвороби інших пацієнтів.

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, які знають хворого).
6. Стан хворого на момент обстеження:
 - а) соматичний;
 - б) неврологічний;
 - в) психічний.
7. Висновки по матеріалах первинного обстеження, попередній синдромологічний діагноз.
8. Дані подальшого спостереження і обстеження хворого.
9. Проведення диференціальної діагностики.
10. Встановлення остаточного діагнозу.
11. Призначення лікування.
12. Визначення прогнозу і соціально-трудова рекомендації.

Лабораторні тести

Традиційне лабораторне обстеження крові і сечі дозволяє оцінити загальний соматичний стан хворого, визначити ознаки побічної дії ліків (наприклад, лейкопенію і агранулоцитоз), проте вони малоінформативні для встановлення власне психіатричного діагнозу. Лише при деяких захворюваннях високо специфічні методики можуть істотним чином допомогти в діагностиці. Так, без серологічного обстеження практично неможлива точна діагностика сифілітичних психозів. При прогресивному паралічі, наприклад, традиційна реакція Васермана, як правило, буває різко позитивною. Аналіз ліквора дає важливу інформацію не лише при інфекційному, але і при пухлинному і атрофічному процесі. На патологію можуть вказувати підвищення тиску ліквору (при пухлині і інших об'ємних процесах), цитоз більше 5 клітин в 1 мкл і зрушення рівноваги між альбуміном і глобулінами у бік зростання кількості останніх (при запальних процесах). У наукових дослідженнях і при підозрі на порушення гормонального балансу використовують кількісні проби на моноаміни і їх основні метаболіти в крові та сечі. Проте інтерпретація отриманих даних ускладнена через неможливість відокремити показники, пов'язані з роботою мозку, від показників периферичної нервової системи. Цікавий при діагностиці ендогенної депресії дексаметазоновий тест.

Нейрофізіологічні методи. До нейрофізіологічних методів відносять ряд неінвазивних методик, що не мають протипоказань і дозволяють оцінити функціональний стан мозку і судин, що живлять його.

Метод ЕЕГ ґрунтується на записі електричних потенціалів одночасно з декількох (частіше з 16) ділянок голови. В нормі у здорової людини у стані пильнування реєструються синусоподібний α -ритм (частота 8–12 Гц, амплітуда до 100 мкв), переважаючий в потиличних відведеннях, і високочастотний низькоамплітудний β -ритм (13–25 Гц, до 15 мкв), домінуючий в лобових відведеннях.

Дослідження судин мозку може проводитися за допомогою **РЕГ або доплерографії**. Показанням до дослідження є різні судинні захворювання (гіпертонічна хвороба, церебральний атеросклероз, системні васкуліти, діабетична ангіопатія, мігрень, вертебробазиллярна недостатність). РЕГ полягає в реєстрації коливань в електропровідності голови, викликаних пульсовою зміною кровонаповнення судин. Метод доплерографії дозволяє точніше оцінити стан судин.

Дослідження структури мозку. Комп'ютерна томографія (КТ) останніми роками все частіше використовується для діагностики, це дозволяє діагностувати великі пухлини, кісти, вогнища деструкції, визначати розміри шлуночків, виявляти гідроцефалію і виражене потоншення кори головного мозку.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) дає можливість без спеціального контрастування аналізувати структуру мозку в різних режимах з високою роздільною здатністю.

Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) дозволяє досліджувати не лише структуру, але і особливості функціонування різних відділів мозку, причому з великою роздільною здатністю.

Психологічні методи. Існує велика кількість експериментально-психологічних методик, які використовують в різних областях психології. Відбір методик для застосування у клінічній психіатрії визначається співвідношенням їх діагностичної ефективності і трудомісткості. Найчастіше психологічний аналіз проводять для оцінки міри і характеру розладів пам'яті і інтелекту, виявлення патологічних особливостей мислення хворого, характеристики особи.

Основні положення МКХ-10. Міжнародна класифікація хвороб (МКХ) розробляється Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) з метою уніфікації діагностичного підходу при проведенні статистичних, наукових і соціальних досліджень. Розділ психічних захворювань введений в Міжнародну класифікацію незабаром після другої світової війни при розробці її 6-го перегляду. Нині діє 10-й перегляд – МКХ-10 (ICD 10), де психічні розлади і порушення поведінки складають главу V (F).

КЛАСИФІКАЦІЯ ПСИХІЧНИХ І ПОВЕДІНКОВИХ РОЗЛАДІВ

(список рубрик глави V МКХ-10)

F0 – Органічні, включаючи симптоматичні, психічні розлади:

F00 – хвороба Альцгеймера.

F01 – судинна деменція.

F02 – інша деменція (хвороби Піка, Крейтцфельда-Якоба, Паркінсона, хорея Гентінгтона, СНІД та ін.).

F03 – деменція неуточнена.

F04 – амнестичний (Корсаковский) синдром неалкогольний.

F05 – делірій неалкогольний.

F06 – інші розлади (галюциноз, маячення, кататонія та ін.).

F07 – органічний розлад особистості.

F09 – неуточнений органічний розлад.

F1 – Психічні і поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин:

F10 – алкоголю.

F11 – опіатів.

F12 – конопель.

F13 – седативних і снодійних засобів.

F14 – кокаїну.

F15 – психостимуляторів і кофеїну.

F16 – галюциногенів.

F17 – тютюну.

F18 – летких розчинників.

F19 – інших або поєднання вищезгаданих.

F2 – Шизофренія, шизотипічні і маячні розлади:

F20 – шизофренія, зокрема виділяють форми:

F20.0 – параноїдна.

F20.1 – гебефренічна.

F20.2 – кататонічна.

F20.3 – недиференційована.

F20.4 – постшизофренічна депресія.

F20.5 – резидуальна.

F20.6 – проста.

F21 – шизотипічний розлад.

F22 – хронічні маячні розлади.

F23 – гострі і транзиторні маячні розлади.

F24 – індуковане маячення.

F25 – шизоафективні психози.

F28 – інші неорганічні психози.

F29 – неуточнений маячний психоз.

- F3 – Афективні розлади:
F30 – маніакальний епізод.
F31 – біполярний розлад.
F32 – депресивний епізод.
F33 – рекурентний депресивний розлад.
F34 – хронічні розлади настрою.
F38 – інші.
F39 – не уточнені.
- F4 – Невротичні, пов'язані із стресом і соматоформні розлади:
F40 – тривожно-фобічний розлад.
F41 – панічні атаки і інші тривожні стани.
F42 – obsесивно-компульсивний розлад.
F43 – реакція на стрес і розлади адаптації.
F44 – диссоціативний (конверсійний) розлад.
F45 – соматоформний розлад.
F48 – неврастенія.
F49 – не уточнені.
- F5 – Поведінкові синдроми, пов'язані з фізіологічними порушеннями і фізичними чинниками:
F50 – розлади вживання їжі.
F51 – неорганічні розлади сну.
F52 – статеві дисфункції.
F53 – розлад післяпологового періоду.
F54 – психосоматичні розлади.
F55 – зловживання засобами, що не викликають залежності.
F59 – не уточнені.
- F6 – Розладу зрілої особистості і поведінки в дорослих:
F60 – специфічні розлади особи (психопатії), у тому числі:
F60.0 – параноїдне (паранояльне).
F60.1 – шизоїдне.
F60.2 – диссоціальне.
F60.3 – емоційно нестійке.
F60.4 – істеричне.
F60.5 – ананкастне.
F60.6 – тривожне.
F60.7 – залежне.
F62 – зміни особи внаслідок психотравми, психічної хвороби та ін.
F63 – розлади звичок і потягів.
F64 – розлади статевої ідентифікації.
F65 – розлади сексуального уподобання.
F66 – розлади сексуального розвитку і орієнтації.
- F7 – Розумова відсталість:
F70 – легка розумова відсталість.
F71 – помірна розумова відсталість.
F72 – важка розумова відсталість.
F73 – глибока розумова відсталість.
F78 – інша.
F79 – не уточнена.
- F8 – Порушення психологічного розвитку:
F80 – порушення розвитку мови.
F81 – розлади розвитку шкільних навичок.
F82 – порушення розвитку рухових функцій.
F83 – змішані розлади розвитку.
F84 – дитячий аутизм і загальні розлади розвитку.

- F88 – інші розлади розвитку.
- F89 – неуточнені.
- F9 – Поведінкові і емоційні розлади, які починаються зазвичай в дитячому і підлітковому віці:
 - F90 – гіперкінетичний розлад.
 - F91 – розлад поведінки.
 - F92 – змішані розлади поведінки і емоцій.
 - F93 – тривожні, фобічні і інші розлади.
 - F94 – розлади соціального функціонування.
 - F95 – тикові розлади.
 - F98 – енурез, енкопрез, заїкання, розлади живлення.
 - F99 Неуточнений психічний розлад.

Поняття про реєстри психічних розладів:

Синдроми непсихотичного реєстра в основному характеризуються порушеннями в емоційній і рухово-вольовій сферах за наявності усвідомлення факту хвороби.

Синдроми психотичного реєстра характеризуються наявністю як мінімум однієї з наступних ознак: галюцинації, маячні ідеї, розлади свідомості за відсутності усвідомлення факту хвороби.

Синдроми дефектно-органічного реєстра характеризуються когнітивними порушеннями (розлади пам'яті, уваги, мислення і інтелекту) з частковим фактом усвідомлення хвороби.

ПОРУШЕННЯ ВІДЧУТТІВ ТА СПРИЙНЯТТЯ

Відчуття – первинний психічний акт, психічний процес відображення у свідомості людини окремих властивостей, якостей предметів або явищ при безпосередній їх дії на органи чуття.

Відображення зовнішнього світу не обмежується відчуттями, а проявляються в складнішому процесі – процесі сприйняття.

Сприйняття – психічний процес відображення у свідомості людини предметів або явищ в сукупності їх властивостей при безпосередній дії їх на органи чуття. Це не механічне об'єднання усіх відчуттів, а синтез комплексу відчуттів і представлень.

Представлення – слід колишнього відчуття або колишнього сприйняття. Це образні спогади, розумовий, суб'єктивний образ дійсності, що виникає у свідомості людини у відсутність відповідного предмета або явища, який діяв на органи чуття раніше.

Класифікація розладів відчуттів і сприйнять

I – Гіпестезії і анестезії.

II – Гіперестезії, парестезії.

III – Сенестопатії.

IV – Психосенсорні розлади.

1. Зорові психосенсорні розлади:

а) мікропсії;

б) макропсії;

в) дисморфопсії.

2. Інтеро- і пропріорецептивні розлади:

порушення схеми тіла

V – Ілюзії:

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

2. За механізмом виникнення:

1. Фізичні.

2. Фізіологічні.

3. Психічні.

VI – Галюцинації:

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

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

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

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

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

Гіпестезія – зниження суб'єктивної яскравості і інтенсивності відчуттів і сприйняття, що виявляються у втраті ними чуттєвої жвавості, яскравості, конкретності, аж до виникнення почуття їх відчуженості (входить в структуру синдрому деперсоналізації і дереалізації). Наприклад, хворий на шизофренію міг дивитися на сонце розплющеними очима без окулярів.

Анестезія – виключення відчуттів і сприйняття за рахунок порушень по ходу проєкційної системи або поразки кіркового ядра аналізатора (оптична, слухова, тактильна і інша анестезія). Спостерігаються при істерії.

Гіперестезія – загострення, посилення відчуттів раніше нейтральних подразників, супроводжується гіперпатичним емоційним забарвленням. Подразник сприймається надмірно яскравим або гучним. Звичайне світло сліпить, звук голосу приголомшує, дотик відчувається, як хворобливий.

Синестезії – загострення сприйняття подразників з іррадіацією відчуттів і сприйняття на інший аналізатор, внаслідок чого вони набувають невластивого їм забарвлення, характер подвійного відчуття. Наприклад, звуковий подразник викликає зорові відчуття, колір (кольорова музика); нюховий – зорові, кольорові (троянди пахнуть синім); звуковий подразник викликає больові відчуття.

Сенестопатії – різноманітні, украй неприємні, обтяжливі і незвичайні відчуття, що виходять з окремих внутрішніх органів і різних областей тіла, і що не мають причин для їх виникнення, які можна визначити сучасними методами. Це невизначені відчуття у вигляді паління, набрякання, розпирання, переливання, перекручення, болі в різних частинах тіла або в органах, в яких немає патологічного процесу (запалення, дегенерації та ін.). Сенестопатії можуть бути локалізованими або мігруючими, одиничними або множинними. При шизофренії характерні сенестопатії химерні, «витіюваті» за характером. Наприклад: «почуття страху в області лоба», – скарги хворого.

Метаморфозії (зорові психосенсорні розлади) – спотворене сприйняття реально існуючих предметів зі збереженням розуміння їх значення і суті, а також критичного відношення хворого до них (дисморфозії – спотворення форми предметів, макропсії – збільшення предметів, мікропсії – зменшення їх розмірів). Порушуються просторові відносини, змінюється почуття часу, оцінка відстані та ін.

Психосенсорні інтеро- і пропріорецептивні розлади – спотворюється або порушується сприйняття тілесного «я», – проявляються в почутті зміни пропорцій і розмірів тіла, його частин. Зазвичай входять в структуру синдромів деперсоналізації, іпохондричного порушення схеми тіла, дисморфобії. Приклади: «голова величезна», руки надмірно довгі, зуби хитаються.

Ілюзії – спотворене сприйняття реально існуючого предмета зі зміною його змісту, значення.

По механізму виникнення ілюзії підходять до розподілу на:

Фізичні – виникають в результаті особливостей фізичних властивостей предметів і речей (заломлення предметів на межі двох середовищ, міражі).

Фізіологічні – пов'язані з фізіологічними особливостями функціонування аналізатора (наприклад, відчуття руху навколишніх предметів після зупинки потягу; горизонт, де земля сходиться з небом, паралельні лінії вдалині сприймаються такими, що сходяться і так далі). Вони пов'язані з недосконалістю органів чуття.

Психічні ілюзії пов'язані зі зміною психічної діяльності. До них відносять афективні, вербальні, парейдолічні.

Галюцинації – уявне сприйняття без реального подразника (образу, явища) у даний момент часу. Наприклад, хворий стверджує, що він бачить біса того, що «кривляється, танцює» перед ним і надмірно здивований, що лікар на біса не реагує і говорить, що «його тут немає».

Згідно з фазно-гальмівною теорією Є.О. Попова патоморфологічною основою галюцинацій є зрівняльна і парадоксальна фази неповного гальмування.

Зорові галюцинації – уявне сприйняття зорових образів без реального подразника (образу, явища) зараз. Наприклад, хворий стверджує, що він бачить змії, що повзають під ліжком.

Як правило, зорові галюцинації відображають гострі стани, слухові (вербальні) і тактильні – хронічні. Зорові галюцинації характерніші для екзогенно-органічної патології.

Слухові галюцинації – хворий чує оклики, розмови, музику, спів і так далі, яких в цей час немає.

Нюхові галюцинації – хворий сприймає запахи, які відсутні в цей час. Вони можуть бути приємними, але частіше неприємні, наприклад, різкі запахи гару, бензину, «запах газів», що відходять з кишечника. Різкі запахи спостерігаються при нюховій аурі при епілепсії.

Смакові галюцинації виражаються в тому, що хворий сприймає смакові подразники, яких немає зараз, часто це присмак гіркоти, «отрути» (ртуї, стрихніну).

Тактильні галюцинації – температурні, сприйняття вологи на тілі, у вигляді дотиків, стискування, погладжування, щипків, биття, розтягування шкіри та ін.

Вісцеральні галюцинації (сенестопатичний галюциноз) – уявляється предмет або образ в якому-небудь органі або частині тіла. Наприклад, хворий бачив, як до нього «у рот заповзла змія і оселилася в стравоході».

Прості галюцинації – фотопсії, акозми, що не мають змісту. Вони сприймаються в окликах, світлових ефектах, в кольорових цятках та ін

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

Істинні, повні галюцинації – галюцинації, що мають усі властивості сприйняття, а саме *чуттєвою жвавістю, екстрапроекцією, відсутністю довільної мінливості*, що створює почуття реальності. Наприклад, хворий бачив відьму. Він детально, живо, яскраво описував подробиці зовнішності «відьми», мертвно блідий колір тіла, «пазурі», що стало приводом вважати цей образ відьмою. Сиділа вона на відстані, кривлялася, лякала, а він нічого не міг поробити, відьма була реальною, «справжньою». Цей хворий пережив повну, істинну галюцинацію.

Неповні (псевдогалюцинації) – галюцинації, у яких відсутня яка-небудь з властивостей сприйняття. Якщо відсутня екстрапроекція, то це псевдогалюцинація, описана В.Х. Кандинським і виражається у тому, що хворий чує усередині голови голоси, звуки та ін., або бачить «внутрішнім оком» «розташованих на звивині мозку чоловічків», або інші образи. Ці псевдогалюцинації втрачають таку властивість сприйняття, як почуття реальності і відрізняються від реальних подразників.

По відношенню до особи хворого галюцинації розділяються на: нейтральні, коментуючі (ворожі, загрозливі, доброзичливі), імперативні.

Особливі види галюцинацій:

✓ Гіпногічні – галюцинації, що з'являються при переході від стану неспанья до сну (при засипанні).

✓ Гіпнопомпінні – при пробудженні, тобто при переході від сну до стану неспанья.

✓ Екстракампінні – галюцинації, розташовані поза полем зору.

✓ Функціональні – галюцинаторний подразник сприймається поряд, паралельно з реальним. Приклад: в шумі води чується і шум води і «голоси». Від ілюзій функціональні галюцинації відрізняються тим, що при ілюзіях замість одного подразника сприймається інший за змістом (не шум води, коли відкривають кран, а шепотіння, мова), а в разі функціональних галюцинацій, як сказано вище сприймається і шум води (реальний) і галюцинаторна мова в ній.

✓ Рефлекторні галюцинації – відтворений, коли реальний подразник (наприклад, поворот ключа в замку) галюцинаторно сприймається у іншому місці (поворот ключа в серці).

✓ Викликані галюцинації – викликані під час сеансу гіпноугестії.

✓ Негативні галюцинації – відсутність сприйняття дійсно існуючих предметів.

✓ Галюцинації типу Шарля Боне – у людей психічно здорових, що втратили зір або слух, виникають зорові або слухові галюцинації (з критичною оцінкою). Наприклад: сліпа хвора бачила, як «уздовж огорожі, пофарбованої зеленою фарбою, йде білява дівчина в красивій блакитній сукні».

✓ Явища фантома у осіб після ампутації – галюцинації здорових (з критичним до них відношенням), коли людина сприймає наявність ампутованої кінцівки, може відчувати біль в ній та ін.

Галюцинації виявляють у бесіді з хворим, при розпитуванні, спостерігаючи за його поведінкою, мімікою та ін. Можливо викликати галюцинації (якщо вони зникли) або викликати їх посилення (коли вони є) у хворих з алкогольним делірієм за допомогою легкого натискання на очні яблука (симптом Ліпмана). Можна пред'явити хворому чистий аркуш паперу і запропонувати прочитати там написаний текст (викликані галюцинації), при цьому хворий читатиме неіснуючий галюцинаторний текст (симптом Ригера і Рейхардта). Слухові галюцинації посилюються або з'являються при гострому і хронічному алкогольному галюцинозі після пропозиції лікаря хворому вслухатися в монотонний звук метронома, годинника (симптом Бехтерева). Можна запропонувати хворому поговорити по телефону, трубка якого роз'єднана з апаратом – хворий «чутиме» голос, що лунає в трубці (симптом Ашаффенбурга).

**СИНДРОМИ З ТЕМИ «ПОРУШЕННЯ ВІДЧУТТІВ ТА СПРИЙНЯТТЯ»
ДИВИСЬ У ТЕМІ № 3, РОЗДІЛ «ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ»**

Контрольні питання:

1. Перерахуйте завдання психіатрії.

2. Опишіть структуру психіатричної допомоги.

3. Перерахуйте показання для госпіталізації в психіатричний стаціонар.

4. Опишіть основний метод обстеження психічних хворих.

5. Чим характеризуються психотичні, непсихотичні і дефектно-органічні синдроми?

6. Дайте визначення поняттям гіперестезії, гіпестезії, анестезії, сенестопатії:

7. Галюцинації, їх класифікація:

Тестові завдання:

1. Хто уперше виділив 4 типи темпераментів і зв'язував їх із переважанням в організмі одного з 4 основних соків живого організму(кров, слиз, жовч і чорна жовч)?
 - A. Пінель.
 - B. Фройд.
 - C. Гіпократ.
 - D. Ескироль.
 - E. Крепелін.
2. Хто уперше запропонував назву «шизофренія» для хвороби, описаною Е. Крепеліним?
 - A. Кандинський.
 - B. Фройд.
 - C. Гіпократ.
 - D. Протопопов.
 - E. Блейлер.
3. Остаточню питання про госпіталізацію в психіатричний стаціонар вирішує:
 - A. Співробітники хворого.
 - B. Родичі хворого.
 - C. Сімейний лікар.
 - D. Лікар-психіатр.
 - E. Співробітники міліції.
4. У приймальне відділення психіатричної лікарні поступає чоловік 30 років, який повідомляє, що «в його хребет інопланетяни впровадили датчики, які управляють його діями, думками». Чоловік бурхливо жестикулює руками, зовнішній вигляд неохайний, говорить гучним голосом, не вважає себе хворим. Визначити до якого реєстра психічних розладів відноситься цей стан.
 - A. Непсихотичному.
 - B. Психотичному.
 - C. Психопатичному.
 - D. Психічно здоровий.
 - E. Дефектно-органічному.
5. Хвора 25 років звернулася до лікаря із скаргами на почуття тривоги, понижений фон настрою, підвищену дратівливість які виникли після раптової трагічної загибелі її батьків. До якого реєстра психічних розладів відноситься це порушення?
 - A. Непсихотичному.
 - B. Психотичному.
 - C. Психопатичному.
 - D. Психічно здоровий.
 - E. Дефектно-органічному.
6. Хвора, 23 роки, зізналася, що чує «голос Бога з хребта». Яке порушення сприйняття у хворой?
 - A. Справжні галюцинації.
 - B. Псевдогалюцинації.
 - C. Ілюзії.
 - D. Псіхонсерное розлад.
 - E. Сенестопатії.
7. Дитина, 6 років, боїться темряви. Увечері при засипанні бачив в кімнаті «якогось звіра», а, прокинувшись, зрозумів, що це було крісло. Яке порушення сприйняття випробував дитина?
 - A. Ілюзії.
 - B. Галюцинації.
 - C. Психосенсорні розлади.
 - D. Гіперестезії.

Ситуаційні завдання:

1. Хворий 78 років доставлений БШД з вулиці, не може повідомити свої паспортні дані, не знає дату і місце свого знаходження. При огляді емоційно адекватний, спокійний, охоче відповідає на питання, переживає, що не може згадати домашню адресу. Описати подальші дії відносно цього хворого, хто має право це вирішувати, якими нормативними документами регламентуються рішення відносно цього пацієнта. Визначити до якого регістра психічних розладів відноситься цей стан.

2. Мати відмічає, що її 6-річна дитина відстає в психомоторному розвитку від однолітків: пізно почав говорити і ходити, не уміє читати, погано запам'ятовує букви. Звернулася по допомогу до дільничного педіатра. До якої установи повинен направити педіатр? Як повинен проходити огляд дитини? Якими нормативними документами регламентуються рішення відносно дитини? Визначити до якого регістра психічних розладів відноситься цей стан.

3. Хвора, 47 років, скаржиться на дуже неприємні відчуття в області живота, пояснюючи це тим, що у неї «дірка в шлунку», просить її обстежити. Однак, при об'єктивному дослідженні ніякої патології не виявлено. Яке порушення сприйняття у хворої?

ТЕМА № 2

ПОРУШЕННЯ МИСЛЕННЯ ТА ІНТЕЛЕКТУ. ПОРУШЕННЯ ПАМ'ЯТІ ТА УВАГИ. ПОРУШЕННЯ ЕМОЦІЙ ТА ЕФЕКТОРНО-ВОЛЬОВОЇ СФЕРИ

ПОРУШЕННЯ МИСЛЕННЯ ТА ІНТЕЛЕКТУ

Порушення мислення

Мислення – вища форма відображення об'єктивної реальності, процес узагальненого і опосередкованого відображення предметів і явищ матеріального світу в їх закономірних зв'язках і стосунках.

При патологічних станах може порушуватися асоціативний процес або зникають зв'язки між окремими думками, що свідчить про порушення мислення за формою. У інших випадках порушується процес формування висновків, страждає логіка, порушується мислення за змістом.

Порушення утворення понять проявляються у вигляді псевдопонять, ущільнення понять, неологізмів.

Псевдопоняття – помилкові поняття, що створюються на основі випадкових, несуттєвих ознак. Наприклад, хвора просить дати їй зелене і ображається, що її не розуміють.

Ущільнення понять (аглютинація) – виражається в злитті декількох, досить віддалених одне від одного представлень. Спостерігається при шизофренії і при деяких органічних ураженнях головного мозку. Наприклад: на питання про самопочуття хвора відповіла: «шоколадно» і роз'яснила це так: «після інсулінових шоків здоров'я моє налагоджується».

Неологізми – нові, незвичайні поняття, що створюються хворим. Наприклад: *скаржачись на свою долю, хвора говорить: «це не життя, а афеїди та полторанії».*

Псевдопоняття, ущільнені поняття і неологізми виявляються зазвичай у хворих на шизофренію. Проте слід пам'ятати, що іноді неологізми використовуються як літературний прийом письменниками, поетами (Хлебніков, Маяковський).

Порушення темпу мислення проявляються у вигляді його прискорення («скачка ідей»), уповільнення, затримки, зупинки (шперрунг), ментизму.

Прискорене мислення спостерігається при маніакальних та гіпоманіакальних станах різного походження – при біполярному афективному розладі, екзогенних психозах, в початковій стадії алкогольного сп'яніння. Зазвичай прискорене мислення протікає на тлі підвищеного настрою та підвищеної відволікаємості уваги, характеризується швидким, полегшеним виникненням асоціацій, найчастіше – поверхневих. Розумова продуктивність таких хворих різко знижена, характерна легка втрата об'єкту уваги. Значне прискорення мислення називається «скачкою ідей». При скачці ідей зв'язок між думками не втрачається, але хворий може висловити лише частину з них, почавши одну фразу, хворий, не закінчуючи її, переходить до іншої, пропускає слова, поспішає висловити наступну думку і так далі

При прискореному мисленні нерідко знижується розсудливість, почуття такту, зніяковіння, хворі можуть сказати людині в обличчя те, що здоровий вважатиме за краще вгаїти.

Уповільнене мислення спостерігається при астенічних станах, депресивному синдромі, характеризується зменшенням кількості думок і супроводжується суб'єктивним почуттям утруднення мислення, відчуттям своєї інтелектуальної неспроможності. Думки течуть повільно, хворі скаржаться, що у них «мало думок», можлива поява відчуття порожнечі в голові. Мова уповільнена, відповіді на питання односкладові, після довгої паузи.

Затримка мислення (шперрунг) проявляється раптовою зупинкою течії думок. Спостерігається у хворих на шизофренію і легко виявляється у бесіді. Хворий несподівано замовкає, а потім пояснює своє мовчання тим, що у нього була затримка думок, на деякий час виникло почуття відсутності думок. Шперрунг може тривати від декількох секунд до декількох днів. Іноді супроводжується ознаками психічного автоматизму, в цьому випадку відсутність думок хворий пояснює як їх «видалення». Шперрунг не впливає на швидкість протікання асоціативних процесів, після затримки думки знову течуть зазвичай.

Наплив думок (ментизм) – обтяжливо переживаний хворим нав'язливий автоматичний потік думок, які незв'язно виникають, безперервно течуть у свідомості, незалежно від бажання хворого. Ментизм входить в структуру синдрому психічного автоматизму Кандинського-Клерамбо. Він спостерігається у хворих на шизофренію, енцефаліт, травматичне ураження головного мозку, в стані крайньої астенії, при інтоксикаціях деякими лікувальними засобами.

Порушення форми мислення зустрічається у вигляді патологічної докладності, резонерства, розірваності (шизофазії), незв'язного, аморфного, паралогічного мислення, аутистичного мислення, символічного мислення, вербигерацій, персеверацій, афективного мислення.

Патологічна докладність мислення (в'язке мислення) спостерігається при епілептичному слабоумстві, у віддаленому періоді епідемічного енцефаліту, при інших органічних захворюваннях ЦНС. Розлад характеризується усебічністю, підвищеною деталізацією, невмінням відокремити головне від другорядного, труднощами в перемиканні з однієї теми на іншу. У мові відзначається наявність слів-паразитів («розумієте», «так би мовити», «значить» і так далі). Характерні повторення, паузи, зменшувальні і ласкаві слова. Хворий відхиляється від основної теми розповіді, потім через деякий час повертається до неї і знову переходить до побічних деталей, мало реагує на питання, якими співрозмовник перебиває його, навіть якщо ці питання повинні допомогти йому.

Резонерство – порожні безплідні міркування, позбавлені пізнавального змісту. Спостерігається при шизофренії, інших захворюваннях. У резонерстві хворий використовує формальні, випадкові асоціації, при цьому мета розповіді відсовується на задній план, а на передній висувається прагнення хворого до міркування. Особливо яскраво резонерство проявляється в тих випадках, коли виконання завдання вимагає словесних визначень, формулювань, порівняння понять. У таких випадках можна спостерігати підвищену претензійність, яка контрастує з незначністю об'єкту судження, банальні міркування, патетичний тон мови, нерідко на тлі підвищеної самооцінки і рівня домагань.

При шизофренії резонерство проявляє актуалізацію «слабких» ознак, порушення асоціативних процесів. У хворих на епілепсію резонерство має компенсаторний характер, який відображає переоцінку особи і проявляється повчальним тоном мови, шаблонними і бідними по сенсу судженнями, інертністю, трудностю у відверненні ситуації, вузькістю діапазону мислення при бідності словникового запасу. При олігофренії в стадії дебільності резонерство також носить компенсаторний характер, коли за багатослівністю суджень ховається бідність змісту мови.

Паралогічне мислення спостерігається переважно при шизофренії і характеризується порушенням логічних зв'язків в судженнях, висновках, доказах, в причинно-наслідкових співвідношеннях. При цьому нерідко відзначається збережена пам'ять, здатність до лічби, розуміння багатьох звичайних явищ. При паралогічному мисленні хворий може вживати не відповідні по сенсу вирази, відсутня критика відносно логічних помилок, вони насилу піддаються корекції. При паралогічному мисленні хворий ігнорує реальні вірні передумови і докази, і замінює їх виведеннями, які не мають логічного зв'язку з початковими судженнями.

Аморфне мислення, мислення, що зісковзує – відхилення від головної думки на побічні, які замінюють головну. Втрата логічного зв'язку може бути повною або частковою.

Розірване мислення типове для шизофренії; воно проявляється відсутністю смислового зв'язку між поняттями при збереженні граматичного порядку мови. Мова хворого позбавлена змісту, логічного зв'язку, хоча здається зовні впорядкованою через збереження граматичних зв'язків. Лише при різко вираженій розірваності порушуються граматичні зв'язки, і тоді мова складається з безладного набору слів («словесна окрошка»). При розірваному мисленні спостерігається зісковзування думки, яке проявляється в переходах від одного представлення до іншого без природних логічних зв'язків, виникають асоціації за «слабкою» або «латентною» ознакою. Нерідко мова хворого не залежить від наявності співрозмовника (симптом монологу), вона перестає виконувати функції спілкування, стає незрозумілою для оточення.

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 схожістю, за суміжністю в часі і просторі. Хворий дезорієнтований в часі і місці, не розуміє, що відбувається навкруги, розгублений. Мова хворих складається з окремих, випадкових слів, не пов'язаних ні по сенсу, ні граматично, фрази побудовані неправильно.

Незв'язне мислення спостерігається при гострих екзогенних психозах, які супроводжуються порушенням свідомості у вигляді аменції, що розвивається при важкому соматичному стані хворого.

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».

Мислення символічне – хворий надає різним поняттям алегоричне значення, яке зовсім не зрозуміле іншим людям, але для самого хворого має певне значення. Хворий може символічно розуміти мову оточення, значення кольорів. Так, побачивши санітарку в жовтій кофті, заявив: «вона – зрадниця, оскільки жовтий колір – колір зради».

Вербігерація – безглузде повторення одних і тих же слів, обривків або фраз, або одночасна поява двох протилежних думок. Характерна для шизофренії.

Персеверації та стереотипії мислення – застрягання на якихось представленнях. Проявляється багатократним повторенням одних і тих же слів або пропозицій, через що відповіді хворого іноді стають безглуздими. Персеверації та стереотипії нерідко супроводжують афазію у хворих з післяінсультним або старечим слабоумством, відзначаються і при інших органічних ураженнях головного мозку.

Афективне мислення – хворий вибудовує судження і висновки не логічно, а на переважаючих в даний момент емоціях і бажаннях.

Порушення змісту мислення проявляються у вигляді нав'язливих, домінуючих, надцінних ідей, бредоподобних фантазій, маячних ідей.

Нав'язливі ідеї – це представлення і думки, які виникають довільно, незалежно від волі хворого, не відповідають змісту свідомості в даний момент, характеризуються критичним відношенням до них, розумінням їх хворобливого характеру, а також активним прагненням від них позбавитися. На відміну від маячення, при нав'язливих ідеях хворі зберігають критичне відношення до них, ідеї характеризуються епізодичністю, нападаподібною течією. Вони зустрічаються при неврозі нав'язливих станів, при психастенічній психопатії.

Домінуючі думки – правильні думки, пов'язані з реальністю, які переважають у свідомості людини і іноді заважають йому зосередитися на поточній діяльності. Наприклад, постійні думки під час роботи про хвору дитину. Частіше спостерігається при депресії.

Надцінні ідеї – судження, що виникають в результаті реальних обставин, але що займають непропорційне їх об'єктивному значенню переважаюче місце у свідомості завдяки яскраво вираженій емоційній насиченості. Надцінні ідеї безплідні, мислення стає одностороннім, все, що не пов'язано з надцінною установкою, суперечить їй, ігнорується, пригнічується. На відміну від маячення, надцінні ідеї хоча і важко, але піддаються корекції під впливом вагомих логічних аргументів і зміни життєвих обставин, які призводять до втрати їх афективної насиченості і актуальної значущості.

Маячноподібні фантазії – відносно короткочасні, найбільш характерні для підлітків-психопатів, які хочуть виступити перед ровесниками в ролі героя, неабиякої особи, для чого перебільшують факти, складають небилиці і самі в них вірять.

Насильницькі думки – елементарні, з'являються у свідомість несподівано, відсутній етап сумніву і боротьби. Хворі просять утримати їх від того щоб вони не кинулися в сходовий проліт, не плюнули у обличчя кому-небудь, оскільки не упевнені, що зможуть самі стриматися. Спостерігаються у хворих, що перенесли енцефаліт, ЧМТ.

Маячні ідеї – це неправильні судження і висновки, що виникають на хворобливій основі, які цілком опановують свідомість хворого і не піддаються корекції. Вони спотворено відображають дійсність, відрізняються постійністю і стійкістю, спроби переконати хворого, довести йому неправильність його маячних побудов, як правило, призводять лише до посилення маячення. Характерна переконаність, упевненість хворого в повній реальності, достовірності маячних переживань.

Розвиток маячення пов'язаний з певною динамікою стану хворого. Спочатку це емоційні порушення у вигляді внутрішньої напруженості, неясного занепокоєння, передчуття невідворотного лиха, наростаючої тривоги. Хворий намагається зрозуміти, що відбувається, чому те, що оточує придбало новий, незрозумілий йому зміст, нерідко виникає маячне сприйняття: все навкруги здається нереальним, штучним або загрозливим, зловісним, таким, що має особливе, приховане від хворого значення. Маячне сприйняття безпосередньо пов'язане з формуванням маячного представлення, на основі якого особливо виділяються деякі події минулого життя хворого в їх новому значенні. Врешті-решт, виникає маячне усвідомлення – своєрідне осяяння з усвідомленням суті раніше не зрозумілих явищ, маячні судження отримують конкретний зміст, який супроводжується суб'єктивним відчуттям полегшення, емоційним заспокоєнням, – відбувається кристалізація маячні.

Оснoву **первинного маячення** складає помилкова інтерпретація (тлумачення) реальних фактів зовнішнього світу або внутрішніх відчуттів і переживань. Хворі несподіваним чином тлумачать поведінку оточення, їх висловлювання. Те ж відбувається і відносно неживих предметів. Це маячення систематизоване, стійке, таке, що розширюється і ускладнюється.

Вторинне маячення – чуттєве (образне) – виникає за наявності інших психічних розладів: галюцинацій, порушення емоцій, свідомості. Його інтенсивність відповідає інтенсивності цих психічних порушень. Чуттєве маячення найчастіше виникає гостро, зазвичай несистематизоване, фабула його яскрава, але нестійка.

Залежно від змісту виділяють маячення переслідування, дії, відношення, ревнощів, самозвинувачення і самоприпинення, величі і так далі. У цих назвах відбивається зміст маячних переживань.

Маячення величі проявляється в твердженнях хворих, що вони мають неабиякий розум і велику силу. При маяченні багатства хворий стверджує, що він володіє величезними скарбами. Різні клінічні види маячення не є специфічними для якого-небудь певного психічного захворювання. Так, маячення величі, особливого 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 маячення має свої клінічні особливості. При маніакальному синдромі ідеї величі залежать від афективного стану і не досягають значної вираженості, при прогресивному паралічі маячні ідеї безглузді, аморфні, нестійкі, в структурі парафренного синдрому маячні ідеї носять систематизований характер.

При *маяченні винахідництва* хворі говорять про винахід ним різних апаратів, приладів, які покликані поліпшити життя людства. Такий вид маячення часто спостерігається при парафреном синдромі у рамках шизофренії.

При *еротичному маяченні* хворий убачає зацікавленість в нім окремих осіб протилежної статі. Об'єкт маячних переживань зазвичай піддається дійсному переслідуванню з боку хворого, який посиляє численні любовні листи, призначає зустрічі. Нерідко при цьому відзначається хвороблива переоцінка хворим власної особи. Це маячення частіше зустрічається при шизофренії.

Маячні ідеї, що характеризуються негативним емоційним забарвленням, типові для депресивних станів. Це ідеї *самозвинувачення, гріховності, зубожіння, фізичного збитку, іпохондричні*. Маячення самозвинувачення, самоприпинення і гріховності спостерігається при вираженій циркулярній депресії. При інволюційній меланхолії спостерігаються ідеї самозвинувачення, зубожіння на тлі тривожно-меланхолійного афекту.

Ідеї відношення проявляються в тому, що будь-яка подія або вчинок оточення придбаває в очах хворого особливе значення. Червоне світло світлофора означає, що проллється кров. Досить хворому зайти в трамвай, усі починають переглядатися.

При *маячних ідеях переслідування* хворий заявляє, що він став об'єктом переслідування окремими особами або групою людей, які об'єдналися з метою убити його. Слід пам'ятати, що такі хворі представляють певну соціальну небезпеку, оскільки нерідко вони з переслідуваних стають переслідувачами і наносять тяжкі ушкодження своїм уявним кривдникам (персекуторне маячення).

При *маяченні дії* хворі переконані в тому, що вони піддаються дії за допомогою різних апаратів випромінювання (маячення фізичного впливу) або гіпнозу, телепатичного навіювання на відстані (маячення психічного впливу). Хворі з *ідеями отруєння* стверджують, що їм в їжу підсипають отруту, в квартиру впускають смертоносний газ і тому подібне.

Маячні ідеї відношення, дії, переслідування, отруєння найчастіше спостерігаються при шизофренії. Ідеї отруєння у поєднанні з ідеями фізичного збитку спостерігаються при інволюційних психозах.

Маячення ревнощів характеризується затвердженнями хворих про подружню невірність партнера по браку. Хворі стежать за своєю дружиною або чоловіком, постійно вишукують докази зради, уся поведінка, зовнішній вигляд, висловлювання об'єкту маячення, навколишнє оточення і події розцінюються як «докази», що говорять про подружню невірність. Нерідко такі

хворі соціально небезпечні, оскільки можуть робити спроби вбивства «невірного» чоловіка чи дружини і уявних коханців. Маячення ревнощів спостерігається при шизофренії, алкоголізмі.

Індуковане маячення виникає у психічно здорової людини як результат запозичення маячних ідей психічно хворого, з яким стикається суб'єкт, який піддається індукції. Найчастіше він розвивається у осіб з невисоким інтелектуальним рівнем, з підвищеною навіюваністю, не здатних самостійно правильно критично осмислити ситуацію. У цих випадках індукована людина починає висловлювати ті ж маячні ідеї і в тій же формі, як це робить психічно хворий. Звичайно це особи з оточення хворого, які особливо близько з ним спілкуються, пов'язані сімейно-спорідненими стосунками. Сприяють появі індукованого маячення глибока переконаність хворого в правдивості своїх думок, а також авторитет, яким він користувався до хвороби.

Хворі з *маяченням інсценування, інтерметаморфози* стверджують, що все навкруги спеціально підлаштовано, розігруються сцени якого-небудь спектаклю з їх життя, ведеться експеримент, подвійна гра, все безперервно змінює свій зміст: це не лікарня з медичним персоналом і хворими, а якась слідча установа; лікар – не лікар, а слідчий, історія хвороби – заведена на нього справа, хворі і медичний персонал – переодягнуті співробітники органів безпеки.

При *маяченні збитку* хворі вважають, що недоброзичливці завдають їм матеріального або морального збитку, обкрадають, псують речі, ганьблять, ущемлюють в правах. Зазвичай проявляється у рамках маячення переслідування.

Сутяжне, кверулянтське маячення. Переконані в неухважному, несправедливому або недоброзичливому до них відношенні, хворі конфліктують, витрачають багато сил, часу, а іноді і усі свої матеріальні засоби на викривання, скаржаться в різні інстанції, включаючи в маячення все нових і нових осіб; тематика маячення черпається з реальної ситуації: конфлікти з сусідами, зіткнення з членами сім'ї, товаришами по службі.

У старечому віці при депресивному маяченні з іпохондричною тематикою висловлювання легко приймають гротескний, мегаломанічний характер. При цьому маячення стає за своїм змістом *нігілістичним*. Наприклад, спочатку хворий наполегливо стверджує, що у нього нерозпізнане важке захворювання шлунку, від якого він помирає; пізніше з'являються висловлювання, що шлунку немає, він погнив, на місці шлунку порожнеча; потім хворий може відчувати, що немає і його самого, він – живий труп, живцем розклався; ще пізніше – немає нічого: ні світу, ні життя, ні смерті (синдром Котара).

Розлади інтелекту

Інтелект – це система усіх пізнавальних здібностей індивіда, здатність до пізнання і рішення проблем, яка визначає успішність будь-якої діяльності.

Слабоумство – стійке зниження рівня інтелекту. Розрізняють два види слабоумства – природжене (*олігофренія*) і придбане (*деменція*).

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 коефіцієнта інтелекту за методикою Векслера).

СИНДРОМИ З ТЕМИ «ПОРУШЕННЯ МИСЛЕННЯ ТА ІНТЕЛЕКТУ» ДИВИСЬ У ТЕМІ № 3, РОЗДІЛ «ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ»

ПОРУШЕННЯ ПАМ'ЯТІ І УВАГИ

Порушення пам'яті

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

Виділяють наступні процеси пам'яті:

- 1) фіксація – запам'ятовування, засвоєння інформації;
- 2) ретенція – збереження інформації;

3) репродукція – відтворення інформації із запасів пам'яті;

4) забування – витіснення інформації, що втратила актуальність, в латентні пласти пам'яті або повне стирання її слідів.

Виділяють *кількісні і якісні порушення* пам'яті. До кількісних відносять посилення пам'яті (гіпермнезія), послаблення пам'яті (гіпомнезія) або повну відсутність пам'яті на певний період (амнезія). Якісні порушення пам'яті (парамнезії) представлені криптомнезією, конфабуляцією і псевдоремінісценцією.

Кількісні порушення пам'яті.

Гіпермнезія – посилення пам'яті, спостерігається найчастіше при маніакальних станах, іноді – при синдромах порушеної свідомості. Нерідко гіпермнезія супроводжується полегшенням асоціативного процесу. Частіше відбувається посилення процесу репродукції. Так, люди, які опиняються в ситуаціях, загрозливих життю, несподівано для себе згадують давно забуті епізоди дитинства. Фіксаційна гіпермнезія проявляється в основному посиленням механічної, а не логіко-сислової пам'яті.

Гіпомнезія – послаблення пам'яті. При розвитку гіпомнезії спочатку відбувається послаблення довільної репродукції (репродукційна гіпомнезія): хворий не може згадати потрібне слово або ім'я. Зосередження уваги лише погіршує результати пошуку забутого слова, але через деякий час, коли це слово втрачає для хворого свою актуальність, воно саме по собі як би спливає в пам'яті. Надалі погіршується утримання інформації в пам'яті, а потім вже відзначається наростаюча недостатність запам'ятовування. Для гіпомнезії також характерне зниження спочатку механічної пам'яті і триваліше збереження пам'яті сислової, асоціативної.

Амнезія – випадання з пам'яті подій, які відбулися в певний період часу, – зустрічається як після станів порушеної свідомості, так і у зв'язку з грубим органічним ураженням головного мозку. У першому випадку амнезія охоплює зазвичай чіткіше обмежений відрізок часу.

Виділяють наступні види амнезії:

Фіксаційна амнезія – втрата здатності до запам'ятовування, відсутність пам'яті на поточні події. Фіксаційна амнезія свідчить про грубі розлади пам'яті, вона спостерігається при старечому слабоумстві, при хворобі Альцгеймера, а також при Корсаковському синдромі інфекційного, інтоксикаційного або травматичного генезу.

Фіксаційна амнезія легко виявляється у бесіді. Хворому називають ім'я і по батькові співрозмовника, ставлять яке-небудь стороннє питання і відразу ж просять повторити ім'я і по батькові, яке він тільки що почув. Неможливість повторення вказує на наявність фіксаційної амнезії. Хворий також не може згадати зміст тільки що прочитаної книги, що він їв за сніданком, куди поклав потрібну річ. Такі хворі, приходячи в магазин, не можуть згадати, що хотіли купити. Нерідко у таких хворих відзначається і *амнестична дезорієнтація* – вони не можуть назвати число, місяць, рік, місто, в якому живуть, не можуть знайти свою палату, ліжко.

Репродукційна амнезія – неможливість відтворення необхідної в даний момент інформації. Зустрічається при астенічних станах, стомленні, хвилюванні, церебральному атеросклерозі та ін. Наприклад, хворі на церебральний атеросклероз у відповідальній ситуації ніяк не можуть згадати потрібне ім'я, дату, термін, проте через деякий час, коли необхідність в цьому відпадає, ці відомості можуть спливати в пам'яті.

Ретроградна амнезія – зникнення з пам'яті подій, які передували причині, що викликала амнезію (черепномозковій травмі, інсульту, епілептичному нападу, отруєнню та ін.) за декілька хвилин, днів і навіть тижнів. Наприклад, людина, яка отримала черепномозкову травму внаслідок автомобільної катастрофи, нерідко не пам'ятає не лише сам момент аварії, але і не може нічого сказати про інші події того ж дня, які передували аварії, навіть якщо після втрати свідомості він прийшов в себе і зовні поводить себе правильно.

Антероградна амнезія характеризується пропусками спогадів, що відносяться до подій, які були і відбуваються вже після початку захворювання. Вираженість амнезії часто залежить від глибини розладу. При глибоких розладах (сопор, кома) амнезія носить тотальний характер, тоді як після виходу з делірію спостерігається парціальна, фрагментарна амнезія.

При несприятливих екзогенних впливах у одного і того ж хворого відзначається поєднання антероградної і ретроградної амнезії – в цих випадках говорять про *антероретроградну*

амнезію. Ретроградна або антероретроградна амнезія є однією з ознак Корсаковського синдрому.

Прогресуюча амнезія – втрата здатності до запам'ятовування і поступово наростаюче збіднення запасів пам'яті. Вона є типовим симптомом старечого слабоумства. Динаміка прогресуючої амнезії відповідає *закону Рібо* – спочатку з пам'яті зникають нещодавно отримані знання, забуваються події поточні або недавнього минулого, спогади про події далекого минулого зберігаються відносно довго. На цій стадії прогресуючої амнезії нерідко поживаються спогади про далеке минуле хворого – вони живуть переживаннями свого дитинства, юності, розповідають про спілкування з родичами, що давно померли. Наприклад, хвора, що страждає старечим слабоумством, називає адресу, по якій вона разом з батьками жила в дитячі роки, своє дівоче прізвище, і не пам'ятає прізвище по чоловікові, з яким прожила декілька десятків років. Амнезія поширюється від нового до старого, від недавнього часу до давно минулого.

Іноді амнезія виникає психогенно. При цьому зникають з пам'яті визначені, зазвичай важкі для хворого, неприємні переживання. У таких випадках говорять про афектогенну або кататимну амнезію.

Якісні порушення спогадів (парамнезії) – зміна змісту спогадів.

Криптомнезія – збочення пам'яті, яке проявляється в зникненні відмінностей між дійсними подіями і подіями, побаченими уві сні, почутими або прочитаними хворим. При криптомнезії порушення можуть бути як за типом привласнення, так і відчуження спогадів. У першому випадку чужі ідеї, чужа творчість, колись сприйняті людиною, усвідомлюються як свої, нові, оригінальні. Наприклад, хворий може розповісти співрозмовникові історію, яку кілька хвилин тому сам від нього почув. У іншому випадку, хворий може оцінювати події, учасником яких він був насправді, як прочитані або побачені в кінофільмі. До криптомнезії відноситься також відтворення чужих думок в якості власних, що іноді призводить до неусвідомлюваного плагіату.

Конфабуляції – помилкові спогади фантастичного змісту, спогади про події, яких не було і не могло бути в житті хворого («галюцинації пам'яті»). При конфабуляціях провали в пам'яті заповнюються вигадкою, «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 мерзнула у польоті. Конфабуляції зазвичай яскраві, аморфні, нестійкі, вони по своїй фабулі можуть бути схожими на реальність або мати явно фантастичний зміст. Конфабуляції спостерігаються при органічних захворюваннях головного мозку (судинні ураження центральної нервової системи, травматичні, інтоксикації, інфекційні, наприклад, при сифілісі мозку) на фоні гіпомнезії. Разом з фіксаційною, антеро- і ретроградною амнезією вони входять в структуру Корсаковського синдрому.

Псевдоремінісценції – помилкові спогади про події, яких не було в цей період часу, але які були або могли бути в минулому житті хворого («ілюзії пам'яті»). На відміну від конфабуляцій вони є стабільнішими, повторно висловлюються хворим. При псевдоремінісценціях спотворюються спогади про час або місце реальних подій. Наприклад, хворий, який упродовж декількох місяців знаходиться в психіатричній лікарні, на питання, чим він займався напередодні, «згадує», що був удома, перераховує справи, нібито зроблені їм.

Порушення почуття знайомості. Серед симптомів порушення пам'яті особливу групу складають порушення почуття знайомості. При цих порушеннях розладу пам'яті можуть поєднуватися з патологією сприйняття, емоцій, свідомості.

Виділяють симптом «*вже баченого*» (*deja vu*) і симптом «*ніколи не баченого*» (*jamais vu*). Симптом «вже баченого» зводиться до того, що уперше в житті побачивши що-небудь, людина відчуває, ніби це вже відбувалося з ним колись раніше. Симптом «ніколи не баченого» полягає в тому, що щось добре знайоме сприймається як чуже, далеке, неначе побачене уперше. Критика зберігається, людина усвідомлює факт порушення.

Порушення почуття знайомості зазвичай супроводжують психосенсорні розлади і зустрічаються в структурі синдромів дереалізації і деперсоналізації. Ці порушення найчастіше виникають у хворих з енцефалітом, пухлиною мозку, наслідками перенесеної черепномозкової травми, при епілепсії, шизофренії, біполярному афективному розладі.

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

При оцінці стану пам'яті необхідно враховувати загальний стан хворого, наприклад, при депресії хворі можуть скаржитися на послаблення пам'яті і демонструвати її зниження, пов'язане із звуженням круга інтересів і зниженням концентрації уваги. У такому разі необхідно проводити додаткове експериментально-психологічне дослідження пам'яті.

Деякі пацієнти відмовляються від дослідження пам'яті, боячись виявити її розлад. У таких випадках слід ставити питання відносно недавніх подій, 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 або хто до нього приходив, чи зробили йому ін'єкцію, скільки часу він знаходиться в клініці, або в різний час дає різні відповіді на одні і ті ж питання, то можна зробити висновок про патологію пам'яті.

Порушення уваги

Відволікаємість уваги – неможливість зосередитися на одному виді занять чи об'єкті, іноді у поєднанні з підвищеною увагою до несуттєвого.

Прикованість уваги – зниження переключення уваги, застрявання на одних і тих же думках, бажаннях. Характерно для депресій, хворі не можуть переключитися на думки, події, що не відповідають їх переживанням.

Виснажуваність уваги – коли хворі спочатку бесіди адекватні, але швидко втомлюються, і відповіді стають менш продуктивними. Характерно для астеничних станів.

СИНДРОМИ З ТЕМИ «ПОРУШЕННЯ ПАМ'ЯТІ І УВАГИ» Д ИВИСЬ У ТЕМІ № 3, РОЗДІЛ «ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ»

ПОРУШЕННЯ ЕМОЦІЙ

Емоції – це суб'єктивні переживання, які забарвлюють усю психічну діяльність людини і відбивають його відношення до того, що оточує і до самого себе. Це переживання приємного і неприємного, які супроводжують сприйняття себе і навколишнього світу, розумову діяльність, задоволення потреб, міжособистісні контакти. Це одна з найважливіших сторін психічних процесів.

Емоційні реакції є найбільш частими психологічними проявами будь-якого соматичного захворювання. Вони можуть бути як психологічними реакціями на факт захворювання, так і симптомами психічного розладу, що виник в результаті соматичної патології.

Порушення емоційних реакцій

Настрій – тривалий, але не досягаючий значної інтенсивності емоційний стан, що забарвлює усі психічні процеси упродовж годин і днів. При цьому емоційний тон може бути, як позитивний, так і негативний.

Афект – короткочасна, бурхлива емоція, яка супроводжується не лише емоційною реакцією, але і збудженням усєї психічної діяльності.

Фізіологічний афект виникає при дії сильних подразників, характеризується деякою односторонністю мислення, бурхливою руховою реакцією, яка, проте, знаходиться під контролем свідомості (людина зберігає здатність віддавати звіт у своїх діях і управляти ними). Фізіологічний афект не супроводжується затьмаренням свідомості, автоматизмами, амнезією. Найчастіше спостерігається при астеничних станах.

Астенічний афект – афект, що швидко виснажується, супроводжується пригніченим настроєм, зниженням психічної активності, самопочуття і життєвого тону.

Стенічний афект характеризується хорошим 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 з руйнівними діями, різкою вегетативною реакцією. Характерний подальший сон і амнезія подій, що мали місце в період афекту. Може виникнути у астенозованих людей, але частіше відзначається у збудливих психопатів, у хворих, що перенесли травми черепа, страждали церебральним атеросклерозом, гіпертонією та ін.

Диференціація фізіологічного та патологічного афектів має практичне значення при судово-психіатричній експертизі.

Пристрасть – сильне, стійке і глибоке почуття, що захоплює уся людину і підпорядковує собі основну спрямованість його думок і діяльності.

Класифікація порушень емоцій і почуттів

I. Порушення сили емоцій.

1) Патологічне посилення:

- а) гіпертимія;*
- б) ейфорія;*
- в) гіпотимія;*
- г) екстаз;*
- д) депресія;*
- е) тривога;*
- ж) гнівлива;*

2) Патологічне послаблення:

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

II. Порушення рухливості емоцій :

- 1) легкодухість (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.**

Гіпертимія – веселий, радісний настрій, що супроводжується приливом бадьорості, прекрасним фізичним самопочуттям, легкістю в рішенні проблем. Супроводжується живою, частіше такою, що змінюється мімікою, що відбиває картину емоцій, що швидко з'являються і зникають. Прояв мімічних реакцій часто надмірно бурхливий і яскравий. Виразні дії посилені, прискорені, швидко змінюються, досягаючи у ряді випадків маніакального збудження.

Ейфорія – патологічно підвищений настрій, нерідко виникає поза зв'язком з навколишньою дійсністю, фізичним станом самого хворого. Зазвичай відзначається при маніакальних станах, а також деяких важких захворюваннях (туберкульоз, хвороби серця). При органічних процесах нерідко ейфорія має безглуздий характер (моріоподібний і гебефренічний стан). Входить в структуру маніакального, маніакально-маячного, онейроїдного, парафренного синдромів, алкогольного, наркотичного і токсичного сп'яніння.

Морія – характерне поєднання підйому настрою з разгальмованістю потягу, дурашливістю, плоскими безглуздими жартами, іноді на фоні обнубіляції свідомості. Спостерігається частіше при поразці лобових долей мозку.

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

Депресія – патологічно пригнічений, меланхолійний, тужливий настрій, глибока печаль, смуток. Нерідко супроводжується різними фізичними обтяжливими відчуттями, почуттям ніяковості тяжкістю в ділянці серця (передсерцева туга). Спостерігається при депресивній фазі біполярного афективного розладу, пресенильному психозі, реактивних психозах, шизофренії. У ряді випадків хворі втрачають почуття, стають байдужими до людей і подій, які раніше викликали у них виражені емоції. Така відсутність звичних емоцій викликає тяжке почуття спустошеності, важко переживається хворими, викликає у них пригнічений настрій (хвороблива анестезія психіки). Хвороблива анестезія спостерігається при біполярному афективному розладі, інволюційній депресії, циркулярній формі шизофренії. Іноді тяжке почуття безвихідної туги супроводжується збудженням (ажитована депресія або меланхолійний раптус).

Тривога – переживання внутрішнього занепокоєння, очікування неприємності, біди, катастрофи. Почуття тривоги може супроводжуватися руховим занепокоєнням, вегетативними реакціями. Тривога може перерости в паніку, при якій хворі кидаються, не знаходять собі місця або застигають в жаху, чекаючи катастрофу. Входить в структуру невротичних, тривожно-депресивних, гострих маячних, афективно-маячних синдромів і синдромів затьмарення свідомості.

Гнівливість – вища міра дратівливості, злісності, невдоволення оточенням зі схильністю до агресії, руйнівних дій. Входить в структуру дисфорії, сутінкових станів свідомості, психоорганічного синдрому.

Апатія – послаблення емоцій, хворобливо переживана байдужість і байдужість до того, що оточує і своїй поведінці. Хворі не цікавляться тим, що оточує, не висловлюють ніяких бажань. Зазвичай поєднується з різким падінням психічної, вольової активності. Може спостерігатися при інтоксикаціях, після травм черепа, інфекційних захворювань.

Емоційне сплющення – втрата тонких диференційованих емоційних реакцій: зникає делікатність, здатність співпереживати. Хворі стають настирними, безцеремонними. Спостерігається при алкоголізмі, наркоманіях.

Емоційна тупість – стійка і повна байдужість, особливо до страждань інших людей. Послаблення емоційних проявів торкається 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 – почуття повної спустошеності, байдужості, що виникає при дії раптових важких психічних травм. Зазвичай носить короткочасний характер.

Лабільність емоцій – легка зміна емоцій, швидкий перехід від однієї емоції до іншої, поєднується зі значною вираженістю емоційних реакцій. Зазвичай спостерігається при істеричній психопатії.

Слабкодушність, емоційна слабкість – проявляється нестійкістю настрою, «нетриманням» емоцій, коли слабшає здатність людини управляти своїми почуттями. Особливо важко хворим стримати сльози в хвилини розчулення, сентиментального настрою. Коливання настрою, перехід від негативних до позитивних емоцій і навпаки здійснюється під впливом незначних приводів, що свідчить про підвищену емоційну чутливість. Спостерігається при стані астенії, в період реконвалесценції після соматичних хвороб, черепномозкових травм, в початковій стадії сифілісу мозку, прогресивного паралічу, але особливо часто зустрічається при церебральному атеросклерозі.

Тугорухливість (інертність, ригідність, застрявання) – характеризується тривалим застряванням на одній емоції, привід для якої вже зник. Входить в структуру епілептичних змін особи, психоорганічного синдрому.

Експлозивність (англ. explosive – запальність) – нетримання афекту. Виявляється при дисфоріях і виражається сильними, неадекватними приводу, що їх, що викликав, емоційними, а іноді і руховими реакціями.

Неадекватність емоцій – невідповідність емоційних реакцій зовнішнім ситуаціям, що їх викликали, або висловлюванням самого хворого. Найчастіше спостерігається при шизофренії.

Амбівалентність – виникнення до одного і того ж об'єкту одночасно двох протилежних почуттів (наприклад, любові і ненависті). Зазвичай спостерігається при шизофренії.

Фобії – нав'язливі страхи, що характеризуються критичним відношенням хворого до них, прагненням від них позбавитися (наприклад: нав'язливий страх висоти, відкритого простору, страх зараження та ін.). Частіше спостерігається при інших нав'язливих станах (думки, потяги, дії) у хворого неврозом нав'язливості, іноді в початкових стадіях атеросклерозу, при шизофренії.

Різновиди нав'язливих страхів (фобій):

- ✓ Агорафобія – нав'язливий страх площ, широких вулиць.
- ✓ Аерофобія – нав'язливий страх повітря, що рухається.
- ✓ Акарофобія – нав'язливий страх захворіти коростою.
- ✓ Алгофобія – нав'язливий страх болю.
- ✓ Астрофобія – нав'язливий страх грому, блискавки.
- ✓ Вертигофобія – нав'язливий страх запаморочення.
- ✓ Вомітофобія – нав'язливий страх блювоти.
- ✓ Гематофобія – нав'язливий страх крові.
- ✓ Гідрофобія – нав'язливий страх води.
- ✓ Гінекофобія – нав'язливий страх жінок.
- ✓ Ніктофобія – нав'язливий страх темряви.
- ✓ Нозофобія – нав'язливий страх хвороби.
- ✓ Канцерофобія – нав'язливий страх захворіти раковою пухлиною.
- ✓ Оксифобія – нав'язливий страх гострих предметів.
- ✓ Октофобія – нав'язливий страх їжі.
- ✓ Танатофобія – нав'язливий страх смерті.
- ✓ Фобофобія – нав'язливий страх страху.

Дистимія – це короточасний (у течії декількох годин або днів) розлад настрою у вигляді депресивно-тривожного фону з гнівливістю, невдоволенням, дратівливістю.

Дисфорія – несподівано виникаючий, невмотивований розлад емоцій, що характеризується напруженим тужливо-злісним настроєм з вираженою дратівливістю і схильністю до афектів гніву з агресією. Найчастіше відзначається при епілепсії, спостерігається також при органічних захворюваннях нервової системи і при психопатії збудливого типу.

Порушення емоцій супроводжуються змінами міміки і виразних рухів.

Гіпермімія – перебільшений прояв мімічних реакцій, бурхливий і яскравий. Виразні рухи посилені, прискорені, швидко змінюються.

Амімія, гіпомімія – збіднення міміки, застиглий вираз обличчя. Виразні рухи уповільнені.

Парамімія – неадекватність міміки і виразних дій ситуації. У одних випадках це проявляється посмішкою на похоронах, сльозами і гримасами, плачем при урочистих і приємних подіях. У інших випадках мімічні реакції не відповідають яким-небудь переживанням – це різні гримаси. Наприклад, хворий замружує очі і відкриває рот, морщить лоб, надуває щоки і так далі

**СИНДРОМИ З ТЕМИ «ПОРУШЕННЯ ЕМОЦІЙ»
ДИВИСЬ У ТЕМІ № 3, РОЗДІЛ «ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ»**

ПОРУШЕННЯ ЕФЕКТОРНО-ВОЛЬОВОЇ СФЕРИ

Ефекторно-вольова сфера – складна психічна функція, що здійснює цілеспрямовану діяльність людини відповідно до певних мотивів, обумовлених внутрішніми потребами і вимогами довкілля.

Ефекторно-вольова сфера складається з двох основних компонентів:

- а) ефекторного, або рухового (прості і складні рухи, дії і вчинки);
- б) вольового (здатність до свідомого і цілеспрямованого регулювання людиною своєї діяльності і вчинків).

Спонукальним мотивом до ефекторно-вольової діяльності у людини являються потреби: нижчі, інстинктивні у вигляді потреби в їжі і тому подібне (інстинктивні потяги – харчовий, статевий, самозбереження), і вищі, соціально обумовлені у вигляді потреби в праці, самоудосконаленні і т. д. (вищі потяги).

Інстинкт – це складний ланцюговий безумовний рефлекс, спрямований на задоволення біологічних потреб організму (харчових, статевих, самозбереження). Він може включати прості рухи, що мають мимовільний характер.

Воля – це свідомо організована і саморегульована діяльність людини своєї діяльності і поведінки, спрямована на подолання труднощів досягши поставлених цілей. Воля – це особлива форма активності особи, особливий вид організації її поведінки, визначуваної поставленою нею самою метою.

Спонування людини до дій утворюють певну впорядковану систему – ієрархію мотивів – від потреб в їжі, одязі, укритті від жару і холоду до вищих спонукань, пов'язаних з переживанням моральних, естетичних і інтелектуальних почуттів. У тому випадку, якщо в ім'я вищих мотивів гальмуються і стримуються нижчі, у тому числі, життєво важливі, це відбувається за рахунок проявів волі.

Істотними моментами або фазами вольового процесу виступають:

- 1) виникнення спонування і постановка мети;
- 2) стадія обговорення і боротьби мотивів;
- 3) ухвалення рішення;
- 4) виконання.

Нейрофізіологічною основою вольових актів є складні взаємодії різних структур головного мозку, основними з яких є кіркові центри лобових долей (цілеспрямованість), пірамідні клітини (довільні рухи), ретикулярна формація (енергетичне постачання кіркових структур).

Класифікація цілеспрямованої діяльності:

1. Довільні, або складні вольові дії.
2. Автоматизовані дії.

Довільні дії – усвідомлені, цілеспрямовані вольові дії, ґрунтовані на минулому досвіді і спрямовані на пристосування людини до довкілля, на досягнення свідомо поставленої мети.

Автоматизовані дії – прості і складні рухові акти, довільні за походженням, але в процесі тренування що набули автоматизованого, не контролюваного свідомістю характеру.

Розлади ефекторно-вольової сфери у вигляді патологічного посилення, послаблення або збочення окремих її компонентів (рухових і вольових) можуть проявлятися не лише в порушеннях окремих рухових функцій, але і складних поведінкових реакцій, ґрунтованих на інстинктивних і вищих потягах.

Класифікація ефекторно-вольових розладів :

I. Розлади потягів

1. Розлади харчових потягів:
 - а) посилення (булімія, поліфагія);
 - б) послаблення (анорексія);
 - в) полідипсія;
 - г) збочення – парорексія (копрофагія та ін.).
2. Розлади інстинкту самозбереження:
 - а) посилення (активно-оборонна форма – агресивність і тому подібне, пасивно-оборонна – «уявна смерть» і тому подібне);
 - б) послаблення (суїцидальні вчинки);
 - в) збочення (самокатування).
3. Розлади статевих потягів:
 - а) посилення (гіперсексуальність – сатуріазис, німфоманія);
 - б) послаблення (гіпосексуальність, фригідність);
 - в) збочення (нарцисизм, ексгібіціонізм, вуайеризм, транссексуалізм, трансвестизм, онанізм, фетишизм, садизм, мазохізм, педофілія, геронтофілія, гомосексуалізм та ін.).
4. Нав'язливі дії.
5. Насильницькі дії.
6. Імпульсивні дії.

II. Розлади вольових спонукань:

1. Гіпербулію

2. Гіпобулія.
3. Абулія.
4. Парабулії.
5. Амбігендентність.

III. Психомоторні розлади:

1. Симптоми з утрудненням рухової активності:

- а) каталепсія;*
- б) симптом капюшона;*
- в) пасивно-підпорядковуваний стан;*
- г) негативізм;*
- д) мутизм;*
- е) специфічні розлади розвитку шкільних навичок (дислексія, дисграфія, дискалькулія, акалькулія, диспраксія);*

2. Симптоми зі збудженням і неадекватністю рухової активності:

- а) гіперкінетичні розлади;*
- б) імпульсивність;*
- в) стереотипії;*
- г) ехопраксія;*
- д) вербігерація;*
- е) мимомова.*

IV. Синдроми рухових розладів:

1. Ступор:

- а) кататонічний;*
- б) депресивний;*
- в) апатичний;*
- г) психогенний.*

2. Збудження:

- а) кататонічне;*
- б) маніакальне;*
- в) гебефренічне;*
- г) галюцинаторно-маячне;*
- д) при розладах свідомості.*

Булімія та поліфагія – результат хворобливого посилення харчового інстинкту (потягу), що характеризується постійним непереборним сильним потягом до їжі, ненажерливістю і відсутністю почуття насичення. Спостерігається при органічних ураженнях головного мозку, ендокринних порушеннях.

Анорексія – хворобливе пригнічення харчового інстинкту (потягу), що виражається у відсутності апетиту або відразі до їжі. Може мати психогенне походження (психогенна анорексія). Слід диференціювати з відмовам від їжі через галюцинації або за маячними мотивами. Анорексія спостерігається при депресивних, важких астенічних станах і при ряді ендокринних розладів. При анорексії доводиться прибгати до штучного годування хворих. Якщо відсутність апетиту поєднується з апатією і абулією, можна погодувати хворого, сідаючи поряд з ним, або призначити медикаменти, що підвищують апетит. При кататонічному ступорі можна використати симптом активного негативізму у хворого, забираючи у нього тарілку з їжею. При активному опорі годуванню можна проводити медикаментозне (кофеїн-барбамілове) розгальмування. У ряді випадків застосовують штучне годування через зонд, що вводиться в шлунок через ніс (щоб уникнути прикусу зубами). Маніпуляція штучного годування повинна проводитися з обережністю, щоб уникнути асфіксії їжею.

Полідипсія – неприборкана спрага, підвищене споживання рідини. Характерна для ендокринних захворювань.

Збочення харчового інстинкту (потягу) – виражається в поїданні неїстівних речовин (земля, вапно, кал і тому подібне). Спостерігається переважно при шизофренії, органічних ураженнях головного мозку.

Посилення інстинкту самозбереження – може проявлятися, в основному, в двох протилежних фазах:

а) пасивно-оборонна (прагнення до відходу від небезпечних і складних ситуацій, від відповідальних рішень, боязкість, нерішучість, реакції «уявної смерті» і тому подібне)

б) активно-оборонна (реакція протесту, різні види агресії і тому подібне). Спостерігається в складних формах поведінки при психопатіях, неврозах і інших хворобливих станах.

Послаблення інстинкту самозбереження – проявляється в зниженні інтересу, байдужості до свого життя і суїцидальних вчинках (особливо при поєднанні з депресивним афектом). Спостерігається при психопатії, психогенних захворюваннях, шизофренії, біполярному афективному розладі.

Збочення інстинкту самозбереження – проявляється в актах самокатування, нанесенні собі різних каліцтв, проковтуванні металевих і інших предметів і т. д. Спостерігається при шизофренії, органічних ураженнях головного мозку, психопатіях і тому подібне

Гіперсексуальність – підвищення сексуального потягу з відповідною поведінкою, що іноді набуває характеру сексуальної розбещеності (у чоловіків – сатириазіс, у жінок – німфоманія).

Гіпосексуальність – пониження сексуального потягу (у чоловіків – деякі форми імпотенції, у жінок – фригідність) з відсутністю сексуальних почуттів до осіб протилежної статі. Може бути різного походження (психогенного і ендокринно-органічного).

Сексуальні перверзії (збочення) – порушення статевого інстинкту, що проявляються у збоченні спрямованості або форм його прояву. Спостерігається при олігофренії, деменціях, психопатії і ряді інших хворобливих станів, нерідко їх прояви призводять до сексуальних правопорушень.

Різновиди сексуальних збочень:

а) **нарцисизм** – отримання статевого задоволення за допомогою самомилування, милування власним голим тілом;

б) **ексгібіціонізм** – отримання статевого задоволення шляхом оголення своїх статевих органів і іноді мастурбації у присутності осіб протилежної статі;

в) **онанізм (мастурбація)** – статеве самозадоволення за допомогою мастурбації (роздратування своїх статевих органів);

г) **фетишизм** – отримання статевого задоволення шляхом милування фетишем (предметом туалету осіб протилежної статі і тому подібне), іноді в сукупності з мастурбацією;

д) **садизм** – отримання статевого задоволення при катуванні статевого партнера;

е) **мазохізм** – протилежне явище (статеве задоволення при отриманні больових роздратувань з боку партнера);

ж) **педофілія** – статевий потяг (і задоволення його) до дітей, **геронтофілія** – те ж по відношенню до людей похилого віку, **некрофілія** – потяг до трупів, **зоофілія** – до тварин;

з) **гомосексуалізм** – потяг і задоволення його з особами тієї ж статі;

е) **транссексуалізм** – порушення статевої ідентифікації, постійне відчуття неадекватності своєї статі і активне прагнення її змінити;

ж) **трансвестизм** – патологічне стійке прагнення носити одяг, зачіску, грати роль людини іншої статі, при цьому немає прагнення до анатомічної зміни своєї статі, бажання позбавитися від первинних і вторинних статевих ознак;

з) **вуайеризм** – потяг до розглядування чужих статевих органів і підглядання за статевими сношеннями між іншими.

Нав'язливі дії і потяги – потяги, що несподівано з'являються, і дії чужі змісту свідомості в даний момент, з критичним відношенням до них і прагненням від них позбавитися. Часто мають контрастний характер, тобто проявляються в прагненні здійснити те, що в даний момент неприпустимо. Входять в структуру синдрому нав'язливих станів. Відзначаються при неврозі нав'язливих станів, церебральному атеросклерозі, шизофренії.

Насильницькі дії – рухи або вчинки, що виникають без волі, незалежно від особи; здійснюються без боротьби мотивів, з почуттям їх насильництва, чужості.

Імпульсивні дії – раптові, зовні не мотивовані, неосмислені дії і вчинки. До них відносяться:

а) **дромоманія** – періодично виникаюче прагнення до зміни місць, до бродяження;

- б) **клептоманія** – періодичний потяг до невмотивованого крадіяства, розкрадання;
- в) **піроманія** – патологічне прагнення до підпалів;
- г) **лудоманія** – патологічна схильність до азартних ігор;
- д) **трихотіломанія** – патологічне прагнення до виривання власного волосся;
- е) **дипсоманія** – нестримний потяг до спиртних напоїв.
- ж) **наркоманія** – нестримний потяг до наркотиків.

Парабулія – збочення вольової активності, що супроводжується відповідною діяльністю, негативізмом, імпульсивністю, хімерністю у зв'язку з наявними у хворого психотичними симптомами: маячення, галюцинаціями та ін.

Амбітендентність – двояка, суперечлива реакція на один подразник, двоякість вчинків, дій, рухів.

Гіпербулія – патологічно посилене прагнення до діяльності (загальне – при гіпоманіакальних та маніакальних станах, одностороннє – у наркоманів, при параноїдних і паранояльних станах).

Гіпобулія і абулія – хворобливе зниження або повна відсутність спонукання до діяльності. Спостерігається при апатико-абулічному синдромі різного генезу (при шизофренії, важких травмах і так далі).

Каталепсія – підвищення м'язового тону, що створює здатність тривалий час зберігати надану позу.

Симптом капюшона – хворий лежить або сидить нерухомо, натягнувши на голову халат, простирadlo, залишивши відкритим обличчя.

Пасивна підкорюваність – при звичайному тонусі м'язів хворий не чинить опір змінам положення його тіла, пози, кінцівок.

Негативізм – опір хворого проханням оточення. При пасивному негативізмі хворий просто не виконує інструкцію, при активному – здійснює дію, протилежну до інструкції.

Мутизм – відсутність мови при збереженні мовного апарату.

Дислексія – труднощі в пізнаванні слів і розумінні написаної мови.

Дисграфія – ізольований розлад правопису. У письмовій мові багато граматичних і стилістичних помилок, багато закреслень і переписувань тексту.

Дискалькулія, акалькулія – труднощі у виконанні простих 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 при ходьбі).

Гіперкінетичні розлади – зустрічаються частіше у хлопчиків в препубертатному віці. Основні ознаки:

1) **порушення уваги** (не в змозі виконувати будь-яке завдання без помилок, довести почату роботу до кінця, організувати свою роботу, вислухати зауваження старших, уникають роботи, що вимагає усидливості);

2) **гіперреактивність** (машуть руками, ногами, часто крутяться на сидіннях, довго не можуть залишатися на одному місці, бігають, шумлять, не реагують на зауваження);

3) **імпульсивність** – проявляється в порушенні дисципліни, оскільки дитина не в змозі передбачати наслідки своїх вчинків. Діти часто агресивні. Відповідають на питання не дослухавши його, не можуть дочекатися своєї черги в іграх, втручаються в розмову або гру інших дітей, надмірно багатослівні, неслухняні.

Стереотипія – багатократне повторення одних і тих же рухів.

Ехопраксія – повторення жестів, рухів оточення.

Ехолалія – повторення слів і фраз оточення.

Вербігерація – повторення одних і тих же слів.

Мимомова – відповіді хворого не відповідають по сенсу питанням, що ставляться.

Загальне психомоторне збудження – стан патологічного рухового збудження, що супроводжується розладами мислення, емоцій та інших психічних функцій.

Маніакальне збудження – підвищена рухова активність, прагнення до цілеспрямованої діяльності, що супроводжується ейфорією, прискореним, поверхневим мисленням. Діяльність і мислення не продуктивні через нестійкість уваги. Характерно для маніакального синдрому.

Гебефренічне збудження – підвищена рухова активність у вигляді нецілеспрямованих, безглузких рухів у поєднанні з дурашливістю та розірваним мисленням (гебефренічний синдром). Спостерігається переважно при шизофренії.

Кататонічне збудження – безглузді, нецілеспрямовані рухи, іноді імпульсивне збудження з невмотивованою агресією; супроводжується стереотипіями (стереотипними «гіперкінезами»), ехопраксіями, ехололіями і амбідентістю. Спостерігається переважно при шизофренії.

Психомоторне збудження при станах порушеної свідомості – стани підвищеної рухової активності, що має характер: 1) складних автоматичних і інстинктивних рухів (при трансі і сомнамбулізмі), 2) складних дій і вчинків, визначуваних галюцинаторними і маячними переживаннями (при деліріозних та інших синдромах), 3) хаотичні підкіркові збудження (при глибокому затьмаренні свідомості).

Різні види психомоторного збудження вимагають невідкладної допомоги, з метою купірування збудження внутрішньом'язово вводять нейролептики (аміназин 2,5% розчин 2,0–3,0 мл, тизерцин 2,5% розчин 2,0–3,0 мл, галоперидол 0,5% 1–2 мл, клопиксол акуфаз 1 мл, зіпрекса 10 мг) в загальносоматичних стаціонарах використовують внутрішньовенно або внутрішньом'язово транквілізатори (сибазон 1–2 мл).

Загальна психомоторна загальмованість – стан патологічної рухової загальмованості з уповільненням темпу течії усіх психічних функцій (мислення, мови та ін.). Входить в структуру депресивного, апатико-абулічного і астеничного синдромів.

Ступор – стан знерухомленості, що виникає в результаті гальмування рухових функцій.

Кататонічний ступор – повна або часткова знерухомленість, що супроводжується пасивним або активним негативізмом, мутизмом. В деяких випадках хворі зберігають надану позу (воскова гнучкість, каталепсія), тривало утримують голову над подушкою («повітряна подушка»). Входить в структуру кататонічного синдрому, частіше зустрічається при шизофренії.

Депресивний ступор – стан знерухомленості, що супроводжується уповільненням мови, почуттям туги, іноді тривоги і страху, застиглою страждальною мімікою, ідеями самозвинувачення і самоуничиження. Входить в структуру депресивного синдрому.

Апатичний ступор – стан знерухомленості, що пов'язаний з емоційною тупістю, повною байдужістю, спостерігається при органічних захворюваннях головного мозку (поразці лобових доль), при деяких формах шизофренії.

Психогенний ступор – загальна знерухомленість, аж до повного заціпеніння, що виникає при сильних раптових психічних травмах (катастрофи, стихійні лиха і т. д.).

Деякі види ступорів можуть продовжуватися тривалий час. Такі хворі вимагають особливого відходу. Необхідно їх штучно годувати, щодня здійснювати гігієнічні заходи (миття, чищення зубів і так далі), стежити за діяльністю кишечника, сечового міхура і при необхідності призначати клізми і катетеризацію сечового міхура. Проводити заходи спрямовані на профілактику розвитку пролежнів.

СИНДРОМИ З ТЕМИ «ПОРУШЕННЯ ЕФЕКТОРНО-ВОЛЬОВОЇ СФЕРИ» ДИВИСЬ У ТЕМІ № 3, РОЗДІЛ «ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ»

Контрольні питання

1. Перерахуйте і дайте визначення порушенням темпу мислення.

2. Перерахуйте і дайте визначення порушенням логіки суджень.

3. Дайте визначення і перерахуйте види маячних ідей.

4. Дайте визначення поняттю амнезія і перерахуйте види амнезій.

5. Перерахуйте види парамнезій і дайте їм визначення.

6. Опишіть основні порушення уваги.

7. У чому відмінність між фізіологічним і патологічним афектом?

8. Назвіть відмінності між нав'язливими, імпульсивними, насильницькими потягами і діями.

Тестові завдання:

1. Хворий переведений в реанімаційне відділення у зв'язку з погіршенням соматичного стану. Пацієнт кидається по ліжку, дезорієнтований, не розуміє, що відбувається навкруги. Його мова складається з окремих, випадкових слів, не пов'язаних ні по сенсу, ні граматично. Яке порушення мислення описане в даному випадку?

- A. Маячні ідеї.
- B. Незв'язне мислення.
- C. Розірване мислення.
- D. Резонерство.
- E. Паралогічне мислення.

2. На прийомі у психіатра пацієнт 65 років, що страждає церебральним атеросклерозом. Скаржиться на зниження працездатності, погіршення пам'яті, труднощі при виконанні роботи, що вимагає розумової напруги. Із слів родичів хворого, упродовж останніх років у нього прогресує втрата знань, навичок, спостерігається емоційна нестриманість. Визначте порушення інтелекту у цього хворого.

- A. Лакунарна деменція.
- B. Тотальна деменція.
- C. Олігофренія.
- D. Погранична розумова відсталість.
- E. Варіант норми.

3. Після виходу з наркозу хворий впродовж двох днів спілкувався з лікарями, дружиною, відповідав на питання. На третій день він поцікавився, чому після операції до нього ніхто не підходив. Яке порушення пам'яті у пацієнта?

- A. Криптомнезія.
- B. Симптом «ніколи не баченого».
- C. Антероградна амнезія.
- D. Ретроградна амнезія.
- E. Псевдоремінісценція.

4. Хворий з церебральним атеросклерозом під час бесіди із завідувачим відділенням не може назвати ім'я і по батькові свого лікаря, але, вийшовши з кабінету, несподівано згадує його. Яке порушення пам'яті найбільш вірогідне в даному випадку?

- A. Криптомнезія.
- B. Фіксаційна амнезія.
- C. Репродукційна амнезія.
- D. Симптом «ніколи не баченого».
- E. Антероградна амнезія.

5. Хвора церебральним атеросклерозом повідомила лікарю, що минулого тижня була на засіданні Ради безпеки ООН, де виступала з промовою. Скаржитья, що їй було погано чути в залі. Яке порушення пам'яті найбільш вірогідне в даному випадку?

- A. Прогресуюча амнезія.
- B. Конфабуляція.
- C. Псевдоремінісценція.
- D. Криптомнезія.
- E. Ретроградна амнезія.

Ситуаційні завдання:

1. Хвора 24 років, правильно орієнтована в місці, часі і власній особі. Схвильована, не може усидіти на місці. Постійно говорить, що в її «теперішньому стані винні бабки, до яких вона ходила», що «голос в голові стверджує, що неправильно поступила і постійно мучить мене». Критика до свого стану відсутня. Які провідні психічні симптоми можна виділити у пацієнтки?

2. Пацієнт на питання лікаря про сімейний стан довго пояснює «особливості динаміки поняття сім'я в історичному континумі». Коли ж лікар повторно поставив те ж питання, пацієнт образився, пояснивши, що він розлучений, але «це така дрібниця у Вселенському масштабі, коли відбуваються явища глобалізації і стирання меж між державами». Яке порушення мислення відзначається у цього пацієнта?

3. Хвора 30 років. Працює лаборантом НДІ. Поступила з будинку відпочинку, де поведилася ненормально. Перестала виходити з кімнати, безпричинно посміхалася. Раніше двічі лікувалася в психіатричних лікарнях. При огляді чує голоси з боку, які звинувачують її в кримінальному зв'язку з людиною з будинку відпочинку. Запевняє, що це «море і сонце змусило її полюбити, а луна вночі постійно нагадує про цю людину». «У зірках зашифровані усі її таємні почуття і напрями». Які симптоми та синдром можна виділити у хворої?

ТЕМА № 3

ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ ТА САМОСВІДОМОСТІ. ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ

ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ ТА САМОСВІДОМОСТІ

Можна припускати, що будь-яке психічне захворювання супроводжується порушенням свідомості, оскільки хворий не в змозі правильно оцінювати зовнішній світ. Проте з клінічної точки зору вважається, що свідомість затьмарена в тих випадках, коли хворий дезорієнтований в місці, часі, власній особі і виявляє повні або часткові порушення пам'яті (амнезії).

Свідомість – інтеграційна сфера психічної діяльності, вища форма відображення об'єктивної дійсності, продукт тривалого історичного розвитку. З виникненням свідомості у людини з'явилася здатність виділяти себе з природи, пізнавати її і опановувати її. Свідомість здійснюється за допомогою мови, слів, що утворюють другу сигнальну систему. Індивідуальна свідомість формується в процесі засвоєння людиною суспільно вироблених представлень, понять і норм.

Слід зазначити, що існують фізіологічні зміни свідомості, яка виникає при стомленні, під час сну, при емоційно-стресових ситуаціях.

Афективно-звужена свідомість при фізіологічному афекті – це емоційний стан, що не виходить за межі норми, є короткочасною, нестримною і бурхливо протікаючою емоційно вибуховою реакцією, що супроводжується різкими змінами психічної діяльності, у тому числі і свідомості, вираженими вегетативними і руховими проявами. Це сильне і короткочасне переживання у вигляді гніву, люті, жаху, захвату, відчаю без втрати самоконтролю. Фізіологічний афект є для особи надзвичайною реакцією на виняткові обставини. Відбувається зміна психічної діяльності у вигляді фрагментарності сприйняття, звуження і концентрації свідомості на психотравмуючому об'єкті. Яскраво виражені зовнішні ознаки емоційного збудження (зміна зовнішнього вигляду, міміки, пантоміміки, голосу) відбивають фізіологічні, біохімічні зрушення в організмі.

Афективні дії відрізняються стереотипіями, імпульсивністю, різко знижується інтелектуальний і вольовий контроль, порушується здатність до прогнозу можливих наслідків своїх дій. Однією з важливих ознак фізіологічного афекту є виникнення не властивих суб'єктові раніше форм поведінки, при цьому поведінка вступає в протиріччя з основними життєвими установками і ціннісними орієнтаціями особи, придбаваючи риси мимовільності, ситуативності.

Діагностика фізіологічного афекту має значення в судово-психіатричній практиці. Стан особи, що вчинила протиправний вчинок розцінюється як осудне і суб'єкт несе відповідальність за скоєне. Дуже важливо диференціювати фізіологічний афект з патологічним.

У повсякденному житті стан афективно-звуженої свідомості зустрічається досить часто. Особливо це може проявитися в ситуації паніки, коли під час пожежі люди викидаються з вікна висотної будівлі, що горить, намагаючись врятуватися, але при цьому прирікають себе на неминучу загибель. Під час корабельної аварії, при нагоді спуститися в шлюпку, люди стрибають у воду не уміючи плавати. Подібні ситуації можуть зустрічатися в практичній діяльності будь-якого лікаря, коли родичів повідомляють про важку хворобу або загибель близької їм людини і особливо дитини. При цьому родичі можуть кричати, незаслужено звинувачувати лікаря, вимагати його покарання. Тактика лікаря має бути кваліфікованою, з дотриманням норм деонтології.

Синдромам затьмарення свідомості властивий ряд загальних ознак:

– **Відчуженість від навколишнього світу.** Реальний світ, події, що відбуваються в ньому, зміни не привертають уваги пацієнта, а якщо і сприймаються ним, то лише фрагментарно, непослідовно. Можливість усвідомлення і розуміння явищ навколишнього життя ослаблена, а іноді повністю втрачена.

– **Дезорієнтація** у власній особі, в місці, часі, ситуації, навколишніх особах. Алло- та аутопсихічна дезорієнтація, будучи одним з ведучих симптомів при будь-якому порушенні свідомості, має при кожному з них характерні особливості структури, вираженості і розвитку.

– **Мислення** різко пригнічується, мова стає фрагментарною, непослідовною, незв'язною.

– **Відзначаються розлади пам'яті.** Після виходу із стану порушеної свідомості спогади завжди неповні, фрагментарні, непослідовні, у ряді випадків відсутні зовсім.

Ясною свідомістю вважається стан, в якому суб'єкт здатний орієнтуватися у власній особі, місці, часі, ситуації, навколишніх особах і при цьому у нього немає порушень ні в одній з психічних сфер.

Класифікація розладів свідомості:

I. Непсихотичні (непродуктивні) форми (виключення свідомості):

1. Обнубіляція.
2. Оглушеність.
3. Сомноленція.
4. Сопор.
5. Кома.

II. Психотичні (продуктивні) форми, що супроводжуються маяченням, галюцинаціями, порушенням поведінки:

1. Деліріозний синдром.
2. Онейроїдний синдром.
3. Синдром астеничної сплутаності.
4. Синдром розгубленості.
5. Аментивний синдром.
6. Сутінковий розлад свідомості:

A. із зовні впорядкованою поведінкою – проста форма (амбулаторний автоматизм, сомнамбулізм);

B. психотична форма;

a) патологічний афект;

b) патологічне сп'яніння;

c) просоночний стан;

d) реакція «короткого замикання»;

e) істеричні сутінкові стани (пуерилізм, псевдодеменція, Ганзеровський синдром).

Виключення свідомості – тотальне порушення свідомості, яка супроводжується одномоментним або послідовним зменшенням, а іноді і повним зникненням об'єму і глибини усієї психічної діяльності. Спочатку звужується і поступово зменшується пізнавальна здатність, порушується логіка, потім приєднується і поглиблюється порушення чуттєво-образного відображення навколишньої дійсності. Услід за цим згасає умовно-рефлекторна діяльність організму. В останню чергу порушується безумовно-рефлекторне функціонування організму, що забезпечує основні життєві функції, у міру їх згасання настає смерть.

Оглушення – пониження, аж до повного зникнення ясності свідомості, і одночасне збіднення його змісту. Характеризується двома основними ознаками: підвищенням порогу збудливості на усі подразники і збідненням психічної діяльності. Хворі не реагують на звернення до них тихим голосом, на звичайні подразники виникає слабка орієнтовна реакція (може розплющити очі, повернути голову у бік голосу) і лише на сильний подразник можна добитися адекватної, але уповільненої мовної, мімічної і рухової реакції у відповідь. Такі хворі не скаржаться на шум, не реагують на інші незручності (мокре ліжко, занадто гаряча грілка і так далі), байдужі, те, що оточує не привертає їх уваги, вираз обличчя беземоційний, мислення уповільнене і ускладнене. Мова бідна, відповіді односкладові. Рухова активність понижена, рухи повільні, невмілі. Відзначається збідненість мімічних реакцій. Виражені порушення запам'ятовування і репродукції, хворі як би дрімають. Період оглушення зазвичай повністю або майже повністю амнезується. Залежно від міри глибини пониження ясності свідомості виділяють наступні стадії оглушення:

- обнубіляція
- сомнолентність
- сопор
- кома.

Обнубіляція – "вуаль на свідомості", "хмарка на свідомості" – характеризується мерехтінням ясності свідомості. Реакції хворих, і в першу чергу мовні, уповільнені, з'являється неухважність, помилки у відповідях. Відзначається безпечність настрою. Такі хворі нагадують людину в стані легкого алкогольного сп'яніння.

Тривалість обнубіляції варіює від декількох хвилин до декількох місяців. Спостерігається при інтоксикаціях, черепномозкових травмах, об'ємних процесах головного мозку, прогресивному паралічі, інфекційних захворюваннях, судинній патології.

Сомнолентність – глибша міра оглушення, стан напівсну, під час якого хворий лежить із закритими очима велику частину часу. Фразова мова відсутня, але на прості питання хворі можуть односкладово відповідати. Складніші питання не осмислюються. Виражена адинамія.

Сопор – патологічний сон. Хворий лежить нерухомо, очі закриті, обличчя амімічне. Словесний контакт з хворим неможливий, орієнтування відсутнє, діяльність другої і першої сигнальних систем припиняється. Адинамія досягає міри повної знерухомленості, але можливе виникнення недиференційованих, стереотипних, захисних рухових і іноді голосових реакцій. Зберігається больовий, кашлевий, корнеальний, зіничний, блювотний і ковтальний рефлекс. Після виходу з сопору спостерігається повна амнезія.

Кома – найбільш глибока міра виключення свідомості. Відноситься до екстремальних станів. Зберігаються лише вітальні функції організму – серцева, дихальна діяльність, тонус судин і терморегуляція. Згасають умовні рефлекси, з'являються патологічні. У міру поглиблення коми порушується серцева діяльність, тонус судин і терморегуляція, виникають патологічні форми дихання. При ненаданні невідкладної допомоги – результат летальний.

Виключення свідомості можуть розвинутиися при соматичних інтоксикаціях (уремія, печінкова недостатність, гіпо- і гіперглікемія), медикаментозних інтоксикаціях (нейролептики, транквілізатори, барбітурати, опіати), інтоксикації метиловим спиртом, розчинниками, при промислових інтоксикаціях (тетраетілсвінець, чадний газ), радіаційних ураженнях, нейроінфекціях і черепномозкових травмах, цереброваскулярній патології, об'ємних процесах головного мозку.

Затьмарення свідомості – розлади, при яких відбувається тотальна дезинтеграція усєї психічної діяльності, що полягає в якісній зміні змісту свідомості. Розлади поліморфні по своїй структурі і окрім різних варіантів дезорієнтації включають психопатологічні симптоми, ведучими з яких є галюцинації, маячні ідеї, неправдиві пізнавання, емоційне і рухове збудження, розлади пам'яті. При затьмареннях у свідомості відбивається не об'єктивна реальність, а світ хворобливих переживань.

Самосвідомість – це усвідомлення людиною себе як особи з властивим їй кругозором, цілями, інтересами і мотивами поведінки. До розладів самосвідомості відносять деперсоналізацію і дереалізацію.

Деперсоналізація – цей розлад, який проявляється відчуттям змін деяких або усіх психічних і фізичних процесів (почуттів, думок, представлень, спогадів, стосунків до того, що оточує, мови, рухів і тому подібне). У пацієнтів з'являється важке почуття відособленості, відчуження від того, що оточує, зменшується або втрачається здатність до співпереживання, з'являється відчуття свого емоційного і інтелектуального збіднення. Можуть зникати уявлення про своє минуле, а фрагментарні спогади розцінюються як ті, які не мають відношення, до сьогоденного дня.

Дереалізація – розлад самосвідомості, що супроводжується почуттям зміни живих і неживих предметів, обстановки, явищ природи. Навколишній світ сприймається зміненим, дивним, невиразним, далеким, застиглим, безживним. Втрачається об'ємність і перспектива, так, що те, що оточує нагадує декорації і сприймається як фотографія. Змінюється акустичне і візуальне сприйняття: голоси і звуки віддаляються, стають невиразними, глухими, навколишній світ бачиться сірим, таким, що зблякнув, вицвілим і безживним або надзвичайно яскравим, чітким і барвистим. Часто порушується сприйняття часу: воно сповільнюється, зупиняється, зникає або надзвичайно стрімке, що швидко проноситься.

У станах дереалізації і деперсоналізації не виникає дезорієнтації.

До **особливих форм дереалізації** відносяться явища «вже баченого» (*deja vu*), «вже чутого» (*deja entendu*), «випробуваного і пережитого» (*deja vecu*) і «ніколи не баченого» (*jamais vu*), «не чутого» (*jamais entendu*), «не випробуваного і не пережитого». В першому випадку у хворих в незнайомій обстановці виникає відчуття, що ця ситуація їм знайома, відома, що вони в ній знаходилися раніше, в другому – добре відома обстановка здається чужою, неначе побаченою уперше. Нерідко порушується сприйняття часу, який здається хворим повільно поточним. Явища дереалізації, як і розлади деперсоналізації, нерідко виникають в структурі складних депресивних і інших синдромів. При гострому розвитку таких явищ у хворих нерідко виникають розгубленість, почуття страху і рухове занепокоєння.

СИНДРОМИ З ТЕМИ «ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ ТА САМОСВІДОМОСТІ» ДИВИСЬ У ТЕМІ № 3, РОЗДІЛ «ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ»

ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ

Психопатологічний синдром – це більш менш стійка сукупність патогенетично пов'язаних між собою симптомів. Визначення синдрому (синдромологічний діагноз) – початковий етап діагностичного процесу, що має велике практичне значення. Існують різні класифікації синдромів: по переважній поразці тієї або іншої психічної функції, по глибині поразки особи та ін.

Психотичний стан характеризується наявністю затьмарення свідомості, маяченням або галюцинаціями. При цьому хворий не може критично оцінити свій хворобливий стан.

Непсихотичні (пограничні) психічні розлади характеризуються, в основному, порушенням емоцій і рухово-вольової сфери. Хворі критично оцінюють свій хворобливий стан.

Дефектно-органічні розлади проявляються порушеннями інтелектуальних функцій (пам'яті і мислення).

Класифікація психопатологічних синдромів

I. Непсихотичні пограничні синдроми:

1. Астенічний (астено-невротичний, астено-депресивний, астено-іпохондричний, астено-абулічний).
2. Апатико-абулічний.
3. Невротичні і неврозоподібні (неврастенічний, синдром нав'язливих станів, дисморфофобічний, депресивно-іпохондричний).
4. Психопатичні і психопатоподібні.

II. Психотичні синдроми:

1. Синдроми затьмарення свідомості
 - a. астенічної сплутаності
 - b. синдром розгубленості
 - c. деліріозний
 - d. аментивний
 - e. онейроїдний
 - f. сутінкового стану свідомості.
2. Депресивний (психотичний варіант).
3. Синдром галюциноза (вербального, тактильного, зорового).
4. Синдром дереалізації і деперсоналізації.
5. Маніакальний.
6. Параноїдний (в т.ч. галюцинаторно-параноїдний, іпохондричний, дисморфоманічний, синдром психічного автоматизму Кандинського-Клерамбо).
7. Паранояльний.
8. Парафренний
9. Гебефренічний.
10. Кататонічний.

III. Дефектно-органічні синдроми:

1. Психоорганічний (експлозивний, апатичний, ейфоричний варіанти).

2. Корсаковський амнестичний.
3. Олігофренії.
4. Деменції (тотальної і лакунарної).

Астенічний синдром (греч. а – отсутствие, steno – сила) проявляється вираженою фізичною і психічною стомлюваністю, що виникає вже після незначних навантажень. Хворим важко зосередитися і тому вони погано запам'ятовують. З'являється емоційна нестриманість, лабільність, підвищення чутливості до звуків, світла, кольорів. Сповільнюється темп мислення, хворі зазнають утруднення при рішенні складних інтелектуальних завдань.

При **астено-невротичних** станах до описаних явищ астенії приєднуються запальність, підвищена дратівливість, плаксивість, примхливість.

При **астено-депресивних** станах явища астенії поєднуються з пониженим настроєм.

При **астено-іпохондричних** астенічні симптоми поєднуються з підвищеною увагою до свого фізичного здоров'я, хворі надають велике значення різним неприємним відчуттям, що йдуть з внутрішніх органів. У них нерідко виникають думки про наявність якого-небудь невиліковного захворювання.

При **астено-абулічному** синдромі хворі, починаючи яку-небудь роботу, так швидко стомлюються, що практично не можуть виконати навіть простих завдань і стають практично бездіяльними.

Астенічний синдром в різних варіантах зустрічається при усіх соматичних екзогенно-органічних, психогенних захворюваннях.

Апатіко-абулічний синдром – поєднання байдужості до самого себе і до того, що відбувається (апатія), зниження сили емоцій і відсутності або послаблення спонукань до діяльності (абулії). Хворі зазвичай лежать або сидять, нічим не зайняті, неохайні, безініціативні. Спостерігається при виснажуючих соматичних захворюваннях, після черепномозкових травм, при інтоксикаціях, шизофренії.

Невротичний синдром – симптомокомплекс, що включає явища нестійкості емоційної, вольової і ефекторної сфер з підвищеною психічною і фізичною виснажуваністю, з критичним відношенням до свого стану і поведінки. Залежно від особливостей особи може мати неврастенічний, істеричний і психастенічний характер.

Неврастенічний синдром (синдром дратівливої слабкості) характеризується, з одного боку, підвищеною збудливістю, нетриманням афекту, схильністю до бурхливих афективних реакцій при вольовій нестійкості, з іншого боку підвищеною виснажуваністю, плаксивістю, безвіллям.

Істеричний синдром – характеризується підвищеною емоційною збудливістю, театральністю поведінки, схильністю до фантазування і брехливості, до бурхливих афективних реакцій, істеричних випадків, функціональних паралічів і парезів і тому подібне.

Синдром нав'язливості (обсесивний синдром) – проявляється нав'язливими думками, фобіями, нав'язливими бажаннями і діями. Явища нав'язливості виникають, як правило, несподівано, не відповідають змісту думок хворого в даний момент, до них хворий відноситься критично і бореться з ними. Синдром нав'язливості зустрічається при неврозах, соматичних, екзогенно-органічних захворюваннях мозку.

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 по психогенному механізму. Наприклад, якщо підлітки переконані в тому, що у них надмірна вага, вони жорстко обмежують себе в їжі (психічна анорексія).

Депресивно-іпохондричний синдром – характеризується появою у хворого, думок про наявність якого-небудь важкого навіть невиліковного захворювання, які супроводжуються тужливим настроєм. Такі хворі наполегливо шукають допомоги у лікарів, вимагають різних обстежень, призначення лікарської терапії.

Психопатичний і психопатоподібний синдром – симптомокомплекс емоційних та ефекторно-вольових порушень, що мають більш менш стійкий характер і визначальний основний тип нервово-психічного реагування і поведінки, зазвичай недостатньо адекватної

реальній ситуації. Включає підвищену емоційну збудливість, неадекватність довільних дій і вчинків, підвищену підкорюваність інстинктивним потягам, соціальну дезадаптацію.

Залежно від особливостей типу вищої нервової діяльності і умов виховання може мати астеничний, істеричний, психастеничний, збудливий, паранояльний або шизоїдний характер. Є основою різних форм психопатії і психопатоподібних станів органічного і іншого походження. Нерідко супроводжується статевими і іншими збоченнями.

Психопатичний синдром формується до моменту формування особистості (до 18–20 років).

Психопатоподібний синдром розвивається у гармонійних до цього осіб під впливом екзогенно-органічних уражень головного мозку.

Затьмарення свідомості – розлади, при яких відбувається тотальна дезинтеграція усєї психічної діяльності, що полягає в якісній зміні змісту свідомості.

Синдром астеничної сплутаності супроводжується «мерехтінням» ясності свідомості, вираженою виснажуваністю психічних процесів, поглибленням затьмарення свідомості до вечора. На початку бесіди, як правило, хворі ще можуть відповідати на питання, потім їх мова стає невиразною, «бурмочучою», контакт з хворим порушується. Маячення і галюцинацій не спостерігається. Синдром астеничної сплутаності може розвиватися при інфекційних захворюваннях, частіше в дитячому і підлітковому віці. При несприятливому розвитку основного захворювання синдром астеничної сплутаності може перейти в делірій або аменцію.

Синдром розгубленості – «афект здивування» – характеризується розладом самосвідомості, знання і пристосування до того, що оточує. Хворі безпорадні, на обличчі вираз здивування, погляд блукаючий, рухи і відповіді на питання невпевнені, питальні і непослідовні, такі, що перериваються мовчанням. Іноді хворі просять пояснити, що відбувається з ними і навкруги. Розгубленість вказує на відносно неглибокий розлад психічної діяльності, при якому зберігається свідомість своєї зміненої. Вона виникає при раптовій, нез'ясовній і незвичайній зміні того, що відбувається навкруги або в самому хворому і може бути вираженням початкового етапу розвитку маячних, депресивних і інших синдромів. Часто в структуру синдрому включаються симптоми деперсоналізації і дереалізації. Зустрічається при виході з коми, а також при параноїдному синдромі.

Деліріозний синдром – найчастіша форма затьмарення свідомості, що супроводжується напливом яскравих істинних зорових галюцинацій та ілюзій, маячних ідей, мінливого афекту, в якому переважають страх і тривога, рухове збудження, порушується орієнтування в місці і в часі, зберігається в собі. Деліріозне затьмарення свідомості наростає поступово, і перші симптоми стають помітні зазвичай до вечора: пожвавлюються і прискорюються мовні, мімичні і рухові реакції, з'являється загальна схвильованість, тривожність. Хворі балакучі, непослідовні у висловлюваннях, рухи придбавають перебільшену виразність. Настрій мінливий, сон поверхневий, переривчастий, такий, що супроводжується яскравими, нерідко страхітливими сновидіннями, тривогою і страхами. На ранок відчуття слабкості і розбитості. Надалі, на тлі посилення перерахованих розладів, виникають зорові ілюзії, що змінюються галюцинаціями у момент засипання, стирається грань між сном і реальністю. У подальшому наростання симптоматики триває і виникають істинні зорові галюцинації. У одних випадках в змісті зорових галюцинацій не можна виявити яку-небудь певну фабулу і відіння змінюються без зв'язку між собою, в інших – виникають сцени, що послідовно змінюються, пов'язані за змістом. Залежно від етіологічного чинника зорові галюцинації можуть мати свої відмінні риси: так, для алкогольного делірію характерна наявність тварин в хворобливих переживаннях; у осіб, що перенесли ЧМТ у бойовій обстановці, переважає тематика військових епізодів. При делірії хворий є активним учасником своїх хворобливих переживань, його емоційний стан і вчинки відповідають змісту баченого, він охоплений подивом, цікавістю, страхом, жахом, може при цьому бігти, ховатися, оборонятися. Мовне збудження часто обмежується короткими фразами, словами, вигуками. У період розгорнутого делірію можуть виникати слухові, тактильні, нюхові галюцинації, маячні ідеї. Вночі спостерігається або повне безсоння, або неглибокий переривчастий сон, який виникає лише під ранок. У першу половину дня симптоми делірію можуть значно або повністю редукуватися, переважає астения, в другу половину дня – психоз

поновлюється знову. Періодично можуть спостерігатися так звані світлі проміжки, що тривають до години. В цей час повністю або частково зникають галюцинації, з'являється правильне орієнтування в тому, що оточує, хворі усвідомлюють, що колишні розлади були проявом хвороби, може спостерігатися критична оцінка свого стану. Амнезія не настає. Іноді хворобливий стан може розвиватися дуже швидко, і це зустрічається при отруєнні тетраетилсвинцем, атропіном, антифризом. Несприятливий перебіг основного захворювання (соматичного, інфекційного) може спричинити розвиток важких форм делірію – професійного і муситируючого.

Професійний делірій – делірій з переважанням одноманітного рухового збудження у формі звичних, виконуваних в повсякденному житті дій: їда, прибирання; чи дій, що мають пряме відношення до професії хворого: шиття, роботи на касовому апараті. Рухове збудження відбувається, як правило, на обмеженому просторі (у ліжку). Світлих проміжків зазвичай не буває, мовний контакт частіше неможливий.

Муситуючий делірій – тихе маячення – делірій з некоординованим руховим збудженням, яке позбавлене цілісних дій, відбувається в межах ліжка. Хворі щось струшують, обмацують, «оббираються». Вступити в контакт з такими хворими неможливо, спостерігається повна відчуженість від того, що оточує, мовне збудження є тихим та невиразним. Муситуючий делірій зазвичай змінює професійний, причому обидва ці стани можуть посилюватися оглушенням, що є поганою прогностичною ознакою. Важкі форми делірію можуть супроводжуватися не лише вегетативними, але і неврологічними порушеннями: тремор, атаксія, нистагмозид, гіперрефлексія, ригідність потиличних м'язів і т. д. У міру погіршення стану наростає обезводнення організму, артеріальний тиск падає – можливий розвиток колапсу, відзначається виражена гіпертермія центрального походження. Вихід із делірію зазвичай через важку астенію, реальні події амнезуються, зберігаються спогади про хворобливі переживання. Важкі делірії закінчуються формуванням психоорганічного синдрому. Можливий перехід делірію в аменцію.

Делірій зустрічається при інфекційних і гострих соматичних захворюваннях, інтоксикаціях (алкогольних, наркоманічних, токсикоманічних), судинних захворюваннях головного мозку, ЧМТ.

Аментивний синдром – форма затьмарення свідомості з переважанням незв'язності мови, моторики і розгубленістю. Мова хворих складається з окремих слів, складів, нечленороздільних звуків, вимовних тихо, голосно або співучо. Настрій хворих мінливий – то воно пригнічено-тривожне, то байдуже, то дещо підвищене з рисами захвату. Рухове збудження при аменції відбувається зазвичай в межах ліжка. Воно вичерпується окремими, такими, що не становлять закінченого рухового акту рухами: хворі крутяться, здійснюють обертальні рухи, згинаються, здригаються, відкидають в сторони кінцівки, розкидаються в ліжку. Іноді рухове збудження може змінюватися ступором. Словесне спілкування з хворими неможливе. Вираз обличчя здивований. Хворі розгублені і безпорадні. У нічний час аменція може змінюватися делірієм, в денний час може виникати оглушення. Тривалість аменції складає декілька тижнів. Період аментивного затьмарення свідомості повністю амнезується. Вихід з аментивного стану відбувається через важку і тривалу астенію. Можливе формування психоорганічного синдрому з інтелектуально-мнестичним зниженням. Аменція спостерігається при важких соматичних, інфекційних і неінфекційних захворюваннях, рідше при інтоксикаціях, в гострому періоді епідемічного енцефаліту.

Онейроїдний синдром – затьмарення свідомості з напливом мимоволі виникаючих фантастичних представлень, що містять видозмінені фрагменти баченого, почутого, пережитого, прочитаного, які химерно переплітаються із спотворено сприйнятими деталями того, що оточує; виникаючі картини відрізняються сценopodobністю, схожі на сновидіння. Розвиток онейроїда проходить ряд послідовних етапів:

початковий етап визначається афективними розладами. Депресивні стани супроводжуються млявістю, дратівливістю, невмотивованою тривогою, безсиллям. Маніакальні стани несуть на собі відбиток захопленості, відчуття проникнення і прозоріння. Перераховані

розлади поєднуються з порушеннями сну, апетиту, головними болями, неприємними відчуттями в ділянці серця. Цей етап може тривати від декількох тижнів до декількох місяців;

етап маячного настрою – те, що оточує представляється хворому незрозумілим, зміненим, наповненим зловісним сенсом. З'являється або беззвітний страх, або передчуття загрожуючої біди, іноді божевілля, смерті. Хворому здається, що його переслідують, що він важко хворий, з'являється розгубленість, маячне орієнтування в тому, що оточує, неадекватні вчинки. При цьому виникає відчуття, що навколо нього щось відбувається, якась дія – як в кіно або спектаклі, і хворий є то учасником, то глядачем; відбувається перевтілення одних осіб в інші. Періодично виникає мовнорухове збудження або загальмованість. Ця симптоматика схильна до наростання і може тривати до декількох тижнів;

етап орієнтованого онейроїда – реальні події, що відбуваються навколо хворого придбавають фантастичний зміст. Розгубленість може супроводжуватися психомоторним збудженням або субступором, при цьому хворі відчувають страх, може бути депресивний стан;

етап істинного онейроїда – у свідомості хворого домінують фантастичні представлення, які пов'язані з внутрішнім світом хворого. Основу цих представлень складають зорові галюцинації, і перед «внутрішнім оком» хворого проходять сцени грандіозних ситуацій, в яких він є головним персонажем подій, що відбуваються. Поступово наростають рухові розлади у вигляді ступора, хворі стають безмовними, мовний контакт з ними неможливий.

Редукція симптомів онейроїда відбувається поступово, в зворотному порядку їх появи. Частково зберігається пам'ять на хворобливі переживання, а реальні події амнезуються. Існує ендогенна форма онейроїда (при шизофренії) і екзогенно-органічна – при судинних, соматогенних психозах, білій горячці, у віддаленому періоді ЧМТ, сенильних психозах.

Сутінкове затьмарення свідомості – раптова втрата ясності свідомості з повною відчуженістю від того, що оточує, що триває від декількох хвилин до декількох діб. По клінічних проявах сутінкове затьмарення свідомості підрозділяється на просту і психотичну форми, між якими немає чітких меж.

Проста форма виникає несподівано, хворий відключається від реальності. Вступити в мовний контакт з ним неможливо, мова або відсутня зовсім, або може складатися з окремих слів або коротких фраз, що часто повторюються. Рухи уповільнені і збіднені аж до розвитку короточасного ступора, що змінюється епізодами імпульсивного збудження. Іноді може зберігатися зовні цілеспрямована діяльність. Хворі можуть пересуватися на далекі відстані, при цьому можуть користуватися транспортом, переходити вулицю в призначеному для цього місці і т. д. У такому разі говорять про амбулаторний автоматизм. Амбулаторний автоматизм, що виникає під час сну, називають сомнамбулізмом або лунатизмом. Проста форма сутінкового затьмарення свідомості може тривати хвилини – години і супроводжується повною амнезією.

Психотична форма сутінкового затьмарення свідомості супроводжується галюцинаціями, маяченням і зміненим настроєм. У хворобливих переживаннях переважають зорові галюцинації страхітливого змісту: автомобіль, що мчить на хворого, потяг або літак, будівлі, що обрушуються, підступаюча вода і т. д. Слухові галюцинації часто оглушливі – вибухи, тупіт, грім; нюхові – теж неприємного змісту – запах горілого, сечі. Маячні ідеї, як правило, переслідування, фізичного знищення, зустрічаються релігійно-містичні маячні висловлювання. Ці переживання супроводжуються бурхливими емоційними розладами у вигляді страху, несамовитої злості або люті. Рухове збудження найчастіше у формі безглузких руйнівних дій, спрямованих на навколишніх людей. Слова і дії хворих відбивають існуючі в даний момент хворобливі переживання. При відновленні свідомості увесь період хворобливих переживань повністю амнезується. Сутінкове затьмарення свідомості зустрічається найчастіше при епілепсії і травматичних ураженнях головного мозку.

Крім того, в судово-медичній практиці зустрічаються, так звані, **виняткові стани** – група гострих короточасних розладів психічної діяльності, різних по етіології, але багато в чому схожих за клінічними ознаками. Ці розлади починаються несподівано у зв'язку із зовнішньою ситуацією, вони нетривалі, супроводжуються пригніченою свідомістю і повною або частковою амнезією. Виняткові стани виникають у осіб, що не страждають психічними захворюваннями і, як правило, є єдиним епізодом в житті.

До виняткових станів відносяться: патологічний афект, патологічний просоночний стан, реакція «короткого замикання» і патологічне сп'яніння.

Доцільність і клінічна виправданість виділення виняткових станів в самостійну групу підтверджуються практикою судово-психіатричної експертизи. Перед експертами часто ставлять питання про психічний стан суб'єкта у момент здійснення суспільно небезпечних дій. Тому обґрунтування самого поняття «Винятковий стан» і розробка діагностичних критеріїв проводилася стосовно правових норм – до питань осудності і неосудності.

Клінічні прояви виняткових станів

Кардинальною ознакою усіх виняткових станів є їх психотична природа. Провідне місце в їх клінічній картині займає порушення свідомості з дезорієнтацією, повним відривом від дійсності і хворобливо спотвореним сприйняттям того, що оточує. Глибока дезорієнтація в тому, що оточує поєднується зі збереженням складних взаємозв'язаних автоматизованих дій. Поведінка при сутінковому стані свідомості обумовлена образним маяченням, галюцинаціями, напруженим афектом страху, злості, туги і люті, що і визначає суспільно небезпечні дії. Подальша амнезія поширюється не лише на реальні події, але нерідко торкається і суб'єктивних переживань.

Виняткові стани можуть спостерігатися у практично здорових осіб. Проте в анамнезі у більшості тих, що перенесли винятковий стан, виявляються нерізкі резидуальні органічні зміни травматичної, інфекційної або інтоксикаційної етіології. Не можна виключити у ряді випадків і роль конституціонального нахилу, зокрема епілептичного.

Особливо велика роль належить астенії, виснажуючому впливу попередньої напруги і перезбудженню, а також безсонню.

Патологічний афект – це короткочасний психотичний стан, раптове виникнення якого пов'язане з психотравмуючими чинниками.

Під патологічним просоночним станом слід розуміти стан неповного пробудження після глибокого сну з нерівномірним переходом від сну до пильнування окремих систем головного мозку. При «пробудженні» простіших рухових функцій вищі психічні функції, передусім свідомість, залишаються в стані сонного гальмування. Такий нерівномірний, уповільнений перехід від сну до пильнування супроводжується затьмаренням свідомості, глибокою дезорієнтацією.

Тривалі сновидіння бувають яскравими, образними, страхітливими. Спотворено сприймані реальні події влітаються в страхітливе сновидіння, поєднуються з ілюзорними і навіть короткочасними галюциаторно-маячними переживаннями.

Моторні функції, що звільнилися від сонного гальмування, роблять суб'єкта здатним до агресивно-захисних дій. Просоночні стани тривають іноді лише декілька секунд, але в деяких випадках займають більше часу.

Просоночні стани виникають зазвичай у осіб з нерізко вираженими органічними змінами центральної нервової системи, частіше за травматичне походження, а також у глибоко і міцно сплячих людей.

Патологічне сп'яніння – це сутінкове затьмарення свідомості різної структури, відноситься до групи гострих короткочасних психічних розладів, що виникає після прийому малих доз алкоголю у людей, що мало і рідко його приймають. При патологічному сп'янінні несподівано настає різка зміна свідомості, подібно до сутінкового, що якісно відрізняється від «затьмареної» свідомості або оглушеності при звичайному сп'янінні. Особа, що знаходиться в патологічному сп'янінні хворобливо сприймає навколишню дійсність, зовнішня обстановка стає для неї загрозливою. Це супроводжується тривогою, страхом, що досягає іноді беззвітного жаху. У цьому стані людина зазвичай не реагує ні на які реальні подразники, не відповідає на питання, її увагу не вдається привернути.

Здійснювані в патологічному сп'янінні вчинки не є наслідком реальних мотивів і дійсних обставин і в той же час рідко є хаотичними безладними діями.

Пуерилізм виникає найчастіше в ситуації загрози за досконалий вчинок. У поведінці хворого явно простежується «віковий регрес особи» з рисами дитячої поведінки – звернення до офіційних осіб як до «дяденьків» і «тітоньок» із спробою залізти до них на коліна, лепечуча

мова, повзання рачки і т. д. Одночасно простежуються набуті навички дорослої людини (паління).

Псевдодеменція – сутінковий стан свідомості з неправильними формами поведінки і яскравою демонстрацією слабоумства. Хворі не можуть виконати прості інструкції, але при цьому виконують складніші завдання.

Ганзеровський синдром – сутінковий стан свідомості, при якому хворі відповідають не по суті поставленого питання, – «мимомова», хоча відповідь хворого завжди існує в контексті бесіди з ним. Вищеперелічені форми психозу можуть тривати декілька днів і супроводжуються тотальною амнезією.

Депресивний синдром характеризується депресивною тріадою: пригніченим, сумним, тужливим настроєм, уповільненням мислення і руховою загальмованістю. Вираженість вказаних розладів різна. Діапазон гіпотимічних розладів великий – від легкої пригніченості, смутку, депривованості до глибокої туги, при якій хворі відчувають тяжкість, біль у грудях, безперспективність, нікчемність існування. Все сприймається в похмурих фарбах – сьогодення, майбутнє, минуле. Тоска у ряді випадків сприймається не лише як душевний біль, але і як обтяжливе фізичне відчуття в ділянці серця, в грудях «передсерцева туга».

Уповільнення в асоціативному процесі проявляється у збідненні мислення, думок мало, вони течуть повільно, приковані до неприємних подій: хвороби, ідеям самозвинувачення. Ніякі приємні події не можуть змінити спрямованості думок. Відповіді на питання у таких хворих носять односкладовий характер, між питанням і відповіддю часто тривалі паузи.

Рухова загальмованість проявляється в уповільненні рухів та мови, мова тиха, повільна, міміка скорботна, рухи уповільнені, одноманітні, хворі довго можуть залишатися в одній позі. У ряді випадків рухова загальмованість досягає повної знерухомленості (депресивний ступор).

Для психотичного варіанту депресивного синдрому характерні маячні ідеї самозвинувачення, самоприниження, гріховності, винуватості, які теж можуть призводити до думки про самогубство.

Депресивний синдром зазвичай супроводжується вираженими вегетативно-соматичними порушеннями: тахікардією, неприємними відчуттями в ділянці серця, коливаннями артеріального тиску з тенденцією до гіпертензії, порушеннями з боку шлунково-кишкового тракту, втрати апетиту, зниження маси тіла, довгими закрепами, ендокринними розладами.

«Маски депресії» можуть мати різні клінічні форми:

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

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

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

4. «Маски» у формі алгій: цефалгії, кардіалгії, абдоміналгії, фіброміалгії, невралгії (тройничного, лицьового нервів, міжреберна невралгія, попереково-крижовий радикуліт), спонділоалгії, псевдоревматичні арталгії.

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

При діагностиці «прихованих депресій» необхідно враховувати наступні їх ознаки:

1. Суб'єктивно неприємні переживання найбільш виражені уранці.

2. Поліморфізм, невизначеність, велика кількість наполегливих сомато-вегетативних скарг, що не укладаються в рамки певної хвороби.

3. Розлад вітальних функцій (сну, апетиту, менструації, потенції, втрата ваги).

4. Періодичність розладів, спонтанність їх виникнення і зникнення.

5. Сезонність – частіше навесні і восени.

6. При застосуванні різних методів дослідження не виявляється конкретного соматичного захворювання.

7. Відсутність ефекту від соматичної терапії.

8. Хворий тривало, наполегливо і безрезультатно лікується у лікарів різних спеціальностей, і, незважаючи на невдачі в лікуванні, наполегливо продовжує відвідувати лікарів.

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

Генералізований тривожний розлад проявляється скаргами на внутрішню напругу, тривогу, передчуття загрожуючої біди, не пов'язані з якимись певними обставинами. Характерні занепокоєння і непосидючість, труднощі зосередження, м'язова напруга, тремтіння, різноманітні вегетативні порушення.

Панічний розлад – епізодична пароксизмальна тривога, що виникає несподівано, переважно в нічний час, напади тяжкої тривоги із страхом смерті, відчуттям нестачі повітря, тахікардією, нудотою, почуттям оніміння кінцівок, жару або холоду, холодним потом, що тривають до години і більше.

Фобічний розлад – періодично виникаючі напади страху, що мають конкретно-чуттєвий зміст: раптову зупинку серця, втрату свідомості, нещасний випадок і ін., в яких проявляється психологічний захист від неусвідомлюваного хворим конфлікту особи. Напади бувають приурочені до певної ситуації: перебування наодинці, в замкнутому просторі, в натовпі народу, під час переходу вулиці, при поїзді в громадському транспорті і т. п., але рідко виникають в медичній установі, у присутності лікаря. Супроводжуються вегетативними симптомами. Соціальні фобії пов'язані з боязню потрапити в невмілу ситуацію перед іншими людьми: почервоніти, здатися смішним, у зв'язку з чим хворий уникає багатолюдних місць, публічних виступів і т. д.

Синдроми галюцинозу (зорового, слухового, тактильного та ін.) – уявне сприйняття образів без реального роздратування відповідного аналізатора, без маячного трактування галюцинацій, з критичним відношенням або без нього.

Синдром порушення схеми тіла – психосенсорні інтеро- та пропріоцептивні розлади у вигляді спотворення сприйняття тілесного «Я», проявляється в почутті подовження, укорочення, викривлення кінцівок, голови, внутрішніх органів і тому подібне. Входить в структуру синдрому деперсоналізації.

Для **маніакального синдрому** характерна маніакальна тріада: ейфорія (піднесений настрій), прискорення асоціативних процесів і рухове збудження з прагненням до діяльності.

У цьому стані спостерігається відволікаємість, у зв'язку з чим хворі не можуть довести почату справу до кінця, послідовно повідомити про себе анамнестичні відомості. Попри те, що хворий говорить без утаву і охоче розмовляє з лікарем, бесіда ця непродуктивна, оскільки хворий відволікається на різні зовнішні події або асоціації, що виникають у нього. Ці асоціації носять зазвичай поверхневий характер.

Хворі в маніакальному стані зазвичай не пред'являють соматично скарг, вони відчувають не лише «душевний підйом», але і прилив фізичних сил. У цьому стані вони схильні переоцінити свої здібності і можливості. Статевий потяг буває посилений, хворі легко вступають в контакти, заводять сексуальні зв'язки, одружуються, дають необґрунтовані обіцянки.

Легкі варіанти маніакальних станів прийнято називати гіпоманіями.

У різних варіантах зустрічається при біполярному афективному розладі, а також шизофренії, затяжних симптоматичних психозах, після травм, при прогресивному паралічі.

Параноїдний синдром – характеризується наявністю несистематизованих маячних ідей різного змісту у поєднанні з галюцинаціями, псевдогалюцинаціями. При цьому в клінічній картині переважає образне маячення, частіше переслідування, відрізняється різноманітністю фабули. Поведінка пасивно-оборонна, для хворого навкруги все вороже, внаслідок чого він відчуває страх. Зустрічається при екзогенних і психогенних психозах, шизофренії.

Синдром Кандинського-Клерамбо є різновидом параноїдного синдрому і характеризується явищами психічного автоматизму, тобто відчуттів, що думками, емоціями і вчинками

хворого хтось керує, наявністю псевдогалюцинацій, найчастіше слухових, маячних ідей дії, ментизму, симптомів відкритості думок (відчуття, що думки хворого доступні навколишнім людям) і вкладеності думок (відчуття, що думки хворого є чужими, переданими йому). Нерідко у хворих виникає відчуття, що в їх голові звучать їх власні або чужі думки, або відбувається їх насильницький обрив. Іноді маячні ідеї дії поширюються не лише на самого хворого, але і на його родичів або знайомих, в таких випадках хворі упевнені, що не лише вони самі, але і інші люди перебувають під стороннім впливом. Синдром характерний для шизофренії.

Паранояльний синдром характеризується наявністю систематизованого маячення, за відсутності порушень сприйняття і психічних автоматизмів. Маячні ідеї ґрунтовані на реальних фактах, проте страждає здатність хворих до пояснення логічних зв'язків між явищами реальності, факти відбираються односторонньо, відповідно до фабули маячення. Нерідко хворі впродовж тривалого часу намагаються довести свою правоту, пишуть скарги, звертаються з позовом до суду, стають «переслідувачами своїх переслідувачів», що може представляти певну соціальну небезпеку. Спостерігається при шизофренії, пресенильних і реактивних психозах, алкоголізмі.

Парафренний синдром – поєднання систематизованого або несистематизованого маячення (безглуздих ідей величі) з психічними автоматизмами, вербальними галюцинаціями, конфабуляторними переживаннями фантастичного змісту, схильністю до підвищення настрою. Проявляється на пізніх стадіях шизофренії.

Синдром Котара – характеризується поєднанням іпохондричного маячення з ідеями величезності (мегаломанічні, нігілістичні ідеї) на тлі тужливого настрою. У хворих виникають ідеї збитку, смерті, загибелі світу, самозвинувачення в скоюванні тяжких злочинів, характерні твердження, що у хворого «погнив кишечник», «немає серця», хворі можуть вважати, що вони вже давно померли і розкладаються. Найчастіше синдром Котара спостерігається при інволюційній депресії.

Дисморфоманічний синдром характеризується тріадою ознак: маячні ідеї фізичного недоліку, маячення відношення, знижений настрій. Хворі активно прагнуть до виправлення своїх недоліків. Коли їм відмовляють в проведенні операції іноді самі намагаються змінити форму своїх «потворних» частин тіла. Спостерігається при шизофренії.

Гебефренічний синдром – поєднання гебефренічного збудження з дурашливістю і розірваним мисленням. Хворі ейфоричні, гримаснічають, передражнюють оточення. Діяльність нецілеспрямована, непродуктивна. Спостерігається переважно при шизофренії.

Кататонічний синдром – проявляється у вигляді кататонічного безглузлого збудження (гіперкінезії, рухові і мовні стереотипії) або ступора (гіпокінезії – «утробна поза», симптом «повітряної подушки», «капюшона», каталепсія – воскова гнучкість, негативізм, мутизм, пасивна підкорюваність), або періодичної зміни цих станів. Спостерігається при шизофренії, інфекційних та інших психозах.

Психоорганічний синдром – характеризується негрубими порушеннями інтелекту. У хворих знижується увага, фіксаційна пам'ять, вони насилу згадують про своє життя і загальновідомі історичні події. Сповільнюється темп мислення. Хворі відчувають утруднення в придбанні нових знань і навичок. Знижується рівень суджень і критика.

Відбувається або нівелювання особи, або загострення рис особистості. Залежно від того, які переважають емоційні реакції, виділяють *експлозивний* варіант (вибуховість, грубість, агресивність), *ейфоричний* (неадекватна веселість, безпечність), *апатичний* (байдужість). Можлива часткова оборотність, частіше відбувається поступово посилення тяжкості стану та розвиток синдрому деменції. Характерний для екзогенно-органічних уражень головного мозку.

Корсаковський амнестичний синдром – включає порушення пам'яті на поточні події (фіксаційну амнезію), ретро- та антероградну амнезію, псевдоремінісценції, конфабуляції, порушення орієнтування в часі і просторі. Корсаковський синдром зустрічається при органічному ураженні головного мозку внаслідок інфекційних захворювань головного мозку, інтоксикації, у тому числі акогольної, черепномозкової травми, судинної патології головного мозку і т. д.

Олігофренія (малоумство) – природжене зниження інтелекту. Недорозвинення психічних функцій внаслідок причин обумовлених спадковістю, хворобами матері під час вагітності і так далі.

Розрізняють ступіні олігофренії:

Ідіотія – IQ 20 і менш. У хворих з глибокою мірою ідіотії відсутня мова, оточення вони не впізнають, вираз обличчя у них безглуздий, увага майже нічим не притягується; їжу ковтають не прожовувавши. 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 нездібні до самообслуговування. Іноді спостерігаються стереотипні рухи, наприклад маятникоподібні розгойдування головою або тулубом з одного боку в інший.

При ідіотії середньої і легкої міри відзначається уміння сміятися і плакати, деяке розуміння чужої мови, міміки і жестикуляції. Такі хворі в змозі фіксувати погляд на предметах. У них дещо розвинений орієнтовний рефлекс. Вони можуть самостійно приймати їжу, але їдять неохайно, можуть осмислити просту ситуацію і хоча орієнтуються в звичному місці, абсолютно не орієнтуються в часі. Їх лексикон обмежений декількома десятками слів. Вони впізнають близьких їм осіб і можуть проявляти елементарну прихильність.

Імбецильність – IQ 21-50. При імбецильності у хворих більш менш розвинена мова. Проте її розвиток відбувається із затримкою, хворі починають говорити на 3–5-му році життя. Словесний запас украй бідний. Хворі розуміють чужу мову, міміку і жестикуляцію в межах їх постійного ужитку. Нову ситуацію не осмислюють повністю і потребують допомоги, вказівок і керівництва. Прості навички вони засвоюють, але виконують їх недбало. Насилу вивчаються рахунку в межах двадцяти, можуть завчити букви алфавіту, але не в змозі опанувати читання і лист.

Дебільність – легка міра олігофренії, IQ 51-70. Хворі мають значно більший, ніж при імбецильності, запасом слів, але їм бракує гнучкості мови і вони переважно прибігають до стереотипних виразів, трафаретних фраз, завчених словесних оборотів. Нерідко відзначаються дефекти мови у вигляді шепелявості, аграматизмів. Диференційовані рухи розвинені недостатньо, але нескладні форми трудової діяльності вони можуть засвоювати. Можливе навчання їх в умовах допоміжної школи.

Деменція (слабоумство) – придбаний психічний дефект з переважним розладом інтелектуальної функції.

При **лакунарному слабоумстві** знижується працездатності, прогресує втрата знань, навичок, нерівномірне послаблення пам'яті (професійні знання і автоматизовані навички можуть довго зберігатися), слабкість суджень, афективна нестійкість, втрата гнучкості психічних процесів, погіршення пристосовності, зниження самоконтролю. При цьому відношення хворого до того, що оточує і близьким йому людям залишається тим самим, мало змінюється круг інтересів, зберігаються переконання, що склалися раніше. Особа бідніє, але зберігає властиву їй систему стосунків, основні морально-етичні властивості. У таких випадках говорять про органічне зниження рівня особи, утворення «залишкової особи». Зустрічається в клінічній картині церебрального атеросклерозу, діабетичної мікроангіопатії, сифілісу мозку.

При **тотальному слабоумстві** відбувається повний розпад особистості («розпал ядра особистості»). Спостерігається різко виражене звуження круга інтересів, що зводяться до задоволення елементарних біологічних потреб. При цьому в першу чергу страждають найбільш високі рівні особистості, вищі емоційні прояви. Різко знижується або повністю відсутнє критичне відношення до власного стану і поведінки. Спостерігається при дегенеративних захворюваннях Альцгеймера, Піка, при менінгоенцефаліті.

Лобовий синдром – поєднання ознак тотальної деменції з аспонтанністю або навпаки – із загальною разгальмованістю. Спостерігається при органічних захворюваннях головного мозку з переважною поразкою лобових відділів головного мозку – пухлини, ЧМТ, хвороба Піка.

Синдром Капгра (J.M. Capgras) проявляється порушенням упізнання людей. Виділяють синдром «позитивного двійника», при якому хворий вважає незнайомих йому людей своїми хорошими знайомими, і синдром «негативного двійника», коли хворий не упізнає своїх родичів, знайомих, вважає їх підставними особами, близнюками, двійниками близьких йому людей.

Різновидом синдрому Капгра є **симптом Фреголі**, при якому хворі вважають, що їх «переслідувачі» змінюють свою зовнішність, щоб їх ніхто не упізнав.

Контрольні питання

1. Перерахуйте критерії порушеної свідомості.

2. Масковані депресії, їх види. Чим небезпечні ці стани?

3. Опишіть астеничний синдром, його клінічні варіанти.

Тестові завдання:

1. Для депресивного синдрому характерно все, окрім:

- A. Переживання туги.
- B. Рухова загальмованість.
- C. Псевдогалюцинації.
- D. Ідеаторна загальмованість.
- E. Маячні ідеї самприниження.

2. Зниження активності вважається характерним:

- A. Для параноїальних синдромів.
- B. Для астеничних станів.
- C. Для сутінкового розладу свідомості.
- D. Ні у якому з перерахованих випадків.
- E. Для маніакального синдрому.

3. Для якого з вказаних синдромів характерний раптовий початок і закінчення (часто закінчується сном), повна амнезія?

- A. Делірій.
- B. Сутінковий розлад свідомості.
- C. Аменція.
- D. Синдром Кандинського-Клерамбо.
- E. Кататонічний синдром.

4. Хворий нерухомо сидить на ліжку, погляд спрямований в простір. Міміка мінлива. На питання відповідає односкладово, після повторних звернень. Часом розповідає оточенню, що бачить якийсь фантастичний світ, населений інопланетянами, бачить інші планети. Про який синдром можна думати?

- A. Параноїдний.
- B. Деліріозний.
- C. Онейроїдний.
- D. Ілюзорний.
- E. Аментивний.

5. Хвора М. 19 років, поступила в клініку шкірних хвороб із загостренням нейродерміту (шкірні висипання на руках і на обличчі). Перед госпіталізацією не виходила на вулицю, оскільки вважала, що «усі дивляться на неї», сміються над знівченою особою. При огляді: свідомість не затьмарена, фіксована на зміні зовнішності, заявляє, що «стала потворою». Вважає, що інші хворі вважають її «заразною». В процесі бесіди судження хворої піддаються корекції, погоджується з тим, що в процесі лікування кількість висипань зменшилася. Шукає співчуття, просить про допомогу. Який психопатологічний синдром можна запідозрити в даному випадку?

- А. Диморфобічний синдром.
- В. Істеричний синдром.
- С. Астенічний синдром.
- Д. Астено-депресивний синдром.
- Е. Фобічний синдром.

Ситуаційні завдання:

1. Хвору в диспансер привела мати. Повідомила, що хвора впродовж місяця майже не спить. Дуже активна, намагається усіма командувати і керувати, через що постійно конфліктує з оточенням. Впродовж останнього тижня стала приводити додому випадкових знайомих і роздаровувати їм свої особисті речі, одяг. Постійно весела, співає, удома не може усидіти на місці. Під час бесіди голосно говорить, легко римує слова, швидко перемикається з однієї теми на іншу, у зв'язку з чим мова непослідовна. Вважає себе найрозумнішою і проникливішою, загрожує докторові, що розгадала його плани, але при цьому заразливо сміється. Кваліфікуйте синдром, відповідь обґрунтуйте:

2. У приймальному відділенні багатопрофільної лікарні оформляли прийом хворого, що страждає панкреатитом. В процесі бесіди з'ясувалося, що у нього бувають стани, під час яких він поводить дивно: «кудись біжить, на питання відповідає не по суті, одного разу напав на випадкового перехожого». Усе це розповіли родичі, сам хворий нічого не пам'ятає. Кваліфікуйте розлади, що мали місце у хворого в анамнезі. У рамках яких захворювань зустрічаються зазвичай подібні стани?

ТЕМА № 4

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ТА СОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ, ПУХЛИНАХ ТА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМАХ. ЕПІЛЕПСІЯ. ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ. ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЕПІЛЕПТИЧНОМУ СТАТУСІ

Психічні порушення, описані в цій темі відносяться по МКХ-10 до **глави F0** – органічні, включаючи симптоматичні психічні розлади. Ці порушення проявляються психологічними і поведінковими відхиленнями, пов'язаними з транзиторними або постійними дисфункціями мозку. Психопатологічні прояви відбивають руйнування мозкових структур або порушення їх обміну речовин. Залежно від міри яких проявляються пограничними, дефектно-органічними, а у ряді випадків і психотичними симптомами.

Для соматогенних психічних розладів найбільш характерні наступні синдроми: астеничні, неврозоподібні, афективні, психопатоподібні, маячні стани, стани затьмарення свідомості (делірій), психоорганічний синдром, деменція.

Психічні порушення можуть бути обумовлені безпосередньо соматичним чинником. Не менше місце в клініці психічних порушень при соматичних захворюваннях займають психогенні чинники (реакція на хворобу з обмеженням життєдіяльності людини і можливими іншими небезпечними наслідками, наприклад, суїцидальними діями). Певні види соматичних захворювань поєднуються з підвищеною вірогідністю розвитку серйозних наслідків з боку психіки. До них відносяться захворювання, які представляють загрозу для життя або вимагають тривалого і неприємного лікування, такого як променева терапія, гемодіаліз або операція, що нівечить, наприклад мастектомія. Особливо важко відбиваються на психічному стані ті соматичні захворювання, при яких порушуються ті органи і системи, які мають надзвичайно важливе значення для цього хворого. Наприклад, для музиканта артрит, який вражає 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 тяжкості, етапу течії, рівня ефективності терапевтичних дій, а також від таких індивідуальних властивостей хворого, як спадковість, конституція, преморбідні особливості особи, вік, іноді стать, реактивність організму, наявність попередніх шкідливостей. Так, афективні розлади частіше зустрічаються у молодших, тоді як органічні психічні розлади частіше розвиваються в літньому віці.

Психічні порушення при судинних захворюваннях 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.

Етіологія і патогенез психічних порушень при судинних захворюваннях. Психічні розлади при судинних захворюваннях 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. 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.

Класифікація психічних порушень при судинних захворюваннях 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.

Неврозоподібна симптоматика у хворих з порушеннями церебрального кровообігу виявляється скаргами на дратівливість, головний біль, поганий сон, підвищену стомлюваність і млявість, зниження працездатності, стають розсіяними, недовірливими, слабкодушкими і плаксивими, дуже вразливими. У 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 змінюється почуттям каяття. У цих хворих легко виникають різні негативні емоції (невдоволення, дратівливість), подолання яких вимагає значних зусиль.

У разі подальшого розвитку хворобливого процесу відбувається «шаржоване» посилення преморбідних рис особистості, що К. Шнейдер образно назвавши «карикатурним перекручуванням особистості». Наприклад, неспокійні люди стають надмірно тривожними, недовірливі – підозрілими, запальні – ще більш нестриманими, ощадливі – дуже скупими.

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 Рібо). 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 із 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 лакуарна деменція, за якої зберігаються індивідуальні особливості і хворі критично оцінюють свій інтелектуальний дефект.

У разі гострої декомпенсації мозкового кровообігу, спровокованої різними несприятливими чинниками (порушення діяльності серцево-судинної системи, загострення хронічного чи виникнення гострого соматичного захворювання, інтоксикація, психічні травми) можуть розвинути 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. При різкому підвищенні артеріального тиску після періоду тривоги може розвинути аментивний синдром.

Клінічна картина тривалих судинних психозів характеризується розмаїтістю симптоматики: астеничне тло, ознаки інтелектуально-амнестичного зниження.

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 маячні ідеї самозвинувачення і самознищення, деякі – ідеї переслідування, іпохондричні ідеї, підставою для останніх є неприємні відчуття у внутрішніх органах. Хворі з депресіями судинного генезу, як правило, не цураються оточуючих, висловлюють співчуття іншим хворим.

Приблизно у чверті хворих із судинними психозами спостерігався параноїдний синдром. Спочатку у них виникає підозрілість, тривога, страх, потім з'являються маячні ідеї переслідування, відношення, ревнощів, отруєння, іпохондричні ідеї. Маячення політематичне, не систематизоване, не схильне до розширення, часто супроводжується слуховими та зоровими простими галюцинаціями. Поведінка хворих частіше пасивно-оборонна, агресивні дії рідкі.

Лікування. Атеросклеротичні психози купірують за допомогою нейролептиків: 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. За наявності атеросклеротичного слабоумства ефективність лікування низька, для сповільнення прогресування хвороби рекомендоване церебралізін, ліпоцеребрин, ноотропні препарати. Для профілактики атеросклерозу рекомендується обмеження їжі, багатой на холестерин, виключення інтоксикацій (алкоголізм, паління), попередження психічного і фізичного перенапруження, правильна організація праці та відпочинку.

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, гігіносугестивну, наркопсихотерапію. На початкових стадіях хвороби проводять голкорексотерапію, 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 спричиняють 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.

Психічні порушення при інфекційних захворюваннях

При гострих інфекціях і загостреннях хронічних захворювань психопатологічні симптоми яскравіші і виразніші, часто супроводжуються розладами свідомості у вигляді деліріозного, аментивного, онейроїдного синдромів, оглушеності, сутінкового розладу свідомості, епілептиформного збудження. В той же час хронічні психози частіше характеризуються ендормними проявами (галюциноз, галюцинаторно-параноїдний синдром, апатичний ступор). У ряді випадків формуються органічні, безповоротні стани у вигляді психоорганічного, Корсаковського синдрому та деменції.

Залежно від характеру ураження головного мозку виділяють:

- 1) симптоматичні психічні розлади, що виникають в результаті інтоксикації, порушення церебральної гемодинаміки, гіперемії;
- 2) менінгоенцефалітичні та енцефалітичні психічні розлади, причиною яких є запальні процеси в оболонках, судинах і речовині головного мозку;
- 3) енцефалітичні розлади, що виникають в результаті постінфекційних дегенеративних і дистрофічних змін в структурах головного мозку.

Класифікація психічних порушень інфекційного генезу :

- а) Синдроми пригнічення свідомості (непсихотичні): обнубіяція, оглушеність, сопор, кома;
- б) функціональні непсихотичні синдроми: астеничний, астено-невротичний, астено-абулічний, апатико-абулічний, психопатоподібний;
- в) психотичні синдроми: астенична сплутаність, деліріозний, онейроїдний, аментивний, сутінковий стан свідомості, кататонічний, параноїдний і галюцинаторно-параноїдний, галюциноз;
- г) психоорганічні синдроми: простий психоорганічний, Корсаковський амнестичний, епілептиформний, деменція, паркінсонізму.

Затяжні (протрагіровані) психози можуть виникати при затяжному або хронічному перебігу інфекції. У цих випадках психічні розлади нерідко протікають без затьмарення свідомості. Відзначається депресивно-параноїдний або маніакальний синдром. Надалі можуть виникати ідеї переслідування, іпохондричне маячення, галюцинаторні переживання. У початкових станах виникає тривала астения, а при несприятливій течії може формуватися Корсаковський або психоорганічний синдром.

Психічні розлади при енцефаліті представлені гострими психозами із затьмаренням свідомості, афективними, галюцинаторними, маячними і кататоноподібними розладами, розвитком психоорганічного і Корсаковського синдромів.

Течія психічних розладів при інфекційних захворюваннях має вікові особливості. Так, у дітей при гострих інфекціях, які протікають з підвищенням температури тіла, психічні розлади яскраві. У початковому періоді інфекційного захворювання у дітей можуть виникати скарги на загальну слабкість, головний біль, порушення сну (утруднення засипання, нічні страхи), примхливість, плаксивість, окремі зорові галюцинації, особливо в нічний час.

У гострій стадії інфекції часто розвивається оглушеність, сопор і кома, передделіріозні стани: дратівливість, примхливість, тривога, занепокоєння, підвищена чутливість, слабкість, поверхневості сприйняття, уваги, запам'ятовування, гіпнагогічні ілюзії і галюцинації. У дітей до 5 років часті судомні стани, гіперкінези, тоді як продуктивна симптоматика у них дуже рідкісна і проявляється в руховому збудженні, загальмованості, рудиментарних деліріозних станах, ілюзіях.

У періоді реконвалесценції на тлі астенічного синдрому можуть виникати страхи, психопатоподібні розлади, пuerильні форми поведінки, зниження пам'яті на поточні події, затримка психофізичного розвитку. При епідемічному енцефаліті у дітей і підлітків розвиваються психопатоподібні розлади, імпульсивне рухове занепокоєння, розлади потягів, дурашливість, асоціальна поведінка, нездатність до систематичної розумової діяльності. Менінгіти у дітей молодшого віку супроводжується млявістю, адинамією, сонливістю, оглушенням з періодами рухового занепокоєння. Можливі судомні пароксизми.

Своєрідність початкового (резидуального) періоду інфекційного захворювання полягає в його впливі на подальший психічний розвиток дитини. У несприятливих умовах (у разі ураження головного мозку інфекційної етіології, при недостатньому лікуванні, перевантаженні в школі, несприятливій сімейній обстановці і так далі) можливе формування психофізичного інфантилізму, олігофренії і психопатичного розвитку особистості, епілептиформного синдрому.

У літніх людей інфекційні психози нерідко протікають абортивно, з переважанням астенічних і астено-абулічних проявів. Гендерні відмінності характеризуються більшою частотою інфекційних психозів у жінок, ніж у чоловіків.

Діагноз інфекційного психозу може бути встановлений лише за наявності інфекційного захворювання. Гострі психози з синдромами порушеної свідомості найчастіше розвиваються на тлі гострих інфекційних захворювань, протрагіровані психози характерні для підгострого перебігу інфекційного захворювання.

Лікування інфекційних психозів проводиться в психіатричних лікарнях або інфекційних стаціонарах під спостереженням психіатра і наглядом персоналу і включає активне лікування основного захворювання у вигляді імунотерапії, призначення антибіотиків, проведення дезинтоксикації, дегідратації, загальнозміцнюючої терапії. Призначення психотропних препаратів проводиться з урахуванням провідного психопатологічного синдрому.

При гострих інфекційних психозах із затьмаренням свідомості, гострому галюцинозі показані нейролептики. Лікування протрагірованих психозів здійснюється нейролептиками з урахуванням психопатологічної симптоматики. При депресивних станах призначають антидепресанти, які при ажитатії хворих можуть поєднуватися з нейролептиками. При Корсаковському і психоорганічному синдромах широко використовуються ноотропні препарати (Мема, Альмер). У хворих з тривало протікаючими протрагірованими психозами, а також необортними психоорганічними розладами важливо проводити реабілітаційні заходи, у тому числі адекватно вирішувати соціально-трудова питання.

Гострі інфекційні психози зазвичай проходять безслідно, проте нерідко після інфекційних захворювань виникає виражена астения з емоційною лабільністю, гіперестезією. Прогностично несприятливим вважається виникнення муситуючого делірію з глибоким затьмаренням свідомості, різко вираженим збудженням у вигляді безладного метання, особливо якщо цей стан зберігається при падінні температури тіла. Протрагировані психози можуть призводити до змін особистості.

Психічні порушення при черепно мозкових травмах

Щорічно кількість хворих з травматичним ушкодженням головного мозку зростає на 2%. У структурі травм мирного часу переважають побутові, транспортні, виробничі, спортивні. Травми черепа являються більш ніж в 20 % причиною інвалідності з приводу нервово-психічних захворювань.

Черепно мозкові травми ділять на *відкриті* (з ушкодженням шкірних покривів і кісток черепа) і *закриті*. Відкриті травми у свою чергу підрозділяють на *проникаючі* (з ушкодженням твердої мозкової оболонки) і *непроникаючі*. Вони завжди призводять до розвитку ускладнень у вигляді менінгоенцефаліту, абсцесу, остеомієліту. Серед закритих травм виділяють *струси* (комоції), які зустрічаються найчастіше, а також *забиття* (контузії) і *здавлення* (компресії). Нерідко спостерігається поєднана травма головного мозку.

Психічні порушення найгострішого періоду представлені в основному станами виключення свідомості різної міри : кома, сопор, оглушеність.

У гострому періоді розвиваються непсихотичні розлади у формі астеничного синдрому і психози, у вигляді станів зміненої свідомості: делірію, епілептиформного збудження, сутінкового розладу свідомості, дисфорії, які виникають безпосередньо після виходу з невідомості.

Тривалість гострого періоду черепно мозкової травми коливається від 2–3 тижнів до декількох місяців. У цей період також можливі афективні і афективно-маячні психози, в розвитку яких важливу роль грають екзогенні чинники.

У пізньому періоді відзначаються непсихотичні порушення: астеничний, астено-невротичний, епілептиформний, психопатоподібний (афективної нестійкості) синдроми, значно рідше зустрічаються пізні травматичні психози: галюцинаторно-параноїдний, маніакально-параноїдний, депресивно-параноїдний синдроми.

Психічні порушення віддаленого періоду характеризуються різними варіантами психоорганічного синдрому. Вираженість дефекту, що сформувався, визначається тяжкістю черепно мозкової травми, об'ємом ушкоджень мозку, віком, в якому вона сталася, якістю лікування, що проводиться, спадковими і особовими особливостями, додатковими екзогенними шкідливостями, соматичним станом та ін.

Найбільш частим наслідком ЧМТ є травматична церебрастенія, яка розвивається в 60-75 % випадків. У клінічній картині захворювання переважають поступово наростаюча слабкість, зниження розумової і фізичної продуктивності, у поєднанні з дратівливістю і виснажуваністю. Відзначаються короткочасні спалахи дратівливості, після яких хворі зазвичай жалкують за своєю нестриманістю. Травматична церебрастенія нерідко поєднується з різними неврозоподібними симптомами, фобіями, істеричними реакціями, вегетативними і соматичними розладами, тривогою і субдепресивною симптоматикою, вегетативними пароксизмами.

Травматична енцефалопатія розвивається на тлі залишкових явищ органічного ураження головного мозку, від локалізації і тяжкості яких залежать особливості клінічної картини. Найчастіше зустрічаються психопатоподібні розлади збудливого і істеричного типів. Хворі з апатичним варіантом енцефалопатії характеризуються вираженими астеничними розладами з переважанням виснажуваності і стомлюваності, вони в'ялі, бездіяльні, відзначається зниження круга інтересів, порушення пам'яті, утруднення інтелектуальної діяльності. У хворих з експлозивним варіантом емоційна збудливість переважає над виснажуваністю, вони грубі, запальні, схильні до агресивних дій. Мислення хворих характеризується інертністю і схильністю до застрягання на неприємних емоційних переживаннях. Можливий розвиток дисфорій у вигляді нападів тужливо-злісного або тривожного настрою, тривалістю декілька

днів, під час яких хворі можуть здійснювати агресивні і аутоагресивні вчинки, виявляють схильність до бродяжництва (дромоманії).

Епілептиформні пароксизмальні розлади (травматична епілепсія) можуть формуватися в різні терміни після перенесеної черепномозкової травми, найчастіше через декілька років. Вони відрізняються поліморфізмом: генералізовані, Джексоновські напади, бессудомні пароксизми: абсанси, напади каталепсії, так звані епілептичні сні, психосенсорні розлади (метаморфопсії і розлади схеми тіла). Можлива поява вегетативних пароксизмів з вираженою тривогою, страхом, гіперпатією і загальною гіперестезією. Нерідко після судомних нападів виникають сутінкові стани свідомості. Це зазвичай свідчить про несприятливий перебіг захворювання. Вони часто обумовлені додатковими екзогенними чинниками і передусім алкогольною інтоксикацією, а також психічною травматизацією. Тривалість сутінкових станів невелика, але іноді досягає декількох годин.

У віддаленому періоді черепномозкової травми можуть спостерігатися так звані ендормні психози: афективні і афективно-маячні. Афективні психози протікають у вигляді монополярних маніакальних або, рідше, депресивних станів. Вони характеризуються гострим початком, чергуванням ейфорії з гнівливою, моріоподібною дурашливою поведінкою. Нерідко маніакальний стан виникає на тлі екзогенних чинників (інтоксикацій, повторних травм, оперативного втручання, соматичного захворювання).

Афективно-маячні психози характеризуються галюцинаторно-маячними та паранояльними синдромами. Галюцинаторно-маячні психози, як правило, виникають гостро на тлі симптомів травматичної енцефалопатії з переважанням апатичних розладів. Ризик захворювання підвищується у хворих з соматичними розладами, а також після перенесених оперативних втручань. Маячення несистематизоване, конкретне, галюцинації істинні, психомоторне збудження змінюється із загальмованістю, афективні переживання обумовлені маяченням та галюцинаціями. Депресивні стани можуть бути спровоковані психічними травмами. Окрім туги, виражена тривога, іпохондричні переживання з дисфоричною оцінкою свого стану і оточення.

Паранояльні психози розвиваються частіше у чоловіків через 10 і більше років після черепномозкової травми. Клінічна картина характеризується наявністю надцінних і маячних ідей ревнощів з сузяжними і кверулянтськими тенденціями. Паранояльні ідеї ревнощів можуть поєднуватися з ідеями збитку, отруєння, переслідування. Психоз протікає хронічно і супроводжується формуванням психоорганічного синдрому.

Травматичне слабоумство розвивається у 3–5%, що перенесли черепномозкову травму. Воно може бути як наслідком травматичних психозів або прогресивного перебігу травматичної хвороби з повторними травмами, а також виникати в результаті церебрального атеросклерозу, що розвивається. При травматичному слабоумстві у хворих переважають порушення пам'яті, зниження круга інтересів, млявість, легкодухість, іноді настирливість, ейфорія, расторможеність потягів, переоцінка своїх можливостей, відсутність критики.

Вікові особливості травматичної хвороби. Травми голови у дітей зустрічаються досить часто, особливо у дітей у віці від 6 до 14 років. Психічні порушення у гострому періоді у дітей виникають на тлі підвищення внутрішньочерепного тиску: спостерігаються загальнономозкові і менингеальні розлади, виражені вегетативні і вестибулярні симптоми і ознаки локального ураження мозку. Найбільш важкі симптоми розвиваються через декілька днів після черепномозкової травми. Часті пароксизмальні розлади, які спостерігаються як в гострому періоді, так і в періоді реконвалесценції. Перебіг травматичної хвороби у дітей, як правило, доброякісний, зворотному розвитку піддаються навіть важкі локальні розлади. Астенія у віддаленому періоді виражена слабо, переважають рухова розгальмованість, емоційна лабільність, збудливість. Іноді після важких черепномозкових травм, перенесених в ранньому дитинстві, виявляється інтелектуальний дефект, що нагадує олігофренію.

У дітей раннього віку (до 3 років) повного виключення свідомості зазвичай не спостерігається, загальнономозкові розлади бувають стертими. Чіткою ознакою черепномозкової травми є багатократна блювота і вегетативні симптоми: підвищення температури тіла, гіпергідроз, тахікардія, запаморочення та ін. Характерним є порушення ритму сну і пильнування. Дитина не спить вночі і сонлива вдень.

Травматична церебрастения у дітей проявляється головними болями, які виникають несподівано або за певних умов (у задушливому приміщенні, при бігу, шумі), запаморочення і вестибулярні розлади зустрічаються рідше. Власне астенія буває дуже слабо виражена, переважає рухова разгальмованість, лабільність емоцій, збудливість, вегетативно-судинні розлади (посилення вазомоторних реакцій, яскравий дермографізм, тахікардія, гіпергідроз). Апатико-адинамічний синдром у дітей характеризується млявістю, апатією, повільністю, зниженням активності і прагнення до діяльності, обмеженням контактів з оточенням у зв'язку зі швидкою виснажуваністю, відсутністю інтересу. Такі діти не справляються зі шкільною програмою, але не заважають оточенню і не викликають нарікань у педагогів.

У дітей з гіпердинамічним синдромом переважає рухова разгальмованість, метушливість, іноді з підвищеним настроєм. Діти збуджені, непосидючі, бігають, шумлять, часто схоплюються, хапають якісь речі, але тут же кидають. Настрій характеризується нестійкістю і безпечністю. Хворі зовні добродушні, іноді дурашливі. Спостерігаються зниження критики, утруднення в засвоєнні нового матеріалу. Подальший розвиток цих розладів нерідко призводить до більше диференційованої психопатоподібної поведінки. Діти погано уживаються в колективі, не засвоюють учбовий матеріал, порушують дисципліну, заважають оточенню, тероризують учителів. У зв'язку з тим, що такі хворі не пред'являють ніяких скарг на здоров'я, неадекватна поведінка тривалий час не оцінюється як хвороблива і до них пред'являються тільки дисциплінарні вимоги.

Психічні порушення при черепномозковій травмі у осіб літнього віку зазвичай супроводжуються втратою свідомості. У гострому періоді переважають вегетативні і судинні розлади, запаморочення, коливання артеріального тиску, а нудота і блювота зустрічаються відносно рідко. У зв'язку з неповноцінністю судинної системи часто спостерігаються внутрішньочерепні крововиливи, які можуть розвиватися через деякий час і проявляється клінічною картиною, що нагадує пухлину, або епілептиформні напади. У віддаленому періоді більше постійні стійкі астенічні розлади, млявість, адинамія і різні психопатологічні симптоми.

Патогенез психічних порушень при ЧМТ. Виникнення психічних розладів в гострому періоді черепномозкової травми обумовлене механічним ушкодженням і набряком мозкової тканини, гемодинамічними порушеннями, що розвиваються, і гіпоксією мозку. При цьому порушується проведення імпульсів в синапсах, виникають порушення в медіауторованому обміні і функціях ретикулярної формації ствола мозку і гіпоталамуса. Черепномозкові травми легкого ступеня супроводжуються незначним порушенням структури нервових клітин з подальшим відновленням їх функцій, тоді як при важких травмах відбувається загибель нейронів з формуванням гліозних рубців або кістозних утворень. Може спостерігатися порушення синаптичних зв'язків між нервовими клітинами – травматична асинапсія.

Патогенез психічних порушень віддаленого періоду черепномозкової травми різний, характер і вираженість розладів обумовлені тяжкістю травми, віком хворого, додатковими вредностями. Велике значення мають повторні травми, алкоголізм, що приєднався, і патологічний судинний процес.

Сприятливий прогноз при черепномозкових травмах спостерігається при повному стиханні основного активного травматичного процесу і його ускладнень і відсутності виражених загально-мозкових порушень; локальності поразки і парціальності дефекту психіки (ізолювані явища випадіння, єдиний синдром або нерізно виражені зміни психіки); порівняльному збереженні інтелекту і соціально-трудова установка особи; молодому віці хворого; відсутності важких супутніх нервових і соматичних захворювань і виражених рис психопатії у хворого до травми; своєчасному залученні до праці відповідно до інтересів хворого і його професійних можливостей.

В той же час несприятливий прогноз спостерігається при тривалому зниженні інтелекту з настанням у деяких хворих органічного слабоумства; виражених стійких або наростаючих змінах особи за органічним типом; тривалих що уперше виникають через багато місяців і роки після черепномозкової травми психозах із галюцинаторно-параноїдними, іпохондричними і депресивними синдромами; частішаючих або уперше виникаючих через декілька років епілептиформних проявах; астенизації хворого, що посилюється, зі зниженням працездатності. Прогноз при наслідках черепномозкової травми погіршує наявність коморбідного алкоголізму.

Лікування психічних розладів при черепномозкових травмах обумовлене стадією захворювання, його тяжкістю і вираженістю клінічних проявів. Усі особи, що перенесли навіть легку травму голови, мають бути госпіталізовані і дотримуватися постільного режиму впродовж 7-10 днів, діти і літні люди потребують тривалішого перебування в стаціонарі. При симптомах, що свідчать про підвищення внутрішньочерепного тиску, рекомендується дегідратація. Для купірування вегетативних розладів застосовуються транквілізатори, для зменшення гіпоксії мозку рекомендується оксигаротерапія. При продуктивній психопатологічній симптоматиці і збудженні призначають нейролептики, великі дози сибазона (до 30 мг внутрішньом'язово), оксібутірат натрію. У періоді одужання рекомендується загальнозміцнююча терапія, ноотропні засоби, вітаміни, при збудженні – нейролептики.

У віддаленому періоді черепномозкової травми потрібний комплекс терапевтичних і реабілітаційних заходів, який складається з психотерапії, адекватного працевлаштування і соціальної реабілітації хворого. Лікарська терапія призначається залежно від переважання в клінічній картині тієї або іншої симптоматики. Так, при лікуванні епілептиформних розладів рекомендується протисудомна терапія, при афективних депресивних розладах – антидепресанти і т. д.

Тривала терапія і правильне працевлаштування є особливо важливою при прогресивному перебігу травматичної хвороби, що сприяє стабілізації патологічного процесу і зворотному розвитку окремих хворобливих симптомів.

Прогноз психічних порушень залежить значною мірою від того, наскільки правильно хворий виконує рекомендації і дотримується режиму.

При струсах головного мозку легкої міри хворі можуть бути непрацездатні не більше 1 місяця, середній мірі – до 2 міс, важкою – 4 міс і більше. Експертиза працездатності повинна проводитися з урахуванням ролі реабілітаційних заходів. Працевлаштування повинне відповідати стану хворого і його можливостям. У трудових рекомендаціях слід враховувати наявність інертності нервових процесів, що виникає внаслідок черепномозкової травми і зберігається тривалий час. Таким хворим не рекомендується робота, що вимагає швидкого перемикавання з одного виду діяльності на інший, протипоказані великі фізичні і інтелектуальні навантаження. Якнайповніше відновлення працездатності відбувається у хворих з астеничним синдромом.

Психічні розлади при синдромі придбаного імунodefіциту (СНІД)

ВІЛ-інфекція – вірусне захворювання, що характеризується прогресуючою деструкцією імунної системи з розвитком синдрому надбаного імунodefіциту (СНІД). ВІЛ вражає клітини імунної, нервової та інших систем організму, викликаючи важке захворювання з тривалим (від 2–3 тижнів до 8–18 років) інкубаційним періодом, поліморфною клінічною картиною і неухильно прогресуючою течією з летальним кінцем.

Клінічні прояви психічних порушень при ВІЛ-інфекції.

НЕЙРОСНІД – загальна назва різноманітних клінічних форм ураження нервової системи, що розвиваються у хворих на ВІЛ-інфекцією/СНІД.

Психічні порушення при СНІДі настільки різноманітні, що практично включають усі різновиди психопатології, починаючи від невротичних реакцій і закінчуючи важкими органічними ураженнями головного мозку. Саме за цю різноманітність психічних розладів СНІД іноді називають психіатричною енциклопедією або психіатричною одиссеєю.

Серед психічних розладів, що розвиваються при СНІДі, виділяють психічні розлади, пов'язані з реакцією особи на факт захворювання СНІДом, і психічні розлади в результаті органічного ураження головного мозку.

Реакція на хворобу проявляється по-різному і залежить не лише від інтенсивності загрози життю, але і від природи індивідуальної біологічної реакції у відповідь. У будь-якому разі факт наявності невиліковного захворювання є видом вираженого психологічного стресу.

Першою психологічною проблемою, з якою стикаються хворі на СНІД, є їх соціальна ізоляція. У них розпадаються сім'ї, від них відмовляються родичі і друзі, їх часто необґрунтовано звільняють з роботи. Навіть у лікарні в спеціалізованому відділенні вони відчувають «стіну» між собою і оточенням: лікарі і медичний персонал розмовляють з ними на відстані витягнутої руки, намагаються до них не торкатися, іноді відверто виражають їм свою гидливість, відмовляються виконувати необхідні їм медичні маніпуляції.

Незважаючи на наявність у багатьох країнах законів, що захищають хворих на СНІД, на практиці вони не виконуються. Особливо обтяжливе положення ВІЛ-інфікованих дітей. Їх виключають зі шкіл, позбавляють спілкування з однолітками. Усе це викликає у хворих на СНІД негативну реакцію, призводить до розвитку реактивних психічних розладів і може обумовлювати здійснення ними різних асоціальних вчинків.

Психологічний стрес від наявності невиліковного захворювання, внутрісімейні, інтерперсональні та соціальні проблеми за наявності у хворих різної вираженості неврологічних і психічних порушень надзвичайно ускладнюють їх життя. Саме з цим зв'язують високу частоту суїцидів серед них.

Разом із проблемами соціальної ізоляції не менш значимими в плані формування реактивних психічних розладів є і проблеми, пов'язані з невиліковною хворобою, що розвивається, і тривалістю життя, що залишилося. Робота і фінансові проблеми внаслідок вимушеної незайнятості займають друге по важливості місце. Численні дослідження показують, що задоволення хворими соціальною підтримкою корелює із станом їх психічного статусу і суб'єктивною оцінкою свого здоров'я. У зв'язку з цим завданням лікарів, психологів і соціальних працівників є залучення до реабілітаційної програми усіх хворих, незалежно від стадії хвороби і можливого її результату.

Психічні розлади, пов'язані з реакцією особи на хворобу, відрізняються атиповістю, внаслідок органічного ураження головного мозку. До них відносять реактивні стани широкого діапазону: від психологічної дезорганізації і афективних і особових розладів до істеричних, іпохондричних і параноїдних психозів.

При прогресуванні захворювання приблизно у 40% хворих розвивається органічне ураження головного мозку, яке проявляється зниженням пам'яті, труднощами зосередження, апатією, явищами фізичної і психічної астенії. У хворих звужується коло спілкування, з'являється постійна сонливість (летаргія), прогресуючі головні болі. Ці прояви психоорганічного синдрому з'являються часто задовго до розвитку маніфестних ознак ВІЛ-інфекції – лихоманка, сильні нічні поти, діарея, лімфаденопатія, пневмонія і так далі.

У 40% випадків першою ознакою СНІДу буває депресія. Часто саме з приводу депресивних порушень хворі звертаються до психіатричних установ, де у них і виявляються ознаки СНІДу. Депресія нерідко буває раннім проявом ВІЛ-інфекції і найчастіший психічний розлад у ВІЛ-інфікованих. Депресія впливає на усі сторони життя і може серйозно погіршувати якість життя. Для депресії характерні пригнічений настрій, знесилення, втрата життєвих інтересів. Хворі втрачають здатність відчувати задоволення від того, що раніше ці почуття викликало; вони можуть почувати себе хворими, знесиленими і приреченими. Також характерні відчуття провини і неповноцінності та самобіччування. Часто депресія супроводжується нейровегетативними розладами, такими як втрата апетиту, порушення сну (ранні пробудження), слабкість.

При депресії нерідкі соматичні скарги, наприклад на болі або запаморочення. Часто тяжкість симптоматики змінюється впродовж дня: посилюється уранці і зменшується увечері. Можливі також порушення концентрації уваги і когнітивних функцій (так звана депресивна псевдодеменція). У різних хворих прояви депресії сильно розрізняються, тому розпізнати депресію іноді буває важко.

Часто розвиваються афективні порушення, серед яких переважають тривога та депресія. Тривога супроводжується ажитацією, панікою, безсонням, ідеями самозвинувачення або почуттям безвиході і гніву, спрямованого на лікарів і пов'язаного з їх безпорадністю в плані лікування захворювання. Це особливо характерно для хворих, що знаходяться на тривалому лікуванні в стаціонарі. Нерідко відзначаються суїцидальні думки, виражені іпохондричні тенденції.

Дуже характерні obsesивно-компульсивні розлади. Вони виникають або як реакція на хворобу, або на тлі депресії. Відзначаються багатогодинні обстеження свого тіла у пошуках специфічного висипу або підозрілих плям, постійні думки про смерть, сам процес вмирання, нав'язливі спогади про сексуальних партнерів, від яких могло піти зараження. Нав'язливі побоювання торкаються і можливості випадкового зараження родичів побутовим шляхом. Описані випадки гомофобії і венерофобії.

Описані випадки шизофреноподібних, гострих параноїдних і депресивних психозів, стійких гіпоманіакальних та маніакальних станів, деліріозних порушень. Подібні психотичні стани можуть тривати роками і безпосередньо передують ознакам органічного ураження головного мозку, характерного для СНІДу.

Вірус імунодефіциту людини, що знаходиться в нейроглії головного мозку, може бути причиною прогресуючої деменції у майже 1/3 хворих на СНІД. Остання може мати місце і без інших ознак СНІДу. Вона, як правило, розвивається поступово, з появою тремора і сповільненості рухів, які прогресують, до розвитку важкого слабоумства, втрати мови, нетримання сечі і калу і паралічу кінцівок. Ураження нервової системи служать безпосередньою причиною смерті у чверті тих, що страждають на СНІД.

Діагностика. Діагноз ВІЛ-енцефалопатії ставиться на підставі клінічної картини і результатів лабораторних досліджень. Якого-небудь лабораторного дослідження, достатнього для постановки діагнозу ВІЛ-енцефалопатії, не існує: діагноз здебільшого ставиться методом виключення.

У клінічній картині когнітивні і психічні порушення завжди поєднуються з руховими, хоча останні можуть бути слабкими.

Лабораторні та інструментальні дослідження спрямовані в основному на виключення інших причин неврологічних порушень. МРТ прийнятніший, ніж КТ; нерідко вона виявляє осередкові дифузні зміни підвищеної щільності у білій речовині головного мозку.

Крім того, іноді спостерігаються атрофія речовини мозку з розширенням шлуночків і борозен мозку. Проте жоден з цих симптомів не специфічний для ВІЛ-енцефалопатії.

Прогноз. Правильно підібрана терапія може привести до значного клінічного поліпшення у хворих з ВІЛ-енцефалопатією. Поліпшення може проявлятися відновленням працездатності у хворих, які до лікування не могли обходитися без сторонньої допомоги. В той же час дані аутопсій і клінічний досвід показують, що у деяких хворих розвивається клінічно виражена поразка ЦНС незважаючи на лікування.

Причиною смерті при СНІДі є важкі органічні ураження головного мозку, саркоми, що розвиваються при цьому, або інші злоякісні пухлини, а також різні соматичні захворювання, зокрема, двостороння пневмонія, як найбільш часта причина смерті хворих на СНІД.

ЕПІЛЕПСІЯ

Епілепсія – це хронічне ендегенно-органічне захворювання головного мозку, що характеризується парціальними і генералізованими судомними нападами, типовими змінами характеру і мислення, що досягають міри слабоумства, а так само можливим розвитком гострих і хронічних психозів на окремих етапах хвороби.

Основні принципи класифікації епілепсій і епілептичних синдромів за етіологічним принципом:

Ідіопатичні	– відсутні доказові порушення ЦНС – відома або можлива генетична схильність
Симптоматичні	– відома етіологія і верифіковані морфологічні порушення
Криптогенні	– причина невідома, прихована – синдроми не задовольняють критеріям ідіопатичних форм – немає доказів симптоматичного характеру

Міжнародна класифікація епілептичних нападів (ІЛАЕ, 1981):

I. Парціальні (фокальні, локальні) епілептичні напади

A. Прості парціальні напади (свідомість не порушена)

1. З моторними симптомами

- a) фокальні моторні з маршем;
- b) фокальні моторні без маршу (Джексоновські);
- c) версивні;
- d) постуральні;
- e) фонаторні (вокаліз або зупинка мови).

2. З соматосенсорними або специфічними сенсорними симптомами

- a) соматосенсорні;
- b) зорові;
- c) слухові;
- d) нюхові;
- e) смакові;
- f) напади запаморочення.

3. З вегетативними симптомами (відчуття в епігастрії, блідість, пітливість, почервоніння обличчя, розширення зіниць).

4. З психічними симптомами (порушення вищих кіркових функцій):

- a) дисфазичні;
- b) дисмнестичні (наприклад, *deja vu*);
- c) когнітивні (сновідні стани, порушення відчуття часу);
- d) афективні (страх, злість і т. д.);
- e) ілюзії (наприклад, макропсія, мікропсія);
- f) структурні галюцинації (наприклад, музика, сцени).

В. Складні парціальні напади (свідомість порушена)

1. Що починаються як прості парціальні з подальшою втратою свідомість:

- a) з ознаками простих парціальних нападів (А.1-А.4) та послідуєчим порушенням свідомості;
- b) з автоматизмами.

2. Свідомість, що розпочинається з порушення:

- a) тільки з порушенням свідомості;
- b) з автоматизмами.

С. Парціальні напади з вторинною генералізацією

1. Прості парціальні напади (А) з вторинною генералізацією;

2. Складні парціальні напади (В) з вторинною генералізацією;

3. Прості парціальні напади, що переходять в складні парціальні з подальшою вторинною генералізацією.

II. Генералізовані епілептичні напади

А. Абсанси:

- 1. тільки порушення свідомості;
- 2. з клонічним компонентом;
- 3. з атонічним компонентом;
- 4. з тонічним компонентом;
- 5. з автоматизмами;
- 6. з вегетативними симптомами.

В. Міоклонічні напади.

С. Клонічні напади.

Д. Тонічні напади.

Е. Тоніко-клонічні напади.

Ф. Атонічні (астатичні) напади.

Етіологія. Епілепсія є поліетіологічним захворюванням, в основі якого лежить зміна нейронної активності, яка стає аномальною, періодичною і підвищеною, що у свою чергу призводить до виникнення раптових високоамплітудних спалахів в окремій групі нейронів. Ця група нейронів складає епілептичне вогнище, яке генерує гіперсинхронний розряд. Характер подальшого поширення порушень по нейронах визначає вид нападів: приміром, якщо розряд поширюється по обох півкулях головного мозку, то виникає генералізований напад, якщо ж порушення залишається в межах первинного вогнища, то виникає локальний (фокальний, парціальний) напад.

Захворювання виникає в основному в дитячому і підлітковому віці. Серед етіологічних чинників виділяють успадковану схильність, а також дію несприятливих зовнішніх чинників, які викликають ушкодження головного мозку, особливо в пре- і постнатальному періоді.

Симптоматичну епілепсію можуть викликати церебрально-судинні порушення, нейроінфекції, черепно мозкові травми, пухлина мозку, інтоксикації, дегенеративні захворювання (хвороба Альцгеймера), ендокринні розлади.

Сприяючі чинники:

1. спадковість – провідне місце в дитячому віці – 50–80% однояйцеві близнюки, у 36% здорових родичів можна виявити специфічні зміни ЕЕГ;

2. природжена схильність – патологічний вплив на плід в період вагітності та пологів: гіпоксія, дефекти розвитку, родова ЧМТ, метаболічні порушення – усе це сприяє формуванню грубих осередкових або дифузних уражень головного мозку;

3. придбані чинники: передуючі мозкові захворювання, які в якості наслідків викликали утворення епілептичного вогнища, а саме це вогнище є сприяючим чинником; менінгіти, енцефаліт, абсцеси – високий ризик розвитку епілептичних вогнищ, особливо у дітей; ЧМТ, пухлини, судинні захворювання, інсульти – старше 20 і 50 років;

І природжені, і придбані сприяючі чинники нерідко корелюють із спадковою обтяженістю.

Епілептичні пароксизми:

– генералізовані;

– парціальні напади;

– психічні еквіваленти.

Клінічною характеристикою епілептичного нападу (пароксизму) є:

а) раптова поява (у будь-який час доби, несподівано, незалежно від ситуації);

б) короткочасність (як правило, пароксизм триває від декількох секунд до декількох хвилин);

в) самоусунення (напад припиняється мимоволі);

г) повторюваність з тенденцією до почастишання;

д) «фотографічна» схожість нападів (клінічні прояви кожного подальшого пароксизму практично повністю співпадають з попередніми нападами).

Найбільш типовими генералізованими епілептичними нападами є великий судомний напад, малий напад (абсанс), епілептичний статус.

Генералізований тоніко-клонічний напад («великий судомний напад», *grand mal*).

Йому можуть передувати передвісники: зміна настрою, головний біль, погіршення самопочуття, що виникає за декілька годин до нападу. У деяких хворих напад розпочинається з аури у вигляді стереотипних короткочасних (декілька секунд) вегетативних, вестибулярних, сенсорних, моторних, вісцелярних або психічних розладів. У хворих з первинно генералізованими нападами – розпочинається з миттєвого виключення свідомості, різкого падіння, складається з двох фаз: тонічної та клонічної.

У тонічній фазі припадку, яка триває 20–30 с, судоми охоплюють усю скелетну мускулатуру. Зазвичай вони переважають в розгиначах. Внаслідок скорочення мускулатури грудної клітки і живота повітря проходить через спазмовану голосову щілину, що може вести до вокалізу (епілептичний крик), що триває декілька секунд, очі зазвичай широко розплющені, рот напіввідкритий. Судоми розпочинаються з мускулатури тулуба, звідки переходять на кінцівки. Плечовий пояс зазвичай підведений, зміщений наперед. Плечі відведені і ротовані кнаружі, передпліччя напівзігнуті. Мускулатура ніг залучається не так інтенсивно, зазвичай відзначається тенденція до згинання і розведення ніг з їх поворотом назовні. Шкірні покриви ціанотичні.

Клонічна фаза складається з короткочасних згинальних скорочень м'язів тулуба і кінцівок з їх швидким розслабленням. Тривалість клонічної фази 2–3 хв. Поступово різкі скорочення м'язів стають рідшими, проміжки зниження м'язового тону – довше, і судорожні скорочення припиняються. У обох фазах судомного нападу може відзначатися прикушення язика та губ.

Характерним компонентом генералізованого тоніко-клонічного нападу є мідріаз з арефлексією зіниць на світло, а також посилена саливація, що у поєднанні з прикусом язика в клонічній фазі нападу веде до виділення з рота кров'яного пінистого вмісту. Гіперсекреція під час нападу виникає в слинових, і в інших залозах: в потових і трахеобронхіальних. Наростання ціанозу шкірних покривів, аж до темного кольору.

Впродовж 10–15 хв безпосередньо після нападу виникає коматозний період, який характеризується м'язовою атонією, що веде до мимовільного виділення сечі через розслаблення сфінктерів. Зіничні та корнеальні рефлексі відсутні, глибокі – можуть бути жваві. Свідомість у хворих повністю відсутня (кома). Надалі мідріаз зникає, відновлюються поверхневі рефлексі; глибокі рефлексі понижені, часто поєднуються з симптомом Бабинського. Цей період триває зазвичай 5–15 хв. Після відновлення свідомості звичайні скарги на головний біль, біль у м'язах, погане самопочуття; на період нападу відзначається повна амнезія. Можливий також варіант, коли коматозний стан змінюється постіктальним (після нападу) сном.

Малі напади (petit mal), абсанси.

Характеризуються раптовим і короткочасним (2–30 с) виключенням свідомості, зазвичай без падіння хворого, супроводжуються відсутнім поглядом пацієнта, перериванням його поточної діяльності, помірно вираженими вегетативними симптомами (почервоніння або збліднення обличчя, помірний мідріаз), хоча при короткочасних абсансах клінічні прояви нападу часто залишаються непоміченими. Напад закінчується так само несподівано, як і почався. Усвідомлення нападу зазвичай відсутнє, виникає повна амнезія, проте при дуже короткочасних абсансах (2–3 с) повне виключення свідомості не встигає розвинути.

Епілептичний статус(status epilepticus).

Є епілептичними нападами, що повторюються, або серіями нападів, між якими свідомість хворого не відновлюється. Епілептичний статус вимагає надання невідкладної лікарської допомоги, оскільки представляє гостру загрозу для здоров'я та життя хворого.

Причинами епілептичного статусу можуть бути: неадекватне лікування, різке зниження доз або відміна протиепілептичних препаратів, резистентність до них, а також приєднання додаткових шкідливостей (гострі інфекції, інтоксикації, зокрема прийом алкоголю, ЧМТ, соматичні захворювання).

При епілептичному статусі порушується дихання, серцево-судинна діяльність, гемоциркуляція, церебральний метаболізм, кислотно-основна рівновага, водно-електролітний баланс.

Симптоматика ***парціальних нападів*** залежить від локалізації вогнища. Виділяють:

- моторні
- сенсорні
- вегетативно-вісцелярні напади
- напади з порушеннями психічних функцій.

Найбільш типовим парціальним моторним нападом є Джексоновський напад у формі локального сіпання або тонічної напруги в м'язах руки або ноги, частіше в дистальних відділах, судоми можуть поширитися уздовж усієї кінцівки з переходом на м'язи тулуба, обличчя, іншу кінцівку, часто призводячи до виникнення повторно-генералізованого судомного нападу з втратою свідомості.

Напади з порушенням психічних функцій можуть проявлятися: пароксизмальною повною або частковою моторною або сенсорною афазією; утрудненням можливості артикулювати слова і користуватися мовою при збереженні рухів, необхідних для мови м'язів; короткочасними складними ілюзіями, при яких порушується оцінка міри новизни реальної життєвої ситуації; повною амнезією впродовж певного, іноді досить тривалого (декілька годин) періоду часу, упродовж якого свідомість була повною і поведінка абсолютно правильною; порушенням мислення, коли хворі відмічають, що «думки біжать або розбігаються з неймовірною швидкістю», «за ними важко устежити», або, навпаки, «думки застряють», мислення сповільнюється, стає «в'язким»; короткочасними пароксизмальними емоційними розладами у вигляді неприємних емоційних переживань, або різко вираженими страхами, тривогою, зоровими, слуховими, нюховими і смаковими ілюзіями; зоровими галюцинаціями, що зазвичай кольорові, нерухомими картинами або сценами з уповільненою або прискореною дією; значно рідше – слуховими галюцинаціями.

Зміни особистості у хворих на епілепсію.

Перебіг епілепсії супроводжується формуванням у хворих своєрідних змін особистості (епілептичного характеру), які проявляються в егоцентричності, поєднанні догідливості, солодкуватості із злобністю, жорстокістю, мстивістю, злопам'ятністю, так звана полярність

характеру. У хворих знижується коло інтересів, вони стають педантичними, прискіпливими, відзначається схильність до дисфоричних реакцій, що несподівано настають. Для цих хворих характерна афективна в'язкість, тобто застрявання на негативних емоціях, образах, злості, які вони коплять у своїй свідомості; в подальшому настає афективний розряд у вигляді раптової агресії виняткової сили. У цьому стані хворі представляють небезпеку для оточення. Поєднання афективної в'язкості, вибуховості і полярності афектів породжує у хворих на епілепсію тривалі мстиві тенденції, що зберігаються роками і завершуються нерідко агресією.

При тривалому перебігу захворювання, неправильно підбраному лікуванні і нерегулярному прийомі протиепілептичних препаратів виникає епілептичне слабоумство, яке 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.

Особливості змін особи при епілепсії:

1. Характерологічні:

- егоцентризм;
- педантизм;
- пунктуальність;
- злопам'ятність;
- мстивість;
- гіперсоціальність;
- прихильність;
- інфантилізм;
- поєднання грубості і догідливості.

2. Формальні розлади мислення:

- брадіфренія (тугорухливість, сповільненість);
- усебічність;
- схильність до деталізації;
- конкретно-описове мислення;
- персеверація.

3. Перманентні емоційні розлади:

- в'язкість афекту;
- імпульсивність;
- експлозивність;
- дефензивність (м'якість, догідливість, ранимість).

4. Зниження пам'яті і інтелекту:

- легкі когнітивні порушення;
- деменція (епілептичне, егоцентричне, концентричне слабоумство).

5. Зміна сфери потягів і темпераменту:

- підвищений інстинкт самозбереження;
- підвищення потягів (уповільнений темп психічних процесів);
- переважання похмурого настрою.

Психічні розлади при епілепсії.

Безсудомні пароксизми є короткочасними психічними розладами, що виникають як еквівалент нападу. Виділяють такі види безсудомних пароксизмів:

сутінковий розлад свідомості, який супроводжується тривогою, жахом, збудженням, агресивністю з подальшою амнезією; при цьому у хворих можливі зорові, нюхові або слухові галюцинації, маячні ідеї переслідування, загальної загибелі, величі, реформаторства;

деліріозний стан з яскравими зоровими галюцинаціями і напруженим афектом;

онейроидное стан з фантастичним змістом переживань;

амбулаторний автоматизм у вигляді короткочасних автоматизованих дій при повній відчуженості від навколишнього з порушенням свідомості і подальшою амнезією;

фуга – стан затьмареної свідомості, коли хворі, відчужені від навколишнього оточення, прагнуть кудись бігти;

транс – тривалі розлади свідомість, під час якої хворі автоматично пересуваються, здійснює невмотивовані поїздки або подорожі, іноді на значні відстані;

дисфорія, яка проявляється пригніченим настроєм, тугою, тривогою, злісністю, напруженістю, агресивною поведінкою;

особливі стани, у вигляді деперсоналізації і дереалізації з явищами метаморфозів, які супроводжуються страхом, тугою, тривогою, галюцинаціями.

Психічні розлади хворих на епілепсію визначаються:

– органічним ураженням головного мозку, що лежить в основі захворювання епілепсії;

– епілептизацією, тобто результатом діяльності епілептичного вогнища, залежать від локалізації вогнища;

– психогенними, стресовими чинниками;

– побічною дією антиепілептичних препаратів – фармакогенні зміни;

– формою епілепсії (при окремих формах відсутні).

Чинники, що сприяють психічним порушенням при епілепсії:

1. Природжене або придбане ураження головного мозку – травми, нейроінфекції, пре-, пери- та постнатальна патологія та ін.

2. Патогенетичний вплив епілептичних нападів.

3. Конституціональні особливості особи.

4. Побічні ефекти антиепілептичних препаратів.

5. Спосіб життя хворого і соціальні обмеження.

Епілептичні психози – це важке ускладнення епілепсії. Найбільш частими причинами, що провокують розвиток психозів при епілепсії, є недостатність і нерегулярність лікування, призначення препаратів, невідповідних структурі пароксизмів, вплив додаткових екзогенних шкідливостей (інфекції, інтоксикації, черепномозкові травми, соматичні захворювання, психогенії і так далі), що обтяжують основне захворювання.

При епілепсії можуть виникати гострі і затяжні психози, вони спостерігаються приблизно у 2–5 % хворих на епілепсію. Гострі психози протікають із затьмаренням свідомості (сутінки, онейроїд, делірій, аменція) і без затьмарення свідомості (гострі афективні і галюцинаторно-параноїдні стани).

Найбільш частою формою гострих психозів із затьмаренням свідомості є *сутінковий стан свідомості*, що розвивається після серії судомних нападів і супроводжується збудженням з емоційною напругою і агресією. Для епілептичного онейроїда характерні яскраві фантастичні галюцинації, що супроводжуються різними емоційними переживаннями: страхом, жахом, захватом.

Найбільш частими *транзиторними психозами* без затьмарення свідомості є депресивно-дисфоричні стани з тужливо-злісним настроєм, маяченням відношення, переслідування, з підвищеною агресивністю і збудливістю. Рідше виникають депресивні стани із загальмованістю, а також гнівливі і веселі манії. При гострих галюцинаторно-параноїдних психозах з'являється яскраве чутливе маячення, а також вербальні і 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 на віддалених етапах захворювання, через 12–14 років після маніфесту хвороби. Тривалість їх від декількох місяців до року і більше. Виникнення затяжних психозів супроводжується рідшими нападами або їх припиненням, а також нормалізацією ЕЕГ. Вихід з психічного стану літичний, можливі рецидиви психотичної симптоматики. При параноїдних психозах з'являється інтерпретативне маячення буденного змісту, фабула якого пов'язана з діями конкретних осіб і певними психотравмуючими ситуаціями. Частіше за інших висловлюються ідеї відношення, переслідування, отруєння, ревнощів, при цьому хворі досить відверто повідомляють про свої маячні переживання. При галюцинаторно-параноїдних психозах маячні ідеї формуються на основі вербального галюциноза. В деяких випадках в структуру основного синдрому включаються психічні автоматизми, ментизм. Іноді при епілепсії виникає парафренний психоз з мегаломанічним маяченням фантастичного змісту, в яке своєрідно вплітаються реальні події, супроводжується захопленістю. Значно рідше зустрічаються кататоно-подібні стани у вигляді субступора, мутизму, імпульсивної поведінки.

Гострі психози:

I. Із затьмаренням свідомості (до декількох діб)	– сутінкові стани – після серії тоніко-клонічних нападів – триває до декількох діб – галюцинаторні та маячні розлади – психомоторне збудження, агресія – епілептичний делірій – епілептичний онейроїд
II. Без затьмарення свідомості (більше доби)	– гострий параноїд (гостре чуттєве маячення) – дисфоричний психоз

Хронічні епілептичні психози (шизофреноподібні)

Загальні характеристики:

- розвиваються через 10–15 років і більше після початку хвороби;
- при прогресивному перебігу епілепсії;
- за наявності грубих змін особи, інтелектуального зниження;
- протікають у більшості випадків на тлі підлягаючої зберіганню свідомості;
- тривалість від декількох місяців до декількох років;
- частіше розвиваються при скроневій локалізації вогнища.

1. Паранояльні.
2. Галюцинаторно-параноїдні.
3. Парафренні.
4. Кататонічні.

Лікування має бути комплексним, регулярним і тривалим. Комплексне лікування повинно включати протисудомну, дегідратаційну, розсмоктуючу і загальнозміцнюючу терапію. Перед початком лікування необхідно уточнити форму епілепсії і характер епілептичних нападів. Терапію по можливості необхідно проводити одним оптимально підібраним препаратом, дозу якого поступово підвищують до повного припинення нападів або появи побічної дії препарату. Два або більше двох препаратів призначають тільки у разі недостатньої ефективності монотерапії, причинами якої можуть бути неправильний підбір препаратів, їх занадто низькі дози, нерегулярне застосування. При необхідності замінити препарат, робити це слід поступово, знижуючи дозу одного і на його фоні нарощуючи дозу іншого. Одномоментний обрив прийому ліків може привести до виникнення епілептичного статусу.

При лікуванні епілепсії важливо виявити чинники, сприяючі виникненню нападів, і своєчасно вносити необхідні корективи в курс лікування, наприклад, при виникненні супутніх захворювань. Необхідно упорядкувати спосіб життя, встановити регулярний режим сну і пильнування, не допускати психоемоційних перевантажень, обмежити перегляд хворими телепередач і роботу перед монітором комп'ютера. Важливий самоконтроль прийому протиепілептичних препаратів. Хворим на епілепсію рекомендується дотримуватися молочно-рослинної дієти, обмежити вживання рідини, солоних і гострих блюд, м'яса; понизити вживання міцного чаю і кави, повністю виключити алкогольні напої. Першою допомогою при генералізованому судомному нападі є захист хворого від додаткової травматизації, пов'язаної з падінням, забезпечення вільного доступу повітря у верхні дихальні шляхи. Для лікування психічних розладів при епілепсії призначають нейролептики, транквілізатори, антидепресанти.

Загальні принципи лікування хворих епілепсією:

1. Лікування епілепсії слід починати після повторного нападу.
2. Принцип монотерапії.
3. Антиепілептичні препарати (АЕП) призначаються строго відповідно до форми епілепсії і характеру нападів.
4. Лікування епілепсії необхідно розпочинати з малих доз препарату і поступово збільшувати дозування до досягнення повного контролю нападів. Терапія має бути індивідуальною, безперервною.
5. У разі неефективності одного препарату, він має бути поступово замінений іншим АЕП, ефективним при цій формі епілепсії. При неефективності одного АЕП не можна відразу

додавати до нього другий препарат, тобто переходити на політерапію, не використовуючи усіх резервів монотерапії.

6. Поступова відміна препаратів досягнувши контролю над нападами (2–4 роки відсутності нападів).

7. При необхідності комплексність терапії (етіопатогенетичний підхід).

8. Спадкоємність терапії.

9. Поліпшення якості життя.

Протиепілептичні препарати

Назва препарату	Добові дози
Кислота вальпроєва	500–3000 (1000) мг/доб
Карбамазепін	400–2000 (600–800) мг/доб
Фенобарбітал (бензобарбітал)	60–240 (120) мг/доб
Фенітоїн	100–700 (300) мг/доб
Ламотриджин	100–800 (200–400) мг/доб
Топірамат	100–1000 (200–400) мг/доб
Клоназепам	2–8 (2–4) мг/доб
Габапентін	1200–4800 (2400) мг/доб
Прегабалін	150–600 (300–450) мг/доб
Леветирацетам	1000–4000 (2000–3000) мг/доб
Оскарбазепін	300–2400 (900–1200) мг/доб
Лакозамід	100–400 (200–300) мг/доб

Купірування епілептичного статусу по можливості проводиться в умовах стаціонару, палати інтенсивної терапії або реанімаційного відділення, куди необхідно негайно доставити хворого. Спочатку вводять Діазепам (сибазон, лоразепам) внутрішньовенно повільно 10–20 мг 0,5 % розчину на 20 мл 40 % розчину глюкози. За відсутності ефекту через 1,5–2 год введення Діазепаму повторюють. Якщо статус не купірується, повільно внутрішньовенно вводять 40 мл 2,5 % розчину гексенала або натрію тіопентала (1 г розводять в 40 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) з розрахунку 1 мл на 10 кг маси тіла хворого. Одночасно внутрішньом'язово вводять 5 мл 10 % розчину натрію тіопентала або гексенала. Одночасно з 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 2 % розчин фуросеміду (лазикс) – 2 мл внутрішньом'язово; манітол з сечовиною – 0,5 г на 1 кг маси тіла хворого в 140 мл 10 % глюкози внутрішньовенно краплинно із швидкістю 40 крапель в 1 хв; етакринова кислота (урегіт) – 50 мг внутрішньовенно; преднізолон 1–2 мл внутрішньом'язово, контрікал або трасілол по 10 000–30 000 ОД в 500 мл ізотонічного розчин натрію хлориду внутрішньовенно краплинно впродовж 4 год. З лікувальною і діагностичною метою проводять спинномозкову пункцію. Для поліпшення серцевої діяльності вводять корглікон 0,06 % – 1 мл або дигоксин 0,025% – 0,5–1 мл внутрішньовенно повільно. При підвищенні АТ: папаверин 1–2 мг на 1 кг маси тіла, магнію сульфат – 25 % – 10 мг внутрішньовенно + дібазол 5 мл внутрішньовенно, пентамін 5 % (0,5–1 мл в 20 мл 40 % глюкози внутрішньовенно повільно).

Препарати і їх дозування, які використовуються для лікування психічних і поведінкових розладів при епілепсії

Назва препарату	Добові дози
<i>Антипсихотики</i>	
Оланзапін	5–25 мг/доб
Рисперидон	0,50–6 мг/доб
Кветіапін	500–600 мг/доб
Амісульприд	50–800 мг/доб
<i>Антидепресанти</i>	
Сертралін	25–100 мг/доб
Циталопрам	10–40 мг/доб

Пароксетин	10–30 мг/доб
Есциталопрам	5–20 мг/доб
Венлафаксин	75–225 мг/доб
<i>Снодійні</i>	
Зопіклон	3,75–15 мг/доб
Золпідем	5–10 мг/доб
Залеплон	5–10 мг/доб

Експертиза

Трудова експертиза хворих на епілепсію повинна враховувати клінічні особливості нападів, їх частоту і вираженість, а також міру інтелектуально-мнестичного зниження. Для хворих на епілепсію протипоказана робота, пов'язана з вогнем, механізмами, що рухаються, на транспорті, на висоті, на воді.

Військова експертиза. У мирний час хворі непридатні до військової служби, у військовий час можуть бути придатні до нестройової служби за відсутності епілептичного слабоумства і рідкісних судомних нападів.

Судово-психіатрична оцінка з підозрою на пароксизмальні стани проводиться в умовах стаціонару для клінічного спостереження і ЕЕГ-дослідження. Велике значення має диференціальна діагностика епілептичних розладів з порушеннями іншої етіології; оцінка міри вираженості як інтелектуально-мнестичних, так і емоційно-вольових розладів, аналіз пароксизмальних проявів, співпадаючих за часом з юридично значимими подіями.

Хворих на епілепсію, що знаходяться в місцях позбавлення волі, можуть по рішенню суда звільняти від подальшого відбуття покарання і направляти на лікування при стійкому погіршенні, прогресуванні захворювання або формуванні слабоумства.

У цивільному процесі хворі на епілепсію можуть бути визнані недієздатними при розвитку епілептичного слабоумства.

Контрольні питання:

1. Перерахуйте психічні порушення у віддаленому періоді після черепномозкових травм.

2. Опишіть особливості органічного ураження ЦНС при ВІЛ – інфекції.

3. Дайте характеристику змін особистості у хворих на епілепсію.

4. Препарати якої фармакологічної групи є препаратами вибору для купірування епілептичного статусу?

Тестові завдання:

1. Пацієнт К. 39 років, хворий на епілепсію. У відділенні у пацієнта несподівано розвинувся наступний стан: розгублений, відмовляється від їжі, плаче, не хоче лягати в ліжку: «зараз мене ховатимуть, в землю будуть закопувати». Виголошує окремі слова, роздивляється свої руки: «кров, бачите, ось вона». Починає молитися, потім несподівано схоплюється і накидається на санітара. Через добу опам'ятовується, про те, що сталося нічого не пам'ятає. Яке порушення спостерігалось у хворого?

- A. Онейроїд.
- B. Сутінковий розлад свідомості.
- C. Делірій.
- D. Аменція.
- E. Астенічна сплутаність.

2. У відділення реанімації з вулиці доставлений чоловік, у якого впродовж години виникає до 15–20 судомних нападів, в проміжках між нападами хворий знаходиться у стані сопору. Шкірні покриви ціанотичні, АТ=180/100 мм рт.ст., пульс до 135 уд. в хвилину, температура 38,2 градусів. Що необхідно призначити в першу чергу?

- A. Діазепам в/в
- B. Кордіамін в/м і коргликон в/в
- C. Лазікс в/м
- D. Ананльгін в/в і дімедрол в/в
- E. Усе перераховане

3. Хвора 30 років, з підліткового віку страждає генералізованими судомними нападами, регулярного лікування не отримує. Упродовж 7 років виникають періоди тужливо-злісного настрою, з гнівливою і агресією по відношенню до близьких, в такому стані неодноразово провокувала удома конфлікти, біла посуд. Назвіть стан, що виникає у хворої:

- A. Морія.
- B. Патологічний афект.
- C. Дисфорія.
- D. Ейфорія.
- E. Лабільність емоцій.

4. Хворий два роки тому переніс важку ЧМТ. Протягом року періодично виникають наступні стани: несподівано, незалежно від часу доби, на тлі збереженої свідомості з'являються судорожні сипання м'язів мимічної мускулатури, сипання пальців рук, потім м'язів ноги. Цей стан триває 2–3 хвилини і закінчується самостійно. Хворого турбує, що ці порушення виникають до 5–6 разів на день. Якою має бути тактика лікаря поліклініки?

- A. Направити на консультацію до психіатра або невропатолога.
- B. Направити на обстеження в психіатричну лікарню.
- C. Самостійно призначити лікування.
- D. Викликати бригаду швидкої психіатричної допомоги.
- E. Провести психотерапевтичну бесіду.

5. 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 уданого хворого?

- A. Шизофренія.
- B. Реактивний психоз.
- C. Психічні порушення при сказі.
- D. Гостра реакція на стрес.
- E. Пухлина головного мозку.

6. Хворий 25 років, 8 міс тому переніс важку черепно-мозкову травму, знаходився в комі 20 год. У гострий період – тривалий астеничний стан. Зміг приступити до роботи тільки через 6 місяців. 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?

- A. Корсакова.
- B. Психоорганічний.
- C. Деменції.
- D. Олігофренії.
- E. Астеничний.

Ситуаційні завдання:

1. У жінки 28 років після травми, перенесеної в 19-річному віці почалися генералізовані судомні напади з частотою 7-8 на рік. Була прооперована у відділенні гінекології з приводу апоплексії яєчника. На другий день після операції розвилось порушення свідомості, що супроводжується розгорнутими судомними нападами, що повторюються кожні 20-30 хвилин. У проміжках між нападами свідомість не відновлюється. Яке ускладнення розвинулося у хворої? Обґрунтуйте необхідну терапевтичну тактику.

2. У хворого, що страждає на епілепсію, несподівано порушується свідомість, він не падає, а застигає в тій позі, в якій його застав напад. Обличчя стає блідим, погляд спрямований в одну точку. Цей стан триває 10 с, після чого хворий відразу опритомнює і продовжує перервану роботу або фразу, на якій застав його напад. Лише за виразом навколишніх осіб хворий розуміє, що у нього був напад. Іноді напад супроводжується судорожною гримасою обличчя. Визначте правильно тип епілептичного припадку. Обґрунтуйте терапевтичну тактику.

3. Хвора 65 років, останні 3 роки спостерігаються періоди підвищення артеріального тиску до 200/110 мм рт. ст. Після повідомлення про загибель чоловіка в ДТП перестала розуміти, де знаходиться бігала по кімнаті, не реагувала на прагнення родичів заспокоїти її, намагалася вискочити на підвіконня, чинила опір тим, хто утримував. Вигокувала окремі слова: «вб'є, рятуйтеся, я не винна». Після введення заспокійливого заснула, в подальшому нічого не пам'ятала про хворобливі переживання.

Який синдром перенесла хвора? Який діагноз? Що слід вводити в подібному випадку для купірування збудження?

4. Хворий 7 років тому переніс ЧМТ, без свідомості був 8 годин. У останні 2 роки спочатку знижується пам'ять, стало важко освоювати нову інформацію, важко пам'ятати нові вимоги в професійній діяльності. Дружина відмічає, що раніше був стриманим, спокійним, а став дратівливим, часто грубить співробітникам, начальникові. На зауваження реагує грубо, загрозами. Погіршився сон, з'явилася метеозалежність. При перегляді телепередач, коли на екрані щось швидко рухалося з'являвся головний біль, нудота. Визначте, який психопатологічний синдром розвинувся у хворого, визначте діагноз, назначте лікування.

ТЕМА № 5

ПСИХІЧНІ ТА ПОВЕДІНКОВІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ, НАРКОТИЧНИХ РЕЧОВИН ТА РЕЧОВИН, ЯКІ НЕ ВНЕСЕНІ В ДЕРЖАВНИЙ ПЕРЕЛІК НАРКОТИКІВ. НЕХІМІЧНІ АДДИКЦІЇ

ПСИХІЧНІ ТА ПОВЕДІНКОВІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ

Алкоголь – найчастіше використовувана психоактивна речовина.

Алкоголізм – хронічне психічне захворювання, що викликане зловживанням спиртними напоями, характеризується патологічним потягом до алкоголю і виникненням фізичних і психічних порушень.

За даними ВООЗ у світі 120 млн. хворих з алкогольною залежністю, а показник поширеності алкоголізму 2 %. Останніми роками відзначається чітка тенденція зростання пияцтва і алкоголізму у багатьох промислово розвинених країнах, де число алкоголіків складає 7–10 % в популяції. Проблема алкоголізму є однією з основних у світі.

Чинячи біполярну дію, спиртні напої викликають ейфорію і знімають емоційну напругу. При повторних прийомах алкоголю умовнорефлекторно закріплюється прагнення знімати їм емоційну напругу, і прийом спиртних напоїв перетворюється на звичку. Цьому сприяє ще і те, що гострота конфлікту, що викликав напругу, знімається не лише на період дії алкоголю, але і на деякий період часу після нього. Крім того, алкоголь є «соціальним каталізатором», що полегшує міжособистісне спілкування.

Міра алкоголізації суспільства залежить від економічних, соціальних стосунків в ній. Соціально-психологічна функція алкоголю зводиться до ілюзорного поліпшення задоволення особових потреб.

Найбільший пік вживання спиртних напоїв доводиться 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 (алкогольне сп'яніння) – симптомокомплекси психічних, вегетативних і неврологічних порушень, обумовлених дією алкоголю. Алкоголь легко проходить через біологічні мембрани, змішуючись з водою і легко розчиняючись в жирових розчинах. Всмоктування його в кров починається вже в порожнині рота, ще швидше відбувається в шлунку і кишечнику, з кров'ю алкоголь поширюється по усьому організму.

Просте алкогольне сп'яніння – найчастіший вид гострої алкогольної інтоксикації. Міра вираженості і форми психічних, неврологічних і вегетативних порушень при цьому залежить від дози прийнятого спиртного, статі, віку, соматичного стану, психологічних особливостей особи, її емоційного стану, міцності напою і форми його прийому.

Розділяють 3 ступені тяжкості алкогольного сп'яніння:

Легка міра простого алкогольного сп'яніння виникає при концентрації алкоголю в крові від 20 до 100 ммоль/л і характеризується зниженням активного гальмування. З'являються відчуття психічного і фізичного комфорту. Настрій підвищується, люди випробовують бажання багато говорити, відчувають бадьорість і прилив сил, полегшуються соціальні контакти. Особи сором'язливі, нетовариські в цьому стані легше заводять розмови з незнайомими, жартують, сміються. Неприємності переживаються легше, спокійніше. Суб'єктивно людина в стані легкого сп'яніння відчуває підйом працездатності, проте це відчуття оманливе, оскільки увага не концентрується, легко відволікається, темп мислення прискорюється, але асоціації поверхневі. Знижується об'єм і якість виконуваної роботи, зростає число помилок. При цьому знижується критична оцінка свого стану.

Середня міра простого алкогольного сп'яніння настає при концентрації алкоголю в крові від 100 до 250 ммоль/л і характеризується зниженням процесу збудження. Змінюється настрій:

з'являється надмірна образливість, дратівливість, незадоволення тим, що відбувається, що визначає висловлювання і вчинки п'яного. Знижується можливість правильно оцінювати те, що відбувається, це призводить нерідко до непристойних, а іноді і протиправним діям. Сповільнюється процес мислення, судження стають плоскими, мова змазана з персевераціями, сп'янілому важко підбирати слова, з'являється дизартрія. Підвищується поріг слухового сприйняття, тому мова стає гучною. Увага важко перемикається, грубо порушується почерк, виникає атаксія, рухи стають некоординованими, ослаблюється больова і температурна чутливість. Гіперемія обличчя змінюється ціанозом, блідістю. У деяких виникає нудота, блювота. Середня міра сп'яніння закінчується глибоким сном, з подальшою астенією.

Важка міра простого алкогольного сп'яніння. Розвивається при концентрації алкоголю в крові від 250 до 400 ммоль/л і проявляється пригніченням свідомості від оглушеності, сомноленції до коми. Виражені неврологічні порушення, атаксія, м'язова атонія, дизартрія, амімія. Виникають вестибулярні розлади: нудота, блювота, запаморочення, відчуття дзвону у вухах. Знижується гострота зору, порушується орієнтування в місці. З'являються психосенсорні розлади, ілюзії. Слабшає серцева діяльність, знижується артеріальний тиск, температура тіла. Втрачається інтерес до оточення. Сп'янілий виглядає сонливим і незабаром засипає наркотичним сном, іноді в незручних позах і невідповідних місцях. Під час сну іноді відбувається мимовільне сечовипускання і дефекація. При концентрації алкоголю в крові до 700 ммоль/л може настати смерть від паралічу дихання.

Лікування гострої алкогольної інтоксикації: медична допомога при отруєнні алкоголем: промивання шлунку, введення п/шк 0,25-0,5 мл розчину солянокислого апоморфіну для викликання блювоти, катетеризація сечового міхура у разі затримки сечовипускання. У коматозному стані – введення серцевих препаратів, в/в по 100 мг піридоксину (вітаміну В₆), до 1000 мл фізіологічного розчину з 40% глюкозою. При сильному руховому збудженні рекомендується вітамін В₁₂ по 50–100 мг, барбітурати протипоказані.

У випадках важкої коми – венепункція з вилученням до 200 мл крові, в/в фізіологічний розчин – 800–1000 мл. При асфіксії – вдихання кисню, штучне дихання, цитітон (1 мл 0,15 % розчину в/в), лобелії (п/шк 1мл 1 % розчину), вдихання суміші 90% кисню і 10% вуглекислого газу. Рекомендується загальне і місцеве зігрівання. При легкій і середній мірі сп'яніння – всередину 10–15 крапель нашатирного спирту на 100 мл води.

Патологічне сп'яніння є гострим психотичним станом, що виникає після прийому різних доз алкоголю, нерідко малих і є своєрідною ідіосинкразією до алкоголю. Несподівано розвивається сутінковий стан свідомості, сп'янілий несподівано стає тривожним, розгубленим, повністю дезорієнтований в оточенні, переживання хворого проявляються в мізерних репліках і поведінці, при цьому зберігається здатність здійснювати досить складні дії. Під впливом хворобливих переживань (галюцинації, маячні ідеї) хворий нерідко здійснює агресивні дії, спрямовані на тих, що випадково виявилися рядом людей. Закінчується патологічне сп'яніння раптово, нерідко переходить в сон. У подальшому повна або часткова амнезія.

Побутове пияцтво – це шкідлива звичка, яка може перейти в алкоголізм. Основний показник побутового пияцтва – частота і кількість вживаного алкоголю як засоба вирішення психологічних, соціальних і біологічних проблем. Цю форму зловживання алкоголем розглядають і як донозологічну стадію алкоголізму, проте не у усіх п'яниць розвивається алкогольна залежність. Проте зловживання спиртними напоями підвищує ризик розвитку алкоголізму.

Хронічний алкоголізм. Алкогольна потреба розвивається у різних людей в неоднаковому темпі, це залежить від особливостей особи, її морально-етичних установок, звичаїв мікросоціального середовища, перевагою цього способу релаксації перед іншими.

Поглиблення основних симптомів, що характеризують звичне пияцтво, призводить до алкоголізму. У хворих алкоголізмом формуються ознаки наркоманічного синдрому, з яких загальними для усіх форм хвороби є: патологічне прагнення до спиртних напоїв, алкогольний абстинентний синдром і алкогольна деградація особи.

Патологічне прагнення до алкоголю. Патологічне прагнення до спиртних напоїв витісняє інші інтереси і мотиви, воно не може бути пригнічене самим хворим і алкогольне сп'яніння стає

самоціллю, при цьому втрачається кількісний і ситуаційний контроль над прийомом спиртного. Хворі вживають алкоголь, незалежно від обставин (робочий час, можливість санкції, непідходяще місце і так далі) і зазвичай в дозах, що викликають сп'яніння, оскільки у них не настає почуття насичення алкоголем.

Алкогольний абстинентний синдром – комплекс вегетативних, сомато-неврологічних і психічних порушень, які виникають у хворого на алкоголізм, який утримується від спиртного після тривалого і масивного пияцтва. Клініка алкогольного абстинентного синдрому складається з симптомів постінтоксикацій і симптомів, характерних для алкоголізму.

Серед розладів постінтоксикацій найбільш часті такі, як: головний біль, запаморочення, загальна слабкість, розбитість, підвищена спрага, сухість у роті, відсутність апетиту, рідке випорожнення, підвищення артеріального тиску, неприємні відчуття в ділянці серця, животі, поганий настрій, зниження працездатності. Ці порушення виникають не лише у хворих на алкоголізм, але і у тих, що зловживають спиртними напоями в періоді постінтоксикації. У хворих на алкоголізм описані симптоми зазвичай поєднуються з руховим занепокоєнням, дисфорією, дратівливістю, сильним бажанням похмелитися. У стані алкогольної абстиненції мають місце і ознаки хронічної інтоксикації ЦНС: тривожний сон з яскравими, неприємними сновидіннями, гіперакузія, гіпнагогічні, а іноді окремі істинні слухові і зорові галюцинації, ідеї відношення, винності, самоприниження, великий розмашистий тремор рук, мови, усього тіла, пітливість, тахікардія, ністагм, у деяких хворих – судомні напади.

Абстинентний синдром при алкоголізмі виникає через 6-48 годин після останнього вживання спиртного і триває від 2-3 днів до 2-3 тиж. В результаті описаних вище змін відбуваються порушення в життєво важливих органах і системах, що може служити причиною летального кінця.

Особливості алкогольної психічної деградації

Зміна особистості при алкоголізмі визначається стадією захворювання. На ранніх стадіях зазвичай відбувається загострення преморбідних особових рис.

Морально-етичне зниження обумовлене емоційними і психопатоподібними порушеннями. Емоційні порушення виражаються в лабільності настрою, образливості, песимізмі з артистичною демонстрацією своїх почуттів, збудливості, спалахах роздратування і гніву. Відбувається емоційне огрубіння, зниження критики. Алкоголіки безтурботні, недооцінюють труднощі, схильні до плоского гумору. У них зникає почуття дистанції, розуміння особливостей поведінки в різних ситуаціях. У деяких розвиваються короткочасні періоди депресії.

У структурі деградації особистості при алкоголізмі морально-етичне зниження з'являється рано і посилюється у міру розвитку хвороби. У крузі товаришів по чарці алкоголіки веселі, безтурботні, хвалькуваті, не соромлячись, розповідають про інтимні сторони свого життя і життя близьких, сміються над хворобами і невдачами членів своєї сім'ї. Вони брехливі, цинічні, схильні до плоских одноманітних жартів. Удома проявляється особлива грубість і нестримність хворих алкоголізмом, вони агресивні по відношенню до батьків, дружин, дітей, піддаючи їх іноді витонченим мукам.

Алкоголіки виконують свої виробничі обов'язки поверхнево, намагаються ухилятися від них, але отримувати при цьому матеріальну винагороду. Зникає інтерес до творчості, знижується почуття власної гідності. Багато хто з них втрачає роботу, сім'ю, квартиру, засоби до існування і при цьому виняють не себе, а інших людей або несприятливий збіг обставин.

На віддалених етапах хвороби стають помітними риси інтелектуально-мнестичного зниження, хоча до вираженого недоумства справа доходять не у всіх.

Стадії алкоголізму. У клінічній практиці при діагностиці хронічного алкоголізму виділяють 3 стадії: початкова (I), середня (II) і кінцева (III).

Перша (початкова) стадія алкоголізму.

Для цієї стадії характерний первинний патологічний потяг до алкоголю, зниження кількісного контролю, зростання толерантності, алкогольні амнезії. У половині випадків прояви I стадії алкоголізму формуються у осіб молодше 25 років, в інших – 25-35 років і у край рідко – більше старшому віці. Тривалість від 1 року до 6 років. Патологічний потяг до алкоголю на цій стадії проявляється в найбільш легкій формі зазвичай в ситуаціях, коли традиційно

відбуваються випивки. Толерантність до алкоголю зростає в 2–3 рази, зникає блювотний рефлекс при передозуваннях, відбувається перехід від слабкіших напоїв до міцніших. Явища абстиненції відсутні. Негативні соціальні наслідки частіше обмежуються сімейними сварками, уповільненням просування на роботі.

Друга стадія алкоголізму

Головна її діагностична ознака – абстинентний синдром. Крім того, посилюються усі симптоми хвороби, характерні для I стадії. II стадія алкоголізму формується до 25–35 років, тривалість її у 2/3 хворих менше 10 років, у 1/3 – 10–15 років. Первинний патологічний потяг до алкоголю нерідко на цій стадії виникає спонтанно. Втрачається кількісний контроль, прийом звичайної індивідуальної дози призводить до нездоланного потягу продовжити випивку. Толерантність до алкоголю досягає максимуму і упродовж ряду років залишається постійною, перевищуючи початкову в 5–6 разів. Високі дози вживаються або одномоментно, або дробово впродовж дня.

Загострюються преморбідні риси характеру. З'являються риси алкогольної деградації (огрубіння емоцій, збудливість, недостатньо критичне стосунки до себе). Соціальні наслідки на II стадії алкоголізму різні, від малопомітних до глибоких, таких, що характеризуються вираженою дезадаптацією. У половини хворих не зберігаються браки, вони нерідко втрачають колишню кваліфікацію.

Третя стадія алкоголізму

Потяг до алкоголю в цій стадії приймає характер нездоланного, виникає спонтанно. Подібний потяг нагадує голод або спрагу. Втрата кількісного контролю супроводжується втратою ситуаційного контролю. Будь-яка, сама невелика доза алкоголю викликає нездоланий потяг до алкоголю з прагненням добути його за всяку ціну, навіть незаконним шляхом. Хворі вживають алкоголь самостійно або в компанії випадкових осіб, нерідко в невідповідних місцях. Відбувається зниження толерантності до алкоголю.

У III стадії алкоголізму формуються грубі, часто безповоротні патологічні зміни в усьому організмі.

Соматичні і неврологічні порушення при алкоголізмі. Епідеміологічними дослідженнями встановлено, що захворювання внутрішніх органів зустрічається у кожного четвертого алкоголіка і загальна захворюваність людей, що зловживають алкоголем удвічі вище, ніж у тих, хто п'є рідко і мало. Найбільш характерною для хронічного алкоголізму є жирова дистрофія печінки і поліневропатія. Проте, немає жодної системи організму, жодного органу, які не порушувалися б під впливом алкоголю. Соматичні і неврологічні симптоми алкоголізму виникають на різних етапах захворювання.

Дипсоманії (істинні запої) – періодичне (у формі запою) зловживання алкоголем у осіб, що не страждають алкоголізмом. Запою передують тривожно-депресивний настрій, порушення сну, анорексія, головний біль. Тривалість запою від декількох днів до тижня. Закінчення його раптове, коли зникає потреба в алкоголі і з'являється навіть відраза до нього.

Особливості алкоголізму у жінок

Останніми роками намітилася тенденція до збільшення частоти випадків зловживання спиртними напоями серед жінок. Найбільш значимим чинником, що визначає алкоголізацію жінок, є спадкова обтяжена алкоголізмом і іншими психічними захворюваннями. Ці показники значно вищі, ніж в групі чоловіків-алкоголіків. Жінки із самого початку намагаються приховати своє пияцтво, вони вважають за краще пити або у вузькому крузі, або наодинці, не звертаючи до себе уваги. У них швидше ніж у чоловіків з'являється алкогольна залежність, від початку зловживання до появи абстиненції проходять 3–5 років, швидко втрачається кількісний контроль. Добові дози складають від 350–500 мл горілки або 500–700 мл вина до 1–1,5 і навіть 2 л горілки.

У жінок стадії алкоголізму коротші, а психічні і фізичні порушення значніше і настають швидше, ніж у чоловіків, не спостерігається чітко окреслених фаз хвороби і одна фаза як би нашаровується на іншу. У жінок рано формується похмільний синдром і вираженість психічних порушень при ньому більше, ніж вегетативних.

Ознаки деградації розвиваються у жінок раніше і глибше, ніж у чоловіків: зникають вищі моральні і естетичні емоції, ці жінки залишають роботу, сім'ю, не піклуються про дітей і

престарілих батьків, ведуть аморальний спосіб життя, нерозбірливі в знайомствах, в статевих зв'язках. Вони украй рідко погоджуються лікуватися від алкоголізму і як правило не налаштовані на повне припинення прийому спиртних напоїв. Соматичні порушення при алкоголізмі у жінок зустрічаються частіше, ніж у чоловіків, у них в 2 рази частіше цирози печінки, гепатити, неврити, алкогольна пелагра. Часто спостерігається безпліддя, мертвородження, народження дітей з фізичними недоліками.

Особливості підлітково-юнацького алкоголізму. Алкоголізм може формуватися в підлітковому (14–18 років) або юнацькому віці (18–20 років). Клінічні прояви, течія і результати раннього алкоголізму відрізняється злоякісністю. У підлітків і юнаків підвищена чутливість до спиртного, вони п'яніють від менших доз в порівнянні з дорослими, у них більше виражена ейфорія, що супроводжується нецілеспрямованою гіперактивністю, швидко знижується контроль за дозою спиртного, а також соціальний контроль, вони вживають переважно кріплені вина.

Основні особливості алкоголізму у підлітків і юнаків – це прискорений розвиток хвороби, недостатня вираженість симптоматики, труднощі в розмежуванні стадії захворювання, швидкий розвиток деградації особи, що призводить до соціальної дезадаптації хворих. У підлітковому віці залежність від спиртних напоїв формується за 2–4 роки.

Патологічний потяг до алкоголю виникає через 1-1,5 роки від початку зловживання. Потяг до алкоголю формується тим швидше, чим раніше розпочато його вживання, причому часто підлітки не усвідомлюють виникаючий потяг. Про неусвідомлений потяг свідчить жвавість хворих при згадці про випивку, вони охоче повідомляють різні подробиці про випивки, проявляють велику активність в прагненні добути спиртне. Чим молодше хворий, тим раніше потяг стає нездоланим, а епізодичне пияцтво швидко переходить в регулярне. Етап побутового пияцтва у багатьох практично відсутній.

Основною ознакою першої стадії алкоголізму у підлітків є формування індивідуальної психічної залежності. Випивка стає головною в житті підлітка, у нього зникають інші інтереси. Підлітки закидають навчання, не соромляться з'являтися у п'яному стані в громадських місцях, можуть добувати спиртне незаконним шляхом. Вони п'ють кілька разів в тиждень, незалежно від того, чи є компанія товаришів по чарці. Спиртне стає засобом, необхідним для підтримки оптимального самопочуття. Швидко зростає толерантність до спиртних напоїв, зникає захисний блювотний рефлекс на передозування, слабкіші напої замінюються міцнішими.

У підлітків в 1-й стадії алкоголізму нерідко спостерігаються ознаки, які зазвичай характерні для 2-ї стадії у дорослих хворих: палімпсести, зміна картини сп'яніння, виражені соматичні порушення.

Абстинентний синдром проявляється вегетативними симптомами з астеною, розбитістю, головним болем, диспептичними явищами, анорексією, безсонням. Психічні ознаки абстиненції виражені слабкіше. 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, який підпорядковує собі поведінку хворих.

У них досить швидко формується деградація особистості і груба соціальна дезадаптація. Підлітки зазвичай залишають навчання, проводять час в асоціальних компаніях, їх легко притягнути до різних кримінальних вчинків, багато хто здійснює суїциди. При підлітковій і юнацькій алкоголізації переважає поразка емоційно-вольової сфери.

Етіологія і патогенез алкоголізму. Загальновідомо, що головна причина алкоголізму – зловживання алкоголем, проте навіть регулярне вживання алкоголю не завжди призводить до алкоголізму, а в деяких випадках вже після перших випивок виникає алкогольна залежність. Тому можна вважати обґрунтованим твердження, що алкоголізм є мультифакторним і поліетіологічним захворюванням.

Разом зі специфічною дією алкоголю в етіології алкоголізму важливу роль грають соціальні, психологічні і індивідуально-біологічні чинники.

Соціальні чинники, що повертають до розвитку хвороби, – це питущі звичаї, відношення суспільства до вживання спиртних напоїв, соціальне положення, економічна забезпеченість, освіта, сімейний стан, етнічна і релігійна приналежність.

Роль психологічних чинників підтверджується великою частотою алкоголізму у психопатичних осіб, які відрізняються недостатнім пристосуванням до соціального середовища, вони примітивні, невпевнені в собі, несамостійні, залежні від негативних лідерів.

Індивідуально-біологічні чинники алкоголізму, передусім, визначаються спадковістю. Наукові дані свідчать, що ризик розвитку алкоголізму у родичів першого ступеня спорідненості в 7–15 разів вище, ніж в популяції, ризик захворіти у однойцевих близнюків в 2–2,5 разів вище, ніж у дзв'язцевих. Роль спадковості може здійснюватися як безпосередньо через особливості ферментативних систем, відповідальних за метаболізм алкоголю в організмі, так і через успадковані особливості особистості, що привертають до вживання алкоголю.

Серед біологічних чинників алкоголізму важливу роль грають залишкові явища органічної поразки ЦНС, затримки і відхилення у соматополовому дозріванні, хронічні і гострі астенизуючі захворювання, невротизація і невропатія в дитинстві, а також раннє залучення до низькосортних міцних спиртних напоїв.

Патогенез алкоголізму складний, найбільше значення останніми роками надається впливу гострої і хронічної алкогольної інтоксикації на функцію систем нейрохімії мозку – дофамінергічну, серотонінергічну і ГАМК-ергічну. Вважають, що алкоголь діє на усі (чи багато) нейротрансмітерні системи мозку. Механізм розвитку залежності при алкоголізмі має багато спільного з наркоманіями – цей вплив на катехоламінову (дофамінову) медіацію. Алкоголь посилює викид нейромедіаторів з депо, що призводить до виснаження їх запасів і погіршення самопочуття, а це обумовлює прагнення до нового прийому алкоголю. Зв'язок між обміном катехоламінів і ендорфінів вказує на важливу роль у формуванні алкогольної залежності ендogenous морфіну.

Механізм токсичної дії алкоголю на ЦНС можна пояснити також тим, що він є мембранотропною ліпофільною речовиною.

Велика роль печінкового ферменту алкогольдегідрогенази (АЛДГ), який сприяє окисленню алкоголю. Недолік цього ферменту, який у хворих алкоголізмом розвивається внаслідок грубого порушення функції печінки, веде до накопичення в крові ацетальдегіду, який чинить токсичну дію на мозок.

Лікування алкоголізму. Враховуючи, що алкоголізм є поліетіологічним захворюванням, в патогенезі якого беруть участь багато чинників, лікування цих хворих має бути тривалим і безперервним, максимально диференційованим, комплексним, починатися на ранніх стадіях алкоголізму.

Терапія алкоголізму проводиться у декілька етапів:

I етап – лікування гострих і підгострих хворобливих проявів, що виникають у зв'язку з алкогольною інтоксикацією (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 повинен передувати повний обрив прийому алкоголю, оскільки поступове зниження доз проходить для хворого важче.

З метою вироблення стійкої відрази до алкоголю застосовуються умовно-рефлекторна, сенсбілізуюча терапія і психотерапія.

Негативна (блювотна) реакція на вигляд, запах, і смак алкоголю виробляється в процесі умовно-рефлекторної терапії (УРТ). В якості підкріплюючого засобу використовують різні блювотні засоби. Найчастіше з цією метою застосовується апоморфін, а так само і інші блювотні засоби: еметин, баранець, чебрець.

Боротьба з патологічним потягом до алкоголю проводиться і за допомогою сенсбілізуючої терапії, суть якої полягає в створенні хімічного бар'єру, що робить фізично неможливим прийом алкоголю. Сенсбілізація до алкоголю викликається прийомом антабуса (тетурам, дисульфідрам, еспераль), метронідазола (флагіл, трихопол), фурадоніна, фуразолідона.

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 антиалкогольної 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 здолати протидію пацієнтів лікуванню.

Третинна профілактика – це затримка розвитку грубих, безповоротних порушень при алкоголізмі.

ПСИХІЧНІ ТА ПОВЕДІНКОВІ ПОРУШЕННЯ ВНАСЛІДОК ВЖИВАННЯ НАРКОТИЧНИХ РЕЧОВИН

Наркоманії – захворювання, викликані вживанням речовин, включених в державний список 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 до наркотиків відносити тільки ті речовини, які включені в офіційний список наркотиків, затверджений Міністерством охорони здоров'я України, а зловживання речовинами, не внесеними в список наркотиків, визначається як токсикоманії. З клінічного і медичного боку підхід до хворих наркоманіями і токсикоманіями, а так само принципи їх терапії ідентичні. Відмінності визначаються юридичним критерієм, який відсутній при токсикоманіях, тобто виготовлення, продаж, зберігання, перевезення цих речовин не розцінюється як кримінальні вчинки.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) «наркотизація» населення усієї земної кулі продовжує рости: тільки за офіційними даними у світі налічується понад 1 мільярд людей, що вживають психоактивні речовини, серед них – 50 млн. наркоманів; за даними європейського бюро ВООЗ в Європі майже 16 мільйонів наркоманів.

Клінічні прояви і особливості течії наркоманій

Гостра інтоксикація наркотиком. Наркотичне «сп'яніння» характеризується суб'єктивно позитивними для цієї людини переживаннями: покращується настрій, він стає безтурботним, благодушним без реального поліпшення ситуації. Проблеми на якийсь час дезактуалізуються, але не усуваються. Таку суб'єктивно приємну дію наркотик чинить тільки на початку хвороби, а в подальшому наркотик приймається тільки для відвертання абстиненції, відновлення і підвищення працездатності.

Кожен наркотик викликає характерний для нього стан інтоксикації, який часто супроводжується порушенням свідомості, мислення, сприйняття. Перші прийоми наркотика іноді викликають захисні реакції організму у вигляді свербезу, нудоти, блювоти, запаморочення, профузного поту, які зникають при подальших прийомах.

Гостра наркотична інтоксикація залежить від способу введення наркотика, зовнішнього втручання, соматичного і психічного стану людини, що прийняла наркотик.

Зловживання наркотиками без залежності від них не є наркоманією і у вітчизняній наркології визначається як аддиктивна 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 наркотика.

Психічна залежність характеризується патологічним прагненням постійно або періодично приймати наркотик. Вона розвивається в усіх випадках систематичного прийому наркотиків, але іноді може виникнути вже після першої спроби наркотика. Хворий прагне приймати наркотик, щоб випробувати приємні відчуття або зняти явища дискомфорту. Потяг до наркотика може бути obsesivним або compulsivним. При obsesivному потягу у хворого постійно присутні думки про наркотик, що супроводжуються пожвавленням, підйомом настрою

в передчутті його прийому і пригніченістю, незадоволенням при його відсутності. Компульсивний потяг характеризується нездоланим прагненням до наркотика, визначає поведінку хворого, мотиви його дій при повній відсутності критики. Компульсивний потяг може виникнути при абстиненції або на висоті інтоксикації, в останньому випадку може статися передозування наркотиком.

Фізична залежність – стан перебудови усіх функцій організму у відповідь на хронічне вживання наркотиків, що проявляється грубими психічними і соматичними порушеннями при припиненні дії наркотика. Виникає абстинентний синдром, який полегшується або купірується повністю черговим введенням наркотика. Фізична залежність виникає при хронічному вживанні не усіх наркотиків.

Толерантність – цей стан адаптації до наркотиків, що проявляється постійним зниженням реакції на прийом звичайних його доз. У процесі розвитку хвороби відбувається зростання толерантності, коли організм наркомана може переносити дози наркотика, що перевищують у декілька разів терапевтичні і навіть смертельні. Підвищення толерантності веде до збільшення доз і частоти прийому наркотиків. На певному етапі хвороби толерантність досягає максимуму і залишається тривалий час постійною. Надалі відбувається зниження толерантності, і прийом звичних доз призводить до передозування, нерідко з летальним кінцем.

Течія наркоманій. У течії наркоманій виділяють 3 стадії. На початку відбувається епізодичний прийом наркотиків, коли ще немає певного ритму наркотизації і зміни толерантності. Поступово, а іноді після першого прийому наркотика, формується психічна залежність, наркотики вживаються вже регулярно, толерантність до них зростає – це *початкова I стадія* наркоманії.

II (розгорнута) стадія характеризується подальшим зростанням толерантності до максимуму, змінюється характер наркотичного сп'яніння, з'являється фізична залежність.

III (кінцева) стадія – падає толерантність, повністю зникають позитивні переживання після прийому наркотика, розвиваються грубі соматоневрологічні порушення.

Класифікація наркоманій.

I. Опійна наркоманія.

II. Наркоманія, обумовлена зловживанням препаратами конопель.

III. Наркоманія, викликана зловживанням барбітуратами.

IV. Наркоманія, викликана зловживанням психостимуляторами:

а. амфетамінова наркоманія;

б. зловживання кустарними препаратами ефедрину та сумішами, що містять ефедрин;

с. кокаїнова наркоманія.

V. Наркоманія, викликана зловживанням галюциногенами:

а. мескаліну і псилобіцину;

б. ЛСД;

с. Фенциклидину.

VI. Полінаркоманії, ускладнені наркоманії.

Опійна наркоманія

Опійна наркоманія виникає при зловживанні опіатами – наркотичними анальгетиками, що отримуються з снодійного маку, а також синтетичним шляхом. Є близько 20 видів алкалоїдів, що містяться в маку, наркотичну дію має фенантронова їх група.

До опійних наркотиків відносяться:

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 при прийомі навіть невеликих доз опійних препаратів.

Передозування опійних препаратів є небезпечним для життя станом, супроводжується уповільненням дихання, гіпотермією, гіпотензією, брадикардією, звуженням зіниць. Смерть зазвичай настає внаслідок зупинки дихання. Тріада ознак: кома, зіниці у вигляді шпилькової голівки, ускладнене дихання – свідчать про передозування опійних препаратів і вимагають

надання екстреної медичної допомоги (введення антагоністів опіоїдів, зокрема налоксону, налорфіну).

I стадія опійної наркоманії характеризується появою психічної залежності, регулярним прийомом наркотика, зростанням толерантності. Зростання толерантності відбувається через 2 тиж – 1,5 міс після початку систематичного прийому наркотика. За відсутності наркотика у хворих знижується настрій, погіршується психічне самопочуття.

II стадія хвороби розвивається через 3 тиж – 2 міс після початку систематичного прийому наркотика. Різко зростає толерантність, досягаючи високих цифр. Так, хворий може приймати дози опіатів, що перевищують в 200–300 разів терапевтичні. Хворі зазвичай знають свої граничні дози, але при перерві в прийомі наркотика толерантність знижується і прийом звичайної для цього наркомана дози призводить до передозування.

Для II стадії характерний абстинентний синдром, який розвивається впродовж декількох годин після останнього прийому наркотика і досягає максимуму через 1,5–3 доби, найбільш гострі його симптоми тримаються до 10 днів, а резидуальні – довше. Через 6–8 год після останнього прийому наркотика з'являється дратівливість, тривога, дисфорія, загальне погіршення здоров'я, слабкість, позіхання, сльозотеча, нежить, чхання, свербіж в носі, носоглотці, відчуття закладання носа, підвищена перистальтика кишечника. Цей стан оточення помилково може розцінити як респіраторне захворювання. Вже на початку абстиненції спостерігається мідріаз, тахікардія, тремор, анорексія, відраза до тютюнового диму, порушення сну аж до повного безсоння. Потім з'являється озноб, гіпергідроз, неприємні больові відчуття в м'язах, тіло покривається «гусячою шкірою». До кінця 2-ої доби виникають сильні болі в м'язах рук, ніг, спини («ломка» на сленгу наркоманів), які надзвичайно тяжкі для хворого. Посилюється тривога, занепокоєння, з'являється дисфорія, почуття безнадійності, безперспективності і компульсивний потяг до наркотика. Хворі не знаходять собі місця, кидаються, стогнуть.

У III стадії зникає ейфоричний ефект наркотика і він вводиться тільки для підтримки працездатності і настрою. Толерантність до наркотика 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.

Систематичний прийом опійних наркотиків призводить до грубих соматичних і психічних порушень. Хворі виглядають старше за свій вік, шкіра бліда, суха з жовтяничністю, обличчя зморшкувате, волосся і нігті тонкі і ламкі, хворі виснажені, рано лисіють, часто випадають усі зуби. Вени потовщені, жгутоподібні, з численними рубцями, іноді повністю облітеровані, часті флебіти. Розвивається емфізема легенів, часті пневмонії, гепатити, гломерулонефрити і поліневрити. Психічні порушення на початкових етапах виражаються астеничними симптомами, в пізній стадії захворювання хворі стають непрацездатними через грубої астенії і анергії.

У багатьох хворих (частіше у тих, що вживають героїн), формуються ознаки інтелектуально-мнестичного дефекту, некритичність, торпідність мислення, слабкість уваги, поверхневність суджень, порушення пам'яті. Їх інтереси зосереджені тільки на способах добування наркотика, вони брехливі, без почуття сорому, їх не хвилює втрата роботи, сім'ї, власного здоров'я.

Прогноз опійної наркоманії несприятливий, одужання у край рідко і тільки у 1/5 хворих може бути досягнута ремісія.

Наркоманія, викликана зловживанням препаратами конопель

Зловживання препаратами конопель є найпоширенішою у світі формою наркоманії, вживають же ці препарати більше 200 мільйонів жителів земної кулі. Наркотичну дію мають психоактивні речовини, що містяться в коноплях, – канабіноїди, найбільш активним з них є транс- Δ -9-тетрагідроканабіол (ТГК), яким особливо багаті індійські коноплі.

За літературними даними найбільше осіб, що пробували і вживають препарати конопель, в США, Австралії, Канаді, Норвегії.

Канабіноїди вживають з їжею, питвом, але частіше вдихають при палінні. Марихуану змішують з тютюном і готують сигарети, які довше звичайних і згорають криво (на сленгу наркоманів – «косяк»). Вживання марихуани часто починається вже в старших класах школи.

У перші 5–10 хв після прийому наркотика може виникнути страх, тривога. Потім з'являється ейфорія з гострим бажанням бігати, танцювати, стрибати, відчуттям тепла в усьому тілі, особливій легкості, як би втрачається відчуття своєї ваги («невагомість»). Рухи сприймаються вільними, не вимагаючими зусилля, координація їх не порушується. Неадекватна веселість супроводжується гучним сміхом з незначного приводу. Якщо прийом наркотика відбувається в групі, то зазвичай сміхом «заражається» уся компанія, внаслідок появи підвищеної навіюваності. По цьому ж механізму 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 макропсії, спотворюється сприйняття форми предметів. Порушується уявлення про час і простір: плин часу то прискорюється, то сповільнюється; відстань між предметами, що оточують, а також між тим, хто прийняв наркотик, представляється величезною, здається, що рука ніколи не дотягнеться до склянки, сходинки сходів «простягнулися до неба». Порушується самосвідомість, відбувається як би роздвоєння особи, коли з одного боку сприймається власне «Я», поряд з яким існує ще хтось, який контролює вчинки першого, сміється над ним. Розгальмовуються потяги, підвищується апетит, з'являється гіперсексуальність, агресивність.

Стан сп'яніння супроводжується вегетативними порушеннями: гіперемія обличчя, мармуровість шкіри, блідий носогубний трикутник, тахікардія, сухість у роті, розширення зіниць, послаблення їх реакції на світло, гіперемія склер. Тривалість легкого сп'яніння від 30 хв до 2–4 год після марихуани і до 5–12 год – після прийому гашишу. Після виходу з інтоксикації виникає різке відчуття голоду, а надалі почуття втоми, сонливість. Впродовж декількох годин від одягу курця виходить своєрідний солодкуватий запах. Наступні 3–4 доби спостерігається астения з емоційною лабільністю, дратівливістю, пониженим настроєм.

Епізодичне паління препаратів конопель може бути досить тривалим і не викликати психічну залежність. У підлітків спочатку паління носить нерегулярний груповий характер, який зберігається досить довго. Психічна залежність з'являється через 2–3 роки, при цьому препарат приймається вже самостійно. Більше половини осіб, що багаторазово і тривало приймали гашиш, залишають його, деякі ж переходять до інших наркотиків або до алкоголю. Гашиш нерідко є вхідними воротами для інших наркотиків. Психічна залежність у осіб, що вживають марихуану, розвивається значно повільніше, ніж при палінні гашишу.

I стадія наркоманії характеризується виникненням психічної залежності, палять наркотик вже самостійно по 2–3 рази на день, усі думки зайняті тим, як би дістати чергову дозу. При перерві в прийомі наркотика виникає млявість, сонливість, знижується настрій, з'являється головний біль, неприємні відчуття в ділянці серця, дратівливість. Усі ці неприємні відчуття зникають після чергового прийому наркотика.

На цій стадії в стані інтоксикації хворі не потребують спілкування, сторонні починають заважати ейфорії. Вони виглядають байдужими, відчуженими від дійсності, як би переносяться у світ марень і фантазій, можуть довго знаходитися в одній позі, не прагнучи спілкування, а на звернення відповідають з роздратуванням.

II стадія наркоманії розвивається при регулярному палінні гашишу через 2–3 роки. З'являється абстинентний синдром: погіршення здоров'я, втома, розбитість, відсутність апетиту, тремор, пітливість, серцебиття, зниження настрою з дратівливістю, гнівливістю, злісністю, тривогою, страхом. Характерні різні сенестопатії: ніяковість і тяжкість в грудях, ускладнене дихання, стискаючі болі в серці, відчуття здавлення голови, відчуття паління і коління на шкірі і під шкірою, іноді з'являється безсоння. Усе це супроводжується компульсивним потягом до наркотика. Максимального розвитку абстиненція досягає до 3–5 днів, а її середня тривалість до 2 тижнів. У цей період зростає толерантність, збільшується кількість сигарет з гашишем від 2–3 до 4–5 і більше, вживаються усе більш міцні його сорти. Потяг до наркотика стає компульсивним.

У 15% багаторічних курців гашишу розвиваються хронічні психози, схожі по клінічних проявах з параноїдною шизофренією.

У III стадії наркоманії, яка розвивається при хронічному вживанні гашишу, розвивається психопатизація особистості. Хворі стають в'ялими, пасивними, безініціативними, похмурими,

замкнутими. У них знижена пам'ять, нестійка увага. Втрачаються морально-етичні установки, з'являється грубе порушення поведінки, нерідко з антисоціальними вчинками. У гашишоманів нерідко розвивається рак легенів, хронічні бронхіти.

Наркоманії, викликані снодійними

Зловживання снодійними, внесеними в список наркотиків, відноситься до наркоманій, зловживання іншими снодійними – до токсикоманій. Наркотиками є похідні барбітурової кислоти – барбітал (веронал), фенobarбітал, барбаміл, нембутал, з снодійних небарбітурового ряду – ноксирон.

Зловживання снодійними може бути у хворих, які приймають їх при порушеннях сну. Інша група починає приймати снодійні, щоб випробувати ейфорію.

У пацієнтів з порушеннями сну різної етіології снодійні купірують безсоння, покращують настрій, самопочуття. Тривалий прийом навіть терапевтичних доз призводить до розвитку психічної залежності, коли пацієнт упевнений, що без снодійних не зможе заснути. Відбувається поступове збільшення дози, необхідної для досягнення снодійного ефекту, тобто зростає толерантність. Самі пацієнти не помічають виникнення залежності, однією з ознак якої є прийом снодійних вдень, пояснюючи це тим, що препарати їх заспокоюють.

Хворі, що вживають снодійні з метою ейфорії, зазвичай вводять їх внутрішньовенно в дозах, що перевищують терапевтичні в 2–3 рази. Поступово у пацієнтів цієї групи ейфоризуючий ефект знижується, розвивається толерантність.

Якщо у хворих, що зловживають барбітуратами з метою купірування безсоння, потреба у збільшенні дози виникає через 6–12 міс, то у пацієнтів, що прагнуть до ейфоризуючого ефекту барбітуратів, ця потреба при внутрішньовенному введенні препарату розвивається через декілька днів безперервного його вживання, а при пероральному прийомі – через 1–1,5 міс.

Гостра або хронічна інтоксикація барбітуратами нагадує алкогольне сп'яніння: загальмованість, дискоординація рухів, торпідність мислення, гіпомнезія, уповільнення мови, порушення критики, труднощі в зосередженні уваги, емоційна лабільність, розгальмування сексуальних і агресивних імпульсів, загострення особових рис. Ці порушення супроводжуються неврологічною симптоматикою: ністагм, диплопія, атаксія, гіпотонія, нерівномірність рефлексів. Барбітурати визначаються в крові пацієнтів.

Через 2–3 роки регулярного прийому барбітуратів знижується потреба у збільшенні дози і відбувається її стабілізація, причому тривалість періоду стабілізації у хворих, що приймають барбітурати для боротьби з безсонням декілька років, а у наркоманів, переслідуючих отримання ефекту ейфорії – 4–6 міс. У подальшому відбувається зниження дози і в цей період у хворих нерідко розвиваються передозування. При передозуванні барбітуратами виникає стан, небезпечний для життя: запаморочення, нудота, блювота, профузний піт, гикавка, почуття нудоти, різь в очах, слинотеча. У подальшому розвивається коматозний стан, смерть настає в результаті зупинки дихання і серцево-судинної недостатності. Слід зазначити, що при барбітуровій наркоманії діапазон між наркотичною і смертельною дозами невеликий.

Абстинентний синдром при барбітуровій наркоманії виникає впродовж перших 24 год після відміни препаратів, досягає піку через 2–3 дні, а потім повільно регресує. До кінця першої доби після відміни барбітуратів у наркоманів з'являється тривога, дратівливість, образливість, слізливість. Погіршується сон, спочатку хворі сплять не більше 5–6 год за ніч, сон супроводжується гіпергідрозом, страхітливими сновидіннями, на 2–3 доби виникає безсоння, настрої ще більше погіршуються, нерідкі дисфорії. У цьому стані хворі здійснюють демонстративні суїцидальні спроби. Розвивається слабкість, з'являються неприємні відчуття в тілі, болі в суглобах, в області під грудьми, нудота, блювота. Типовий грубий тремор рук, мови, повік, м'язові сипання. АТ стає нестійким, при різкому його падінні може бути летальний кінець. Особливу небезпеку представляють великі судомні напади, які частіше виникають на 3–5 день абстиненції, іноді розвивається епілептичний статус. На 3–8 день стриманості у ряду наркоманів розвиваються психози у вигляді деліріозного синдрому, що нагадує алкогольний делірій, але що відрізняється більшою тривогою, злісністю і напруженістю.

Абстинентний синдром при барбітуровій наркоманії триває від 3 до 4–5 тиж і є небезпечним для життя станом. Це обумовлює необхідність поступового зменшення доз снодійних, а не одномоментну їх відміну.

Хронічна інтоксикація барбітуратами досить швидко, впродовж 4–5 років, призводить до грубих порушень особи, формування психопатоподібного органічного дефекту.

Специфічний зовнішній вигляд хворих: колір обличчя сіро-зелений, з сальним нальотом, обличчя пастозне з глибокими мімічними складками. Зіниці розширені, реакція їх на світло ослаблена. Рухи не координовані. Порушується АТ (підвищується в стані абстиненції і знижується при інтоксикації). Язик покритий щільним брудно-коричневим нальотом. Характерні неврологічні порушення: дрібноразмашистий тремор пальців витягнутих рук, похитування в позі Ромберга, горизонтальний ністагм, відсутність конвергенції. У ряду хворих розвиваються поліневрити, анемія, агранулоцитоз.

Наркоманії, викликані зловживанням психостимуляторами

Психостимулятори діють збудливо на ЦНС, підвищуючи активність, прагнення до діяльності, знімаючи почуття втоми, створюють відчуття бадьорості, легкості рухів, ясності розуму і кмітливості, знімають сонливість. Вони як би включають потенційні можливості діяльності, які недоступні звичайному вольовому зусиллю.

Наркогенною активністю обладують наступні психостимулятори: амфетаміни, препарати ефедрину і сумішей, що містять ефедрин, кокаїн.

Амфетамінова наркоманія. Найбільш відомі амфетаміни: сульфат амфетаміну – фенамін, декстроамфетамін (декседрін), метамфетамін (метедрін), метілфенідат (Ріталін). Амфетаміни вживають внутрішньо і вводять внутрішньовенно.

Гостра інтоксикація амфетаміном проявляється підйомом настрою, фізичною бадьорістю, прискоренням мислення, підвищеним прагненням до діяльності, спілкуванням, багатомовністю. Цей стан нагадує гіпоманіакальний синдром, і воно зазвичай розвивається у осіб, приймаючих амфетаміни епізодично в дозі 5 мг препарату.

При регулярному прийомі амфетаміну стимулюючий ефект слабшає і для його досягнення потрібне збільшення дози. Толерантність зростає вже після перших тижнів зловживання, хворі вимушені вводити препарат кілька разів на день.

При систематичному прийомі, амфетаміну швидко розвивається фізична залежність і раптова перерва в прийомі наркотика призводить до розвитку абстинентного синдрому. При цьому хворі переживають почуття сильної втоми, розбитості, сонливості вдень і безсоння вночі. Змінюється настрій, у одних хворих переважають астено-депресивні синдроми з ідеями самозвинувачення і суїцидальними спробами, у інших – дратівливість, тривожність, злісність, істеричність. Абстинентний синдром досягає максимуму до 2–4 дня і триває до 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 призводить до дистрофії, авітамінозу, виразки шкірних покривів, порушення сну, грубих вегето-судинних порушень. У амфетамінових наркоманів розвивається деградація особистості.

Останнім часом молодими людьми, нерідко підлітками, використовується як розважальний наркотик екстазі, який являється 3,4-метилендіоксіметамфетаміном (МДМ-структури). Екстазі застосовується в пігулках на дискотеках, танцювальних вечорах з метою підйому активності при тривалих танцях. Після прийому пігулки екстазі з'являється відчуття загального братерства, інтимної близькості, любові до людей, особливого блаженства, захвату, які тривають 20–30 хв. У подальшому розвивається стимулюючий ефект: бажання рухатися, танцювати, виникають ілюзії, сексуальне збудження, прискорений потік думок, «мозок як би в тумані». У періоді постінтоксикації – млявість, слабкість, сонливість, понижений настрій, утруднення в інтелектуальній діяльності, болі в м'язах. Регулярний прийом екстазі приводить до підвищення толерантності, з'являється необхідність приймати препарат щодня. Міняється картина сп'яніння, замість ейфорії з'являється страх, дратівливість, описані також зорові галюцинації і ілюзії, панічні атаки, депресивні і параноїдні стани. Прийом екстазі веде до грубих порушень в печінці, серці, гіпертермії з подальшим тепловим ударом і летальним кінцем, що суперечить існуючій думці про те, що екстазі – «безпечний» наркотик.

Наркоманії, викликані кустарно виготовленими препаратами і ефедрину і сумішами, що містять ефедрин (ефедрінова і первітинова наркоманії). Ефедрин (алкалоїд, що міститься в траві ефедре) діє збудливо на ЦНС. Наркоманії виготовляють кустарним способом

з ефедрину і сумішей, що містять ефедрин, саморобні препарати: ефедрон і первітин, які є сильними психостимуляторами.

При прийомі ефедрона розвивається ейфорія зі своєрідними психосенсорними розладами, з'являється незвичайна легкість в тілі, почуття ворухіння волосся на голові, почуття невагомості. Навколишні предмети здаються соковито і яскраво забарвленими. Виникають синестезії: разом із звуками, в очах виникають веселкові плями. З'являється почуття власної доброти, любові до людей, незвичайній ясності і чіткості думок. Підвищується настрій, хворі багатомовні не по суті. Зникає апетит, сон, затримується сечовипускання, з'являється серцебиття, сухість у роті. Цей стан інтоксикації триває до 6–8 год.

При первітиновому сп'янінні розлади деперсоналізацій виражені більшою мірою.

При прийомі великих доз кустарних психостимуляторів у 1/3 наркоманів в стані інтоксикації розвиваються психози інтоксикацій у вигляді гострого або рудиментарного параноїда з маяченням переслідування, особливого значення, вербальними і зоровими галюцинаціями. Психози виникають зазвичай після багатоденної наркотизації, коли дози наркотика досягають величин максимально переносимих. У цих випадках після чергової ін'єкції наркотика замість ейфорії з'являється страх, тривога, напруга, відчуття небезпеки, що насувається. Розвивається слуховий галюциноз або галюцинаторно-параноїдний синдром з маяченням переслідування, відношення, дії, 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. При зловживанні первітином формування психічної залежності відбувається значно швидше – за 3–4 дні, а іноді етап епізодичного вживання первітина відсутній і вже після першого введення починається його регулярне споживання.

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 і астенія.

При зловживанні кустарними психостимуляторами швидко розвивається психопатизація особистості, настає виражене емоційне огрубіння, зниження працездатності, морально-етичне зниження. Поступово наростає зниження пам'яті і інтелекту. Характерний зовнішній вигляд хворих: вони виснажені, шкіра бліда з сіруватим відтінком, розвивається міокардіодистрофія, хронічний гастрит, спастичний ентероколіт, у чоловіків – імпотенція, у жінок – аменорея.

Багатовіковою традицією низки країн східної Африки і Аравійського півострова є жування листя ката (листя кущів їстівного ката), який містить декілька активних речовин, у тому числі амфетаміноподібний катіон і менш активний катін, який ідентичний Д-норпсевдоефедрину, що пригнічує апетит, – складовою частиною багатьох засобів для схуднення. Алкалоїд катінон внесений в список наркотичних засобів.

При багаторічному жуванні листя ката виникає психічна залежність, потяг до ката може бути обсессивно-подібним і надцінно-домінуючим (частіше). Абстиненція розвивається у літніх пацієнтів із стажем вживання ката 15–20 років. Характеризується абстинентний синдром нерізько вираженими: міастенією, судомами в литкових м'язах, порушеннями сну, парестезіями, зменшенням перистальтики, зниженням апетиту і сексуального потягу. У деяких хворих в стані абстиненції можуть виникати психічні порушення у вигляді астено-дисфоричного, субпсихотичного стану з підозрілістю, настороженістю, надцінними страхами і побоюваннями. Тривалість абстинентного синдрому 1–2 тиж.

Хронічна катова інтоксикація проходить III стадії розвитку.

У першій стадії виражена психічна залежність, відсутня абстиненція, стійка толерантність.

У другій стадії періодично втрачається кількісний і ситуаційний контроль споживання ката, змінюється форма сп'яніння (зменшується період ейфорії), повільно росте, досягаючи стабілізації, толерантність, розвивається абстиненція, загострюються негативні риси характеру, розвиваються ознаки соціальної деградації.

У третій стадії порушується ритуально-символічна манера споживання наркотика, виражена фізична залежність, переважають атипові форми сп'яніння, жування ката здійснює-

ться для усунення астенії, тривожності, знижується разова і добова доза, наростає психопатизація і соціальна деградація.

При хронічній катовій інтоксикації часто розвиваються психози з 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 сильною стимулюючою дією.

Кокаїн виділений з листя куштів коки – рослини, що росте у Болівії і Перу. Кокаїн був виділений в 60–х роках ХІХ століття і широко застосовувався для місцевої анестезії. Тоді ж почалося і зловживання кокаїном. Нині кокаїнова наркоманія є серйозною медичною і соціальною проблемою для багатьох країн світу. У нашій країні тільки останніми роками з'явилися одиничні випадки цього виду наркоманії. Існують різні способи споживання кокаїну, найбільш поширений інтраназальний.

Гостра інтоксикація кокаїном проявляється підйомом настрою, почуттям приливу енергії, підвищеної бадьорості, тенденцією до переоцінки своєї значущості, своїх можливостей, расторможеністю, багатомовністю, гіперактивністю. Більше виражене кокаїнове сп'яніння схоже з маніакальним синдромом.

При передозуванні кокаїну розвивається психотичне сп'яніння із страхом, тривогою, розгубленістю, зоровими, слуховими і тактильними галюцинаціями: відчуття повзання комах по тілу, яких хворі шукають, ловлять, розчісуючи шкіру до крові, ним здається, що оточення хоче з ними розправитися, погрожують вбивством.

Іноді услід за інтоксикацією або під час її виникає кокаїновий делірій з напливом яскравих страхітливих зорових, слухових і тактильних галюцинацій, які хворий приймає за реальність; кокаїновий онейроїд з пасивним спогляданням сценоподібних картин, кокаїновий параноїд, коли несподівано виникає маячення переслідування або ревнощів із зовні впорядкованою поведінкою. Кокаїновий психоз зазвичай транзиторний і зникає після закінчення прийому наркотика, але іноді триває декілька днів.

Ейфорія, яка виникає при кокаїновій інтоксикації, нетривала і змінюється протилежним станом – дисфорією з тривогою, розбитістю, дратівливістю, що викликає необхідність знову приймати кокаїн.

Якщо період посткокаїнової дисфорії спостерігається більше 24 год, то цей стан розцінюється як синдром абстиненції, який характеризується депресивно-дисфоричним настроєм з помірно вираженими вегетативними порушеннями і окремими ідеями відношення, переслідування, суїцидальними думками. У цьому стані різко виражений компульсивний потяг до наркотика. Описані порушення досягають свого піку на 3–4 день стриманості і тривають від 10–14 днів до 1 міс.

У пацієнтів постійна виражена психічна залежність, яка розвивається в різні терміни при різних способах введення препарату. При внутрішньовенному введенні або палінні крека вона формується через декілька тижнів, при інтраназальному прийомі через багато місяців, при жуванні листя кокою через роки.

Кокаїн викликає фізичну залежність, яка формується у дорослих впродовж 4 років, а у підлітків через 1,5 року зловживання.

Кокаїнова наркоманія призводить до зміни особистості, зниження морально-етичних емоцій, різко звужується круг інтересів, погіршується пам'ять, знижується інтелект. Хворі часто залишають роботу, не піклуються про близьких людей, ведуть паразитичний спосіб життя. У них грубо порушується сон, він супроводжується страхітливими сновидіннями. Наркомани зазвичай виснажені, знижується апетит, обличчя сіруватого кольору, слизові оболонки сухі. При інтраназальному прийомі кокаїну може бути некроз і прорив носової перегородки, при внутрішньовенному введенні – нерідко абсцеси.

Зловживання галюциногенами

До цієї групи відноситься зловживання речовинами, що викликають галюцинації і інші психічні розлади, ці речовини ще називають психотоміметичними і психоделічними. Це група налічує більше 100 природних і синтетичних препаратів. Наркоманів притягає незвичність переживань, що викликаються ними.

Галюциногени відомі більше двох тисячоліть. Індіанські племена в Америці під час релігійних ритуалів використали висушені верхівки кактуса пейота, діючим початком якого є мескалін. У ацтеків тим же цілям служив «божественний гриб» псилоцебе, діюча речовина якого названа псилобіцин.

В середині ХХ століття була синтезована речовина, активність галюциногена якої в сотні разів перевищувала активність рослинних препаратів. Це ЛСД – діетіламід лізергової кислоти. Окрім ЛСД використовуються і інші синтетичні галюциногени – діпропілтриптамін (ДРТ), 3,4-метілендіоксиметамфетамін (МДМА-екстазі), фенциклідін, кетамін.

Галюциногени викликають розгальмування діяльності потиличних областей мозку і лімбічних структур шляхом дії на метаболізм катехоламінів, допаміну, ацетілхоліну, серотоніна і ГАМК. Усі галюциногени чинять виражену симпатоміметичну дію, що проявляється тремором, тахікардією, гіпертензією, пітливістю, мідріазом, невиразністю зору.

Зловживання ЛСД (діетіламід лізергової кислоти). ЛСД буває у вигляді порошку, розчину, капсул або пігулок, речовина не має ні смаку, ні запаху, ні кольору, може бути розчинена на шматку цукру, шматку промокального паперу.

Частіше вживається внутрішньо, в одиничних випадках вводиться підшкірно або внутрішньовенно, іноді його палять, змішуючи з тютюном.

Дія ЛСД настає вже при прийомі 20-35 мг, але зазвичай вживана доза набагато вища – 50–300 мг. Інтوکсикація ЛСД розвивається через одну годину після його прийому і триває до 8–12 год. ЛСД викликає грубі порушення сприйняття, емоцій і мислення. Найчастіше виникають зорові галюцинації, спочатку у вигляді неясних контурів, геометричних фігур, яскравих спалахів світла. У подальшому з'являються істинні зорові галюцинації, нерідко страхітливі. Одночасно спостерігаються слухові і тактильні галюцинації. Настрій хворих міняється від ейфорії, екстазу до тривоги, паніки. Підвищується навіюваність і чутливість до подразників, надзвичайну насиченість придбавають кольори, загострюється сприйняття музики, смаку. Характерні синестезії, коли звуки сприймаються забарвленими, а кольори звучать. Порушується сприйняття часу, воно як би розтягується. Виникають деперсоналізація і дереалізація, розлад схеми тіла. Інтوکсикація ЛСД супроводжується відчуттям роботи своїх нутрощів, сигнали від яких зазвичай не доходять до свідомості. У пам'яті оживають події далекого минулого, нерідко раннього дитинства. Деперсоналізація приймає своєрідні форми: виникає відчуття, що власне «Я» відділяється від тіла, з'являється почуття, що пацієнт божеволіє і вже ніколи не буде здоровим. У багатьох людей, що приймають ЛСД, виникає почуття глибокого розуміння релігійних і філософських ідей, яке раніше їм було недоступне. Після цього залишається неправдиве уявлення про підвищення творчого потенціалу власної особи.

Галюцинації і інші психічні порушення обумовлюють поведінку хворих. Якщо збережена критика, то вони тільки пасивно споглядають те, що відбувається з ними. Якщо інтоксикація глибша, то критика до хворобливих переживань відсутня і хворі можуть здійснювати агресивні або аутоагресивні дії. На висоті вираженої інтоксикації розвиваються психотичні стани з галюцинаторно-параноїдними або маніакально-параноїдними синдромами, тривалість яких незначна – декілька днів, але маячна інтерпретація галюцинацій зберігається і після їх зникнення.

У стані постінтоксикації розвивається важка депресія з ажитацією і суїцидальними тенденціями тривалістю від 1 до 7 діб.

Найбільш типовим ускладненням у тих, що приймають ЛСД, є рецидив психічних розладів через деякий час після прийому наркотика. Це, так звана «погана екскурсія», «погана подорож» (bad trip), що нагадує гостру панічну реакцію на каннабіс, яка супроводжується психотичними симптомами. Цей стан виникає у ¼ тих, що приймають ЛСД, триває 8–12 год, а іноді і довше.

Іншим типовим ускладненням дії галюциногенів є спонтанне транзиторне повторно викликане препаратом відчуття, яке з'являється, коли суб'єкт перед цим не приймав наркотик. У одних випадках розвиваються галюцинаторно-параноїдні або депресивні (з галюцинаціями) синдроми, в інших – відтворюються окремі фрагменти у вигляді елементарних зорових галюцинацій або ілюзій. У американській класифікації ці порушення називаються «поворотний спалах», тривалість їх 24–48 год, іноді довше.

У деяких споживачів ЛСД розвивається психічна залежність у вигляді сильного потягу до повторного прийому препарату. Толерантність розвивається швидко, але також швидко зникає (через 2–3 дні).

Фізична залежність при вживанні ЛСД відсутня. У літературі також немає виразних даних про значні зміни особистості або затяжні психози.

Зловживання фенциклідіном (РСР). Фенциклідин з 70-х років минулого століття використовувався як «вуличний наркотик», який на сленгу наркоманів називається «Ангельський пил», «кристал», «світ», «супертравичка», «суперзерно», «ракетне паливо». Він вводиться всередину, внутрішньовенно, палінням і у поєднанні з іншими наркотиками. Найчастіше його упорскують в марихуанову сигарету або вживають внутрішньо. Препарат швидко всмоктується в кров і чинить симпатоміметичну, холінергічну дію, викликає реакцію серотонінової системи.

Психотичні прояви розвиваються вже при помірній інтоксикації. Це, як правило, затьмарення свідомості з галюцинаціями, маяченням або маніакальний стан з гіперактивністю, прискоренням мислення, швидкою мовою, грандіозними планами. Іноді під час гострого психотичного епізоду грубо порушується поведінка: хворі рвуть на собі одяг, мастурбують, неохайні, сміються або плачуть. Ці періоди зазвичай забуваються. Гострий психотичний епізод триває від 24 год до одного місяця. Можливий і рецидив психозу після припинення прийому наркотика, так званий «поворотний спалах» (flash back).

Толерантність до фенциклідину росте повільно, при регулярному його вживанні може розвинути психічна залежність. Абстинентний синдром не розвивається. У періоді постінтоксикації з'являється загальне погіршення здоров'я, слабкість, сонливість, зниження настрою, парестезії, тремор, сіпання м'язів обличчя.

При хронічному вживанні наркотика розвивається органічний психосиндром з різким зниженням пам'яті, порушенням уваги, неможливістю контролювати свої дії, порушенням когнітивної функції. При цьому у тих, хто утримується тривалий час від вживання наркотика, приходить поліпшення інтелектуальних здібностей. При фенциклідіновій наркоманії часті рецидиви хвороби.

Зловживання кетаміном. Кетамін застосовується в анестезіології для короточасного наркозу. Кетамін викликає швидкий і нетривалий ефект, що нагадує ефект фенциклідину. Вводиться внутрішньом'язово і внутрішньовенно у вигляді 5% розчину. Дія наркотика настає через 15 хв після введення і триває до трьох годин.

При прийнятті наркотика підвищується настрій, з'являється почуття незвичайного блаженства, особливої легкості в тілі, польоту, безмежності навколишнього простору, виникають явища дереалізації і деперсоналізації, розлад схеми тіла. Зорові галюцинації незвично яскраві, іноді страхітливого характеру, які викликають не страх, а інтерес у наркотизованих. На висоті інтоксикації порушується свідомість з дезорієнтацією, відчуттям, що вони у безмежному просторі, спілкуються з Богом або дияволом, чують неземну музику.

При вживанні кетаміну швидко розвивається фізична залежність, іноді вже після декількох ін'єкцій. Швидко росте толерантність, збільшуються разові дози і кратність введення наркотика, у деяких добова доза досягає 1000–1500 мг кетаміну. Абстинентний синдром при зловживанні кетаміном не описаний, але про фізичну залежність свідчать виражений патологічний потяг до препарату, обважнення симптоматики постінтоксикації і часті рецидиви.

Полінаркоманії, ускладнені наркоманії.

Полінаркоманіями є захворювання, при яких вживається декілька наркотичних засобів одночасно або в певній послідовності, і до кожної з наркотичних речовин у хворого сформувалася залежність.

Ускладнена наркоманія – це захворювання, при якому у хворих наркоманією є залежність до наркотиків і речовин, не визнаних наркотичними. Найчастіше зустрічається наркоманія, ускладнена алкоголізмом.

Полінаркоманії і ускладнені мононаркоманії нерідко виникають на етапі вибору наркотика, якому віддається перевага, а також в початковому стані, коли наркомани прагнуть отримати бажаний ефект за допомогою додаткових психоактивних речовин.

Найбільш часті опійно-барбітурова, кодеїн-ноксирінова, опійно-ефедронова полінаркоманії. З ускладнених наркоманій частіше зустрічаються зловживання опіатами і димедролом, циклодолом, транквілізаторами, алкоголем, одночасне зловживання седативними і снодійними препаратами і алкоголем. Більшість наркоманів розпочинають зловживання з гашишу, потім приєднують інші наркотики.

Клініка абстинентного синдрому при полінаркоманіях і ускладнених наркоманіях включає ознаки, властиві кожному із вживаних засобів. Проте, якщо серед препаратів 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.

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 антигістамінними препаратами;

3) зловживання циклодолом.

V. Токсикоманії, спричинені вдиханням летких органічних розчинників.

VI. Нікотиноманія.

VII. Політоксикоманії.

Токсикоманія, спричинена зловживанням трамадолом. 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 у деяких хворих протягом тривалого часу (до 2 міс і більше) спостерігалися біль, почуття печіння у внутрішніх органах, суглобах, м'язах.

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 і група препаратів. Найчастіше зловживають діазепамом (седуксен, реланіум, сибазон), лоразепамом (активам), нітразепамом (радедорм, еуноктін), феназепамом, альпразоламом (ксанакс), клоназепамом, рідше – хлордіазепоксидом (еленіум).

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 хворобливого набуває маскоподібного вигляду, міміка збіднюється, мова і рухи сповільнюються.

Токсикоманії, спричинені зловживанням кофеїном. Кофеїн міститься в продуктах харчування й у напоях: кава, чай, какао, шоколад, кола. У чашці кави із зерен міститься 90–140 мг кофеїну у чашці розчинної кави – 70 мг, у чаї – 30–80 мг.

Кофеїнова інтоксикація виражається гіпоманіакальним станом: настрої 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.

Токсикоманії, спричинені зловживанням холінолітичними препаратами. Холінолітичні препарати, що використовують токсикомани, представлені трьома групами:

- атропінумісні препарати (дурман, беладона, Астматол);
- антигістамінні засоби (димедрол, піпольфен);
- протипаркінсонічні препарати (циклодол).

Вживання холінолітиків призводить до виникнення галюцинацій і інших психічних розладів. Зловживання цими засобами розширене в основному серед підлітків.

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 та ін.) протипаркінсонічні препарати призначають для профілактики та купірування нейролептичного синдрому.

Абстинентний синдром розвивається через 1–1,5 роки після початку зловживання. Явища абстиненції виникають через 24 год після останнього вживання препарату з'являється відчуття внутрішнього дискомфорту, напруження, занепокоєння. Погіршується настрій, 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.

Вже на перших етапах наркотизації у хворих, які вживають високі дози циклодолу (до 25–30 пігулок), 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. Інгалянти – леткі речовини, що вдихаються з метою токсичного сп'яніння. У якості інгалянтів широко використовують засоби побутової і промислової хімії.

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 парама бензину починається з відчуття лоскотання в носі, горлі, кашлю, почервоніння обличчя, склер, з'являється мідріаз, тахікардія, ністагм, мова стає дизартричною, рухи некоординованими.

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, ходу хиткою. У разі припинення інгаляції стан інтоксикації триває 10–15 хв, потім з'являються слабкість, почуття важкості в голові, головний біль, солодкуватий присмак у роті, спрага, нудота, іноді – блювання. Постінтоксикаційні порушення тривають до 2–3 год.

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 є перехід від групового вживання інгалянтів до індивідуального. Крім цієї ознаки, про залежність, що сформувалася, свідчить підвищення дози вживаної речовини, тобто зростає толерантність.

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).

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, «поганий настрій», порожнечу, невдоволення, «голова ватна, 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.

Лікування хворих із наркоманіями і токсикоманіями проводять у кілька етапів. *Перший етап* у більшості хворих починається з різкої повної відміни наркотику. Виключення складають випадки зловживання барбітуратами, седативно-снотворними засобами, поєднання інших наркотиків з високими дозами цих препаратів, а також наявність супутньої важкої соматичної патології. У таких випадках відміна наркотику 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 наркотику 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.

НЕХІМІЧНІ АДИКЦІЇ

Патологічна схильність до азартних ігор (гемблінг)

Згідно з Міжнародною класифікацією «патологічна схильність до азартних ігор» (гемблінг, ігроголізм, лудоманія) 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, занепокоєнні, 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 гру, тобто зниження ігрової толерантності.

Ігроголізм у своєму розвитку проходить **3 стадії**:

1 стадія – стадія виграшу. Для цього періоду характерні епізоди випадкової гри з виграшами, що супроводжуються збудженням та ейфорією. Виникає бажання грати усе частіше, підвищувати ставки, ризикувати. Зростає збудженість, що передуює грі. З'являються фантазії на тему гри, безпричинний оптимізм і передчуття великого виграшу. Все частіше гра

відбувається на грані фолу, коли за одну мить можна втратити все або придбати «Весь світ». Формується психологічна залежність від гри.

2 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 має місце в період між ставкою і результатом гри, підвищує потяг. Зростає соціальна дезадаптація: виникають фінансові проблеми, конфлікти на роботі й у родині, участь у ризикованих заходах, можливі правопорушення, спрямовані на добування грошів. Одночасно з цим знижуються психологічні навички в грі: з'являються неошадливі ходи, невиправданий ризик, кількість програшів збільшується. Змінюється ієрархія потреб: домінувальною стає потреба в грі, витісняючи базисні фізіологічні споживи в їжі, сексі та 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. Залежність від соціальних, ситуаційних, особистісних і інтелектуальних особливостей, 2-а стадія може тривати до 10–15 років.

3 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 носити хронічний і прогресивний характер.

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 ігроголіка 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.

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 аддикції 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-ових біржових торгів і азартних ігор;
- віртуальні знайомства;
- кіберсекс (захоплення порносайтами);
- комп'ютерні ігри.

Комп'ютерна аддикція формується набагато швидше, ніж інші аддиктивні розлади: близько 25 % хворих набули залежність протягом 6 місяців від початку роботи з комп'ютером, 58 % – протягом другого півріччя, 17 % – через 1 рік.

Виділено низку психологічних і фізичних симптомів, характерних для комп'ютерних аддиктів.

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*:

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, втрата 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-неспанья» та «відпочинок-навантаження», 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. 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.

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 аддикції є сімейна дисфункція та неадекватний стиль виховання і стосунків з дитиною.

Контрольні питання:

1. Дайте визначення поняттям протест і патологічне алкогольне сп'яніння:

2. Перерахуйте діагностичні критерії алкоголізму:

3. Опишіть стадії алкоголізму:

4. Опишіть особливості алкоголізму у жінок:

5. Опишіть принципи та методи лікування наркоманій:

Тестові завдання:

1. Хворий 37 років, лікар. Під час навчання в медичному інституті часто випивав з друзями, зі слів пацієнта, особливої тяги до спиртних напоїв не помічав. 5 років тому з'явилася потреба похмелятися. Психічний статус: не вважає себе хворим, «пив як усі, може трохи частіше». Емоційно поживляється при згадці про горілку. Схильний до плоских, цинічних жартів, докучливий. Соматичний статус: розширення меж серця вліво, глухість сердечних тонів,

живіт хворобливий в правому підребер'ї, печінка у краю реберної дуги. Яке дослідження найбільш інформативне для уточнення діагнозу?

- A. Комп'ютерна томографія головного мозку.
- B. Вміст алкоголю в крові.
- C. Дослідження фрагментів сироватки крові.
- D. Експериментально-психологічне дослідження.
- E. Клініко-психопатологічне дослідження.

2. Хворий П., 26 років. Працює автослюсарем, упродовж останніх двох років почастишали конфлікти на роботі. З 16 років вживає спиртне, похмеляється. Алкоголь вживає практично щодня «помалу». Двічі на тиждень напивається у вираженому ступені сп'яніння. Лікувальна тактика відносно цього пацієнта?

- A. Примусове лікування.
- B. Добровільна консультація і лікування у нарколога.
- C. Напрямок в лікувально-трудова профілакторій.
- D. Направлення на МСЕК для вирішення питання про працездатність.
- E. Консультація психолога.

3. У хворого обличчя амімичне, реакція зіниць на світло відсутня, запах алкоголю і блювотних мас з рота. Атонія м'язів, тони серця ослаблені, ціаноз кінцівок, брадішное, мимовільне сечовипускання і дефекація. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Алкогольне сп'яніння.
- B. Гіпоглікемічна кома.
- C. Гостра токсикоінфекція.
- D. Травматична кома.
- E. Ішемічний інсульт.

4. Хворий 22 років. Доставлений в чергову лікарню з вулиці. Лежав на снігу, не рухався, при зверненні до нього щось невиразно бурмотав. З рота запах алкоголю, обличчя ціанотичне, амімичне. Коли пацієнта підняли, зробив спробу йти, але не зміг через виражену атаксію. Пульс слабого наповнення, аритмічний. Визначте, як купірувати описані порушення:

- A. Внутрішньовенне введення 40% розчину глюкози, з аскорбіновою та нікотиновою кислотою.
- B. Внутрішньовенно краплинне введення гемодезу в поєднанні з панангіном, вітамінами В₆ і В₁.
- C. Вдихання суміші кисню і СО₂.
- D. Форсований діурез.
- E. Усе вищеописане.

5. Чоловік 37 років. Під час їзди на власному автомобілі по дорозі, що об'їдена, вчинив наїзд на перехожого, заподіявши йому легкі тілесні ушкодження. Був доставлений в наркологічний кабінет для експертизи сп'яніння. Об'єктивно: блідий, руки тремтять, тахікардія, зіниці розширені, страждає на цукровий діабет. Заперечує факт вживання спиртного. У крові вміст алкоголю 15 ммоль/л. Визначте стан обстеженого:

- A. Тверезий.
- B. Легка міра звичайного сп'яніння.
- C. Середня міра звичайного сп'яніння.
- D. Важка міра звичайного сп'яніння.
- E. Патологічне сп'яніння.

Ситуаційні завдання:

1. Чоловік 39 років, в анамнезі черепномозкова травма. Під час застілля випив 50 мл міцного алкогольного напою, поведився адекватно. Несподівано схопився, покинув кімнату, нікому нічого не пояснивши. На звернену до нього мову не реагував. Повернувся через декілька хвилин з ножом в руках, намагався нападати на тих, що сидів за столом, вигукуючи окремі звуки. Через 5 хв прийшов в себе, нічого з подій згадати не міг.

Оцініть психічний стан цього чоловіка. Поставте діагноз. Визначте висновок судово-медичної експертизи у разі правопорушень в цьому стані.

2. Хлопець 19 років звернувся по допомогу до психіатра. Впродовж останнього року періодично (1–2 рази на місяць) вживав з друзями «марки». Останнім часом став відмічати тривогу, почуття занепокоєння поза прийомом наркотиків. З'явилося відчуття, що навколишній світ став іншим, що в ньому самому сталися безповоротні зміни. Став боятися виходити на вулицю, вважає, що за ним спостерігають невідомі особи. Скаржиться на погіршення пам'яті і втрату контролю над своїми діями.

Який стан виник у хлопця? Перерахуйте необхідні додаткові дослідження і принципи терапії цього стану.

ТЕМА №6.

ПОВЕДІНКОВІ СИНДРОМИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ПОРУШЕННЯМ ПРИЙОМУ ЇЖІ І СНУ. ПОВЕДІНКОВІ СИНДРОМИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ПОРУШЕННЯМ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ. КЛІНІЧНІ ФОРМИ. ПІДТРИМУЮЧА ТЕРАПІЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ. РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ, КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ. РЕАБІЛІТАЦІЙНІ ЗАХОДИ. ДЕМЕНЦІЇ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ. ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ

ПОВЕДІНКОВІ РОЗЛАДИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ПОРУШЕННЯМ ПРИЙОМУ ЇЖІ Нервова анорексія

Нервова анорексія є захворюванням, що часто маніфестує в дитячому і підлітковому віці і є свідомим обмеженням в їжі або навіть повною відмовою від їжі з метою корекції уявної або різко переоцінюваної надмірної маси тіла. У хворого спостерігається спотворене сприйняття своєї фізичної форми. Наполегливі прагнення виправити цей «недолік» призводять до розвитку важких вторинних соматоендокринних порушень, значному схудненню нерідко аж до кахексії.

Початок інтенсивного вивчення цього захворювання пов'язаний з роботами W. Gull (1868), Ch. Lasague (1873).

Нервова анорексія зустрічається з частотою 0,37% на 100 тис населення і найбільш поширена в північних європейських країнах, де частота її нових випадків складає 4 на 100 тис населення. Загальна поширеність нервової анорексії складала 1,2% серед жінок і 0,29% серед чоловіків, що обумовлено зміною критеріїв жіночої краси з ідеалізацією крихкої статури. Нервова анорексія частіше відзначається у віці 14–18 років, але можливий її початок у осіб 20–28 років.

Етіологія і патогенез нервової анорексії. Нервову анорексію необхідно розглядати як гетерогенний розлад із складною багатofакторною етіологією, що полягає у взаємодії спадковості і довкілля, особливо соціальних чинників. Нині прийнято вважати, що нервова анорексія виникає в результаті поєднання індивідуальної схильності і соціальних чинників, що індукують до дотримання дієти.

Генетичні чинники. Родичі першої лінії спорідненості мають велику вірогідність розвитку нервової анорексії. У монозиготних близнюків відмічена велика конкордантність по захворюваності, чим у дизиготних.

Біологічні чинники. До них відносять надмірну масу тіла в дитячому віці і раннє настання першої менструації. Надається значення дисфункції нейромедіаторів, що регулюють харчову поведінку, таких як серотонін, дофамін, норадреналін, що виявляється у пацієнтів з розладами харчової поведінки.

Сімейні чинники. У сім'ях хворих нервовою анорексією часто описують особливий «внутрішньосімейний клімат» – домінування деспотичної матері у вихованні дитини при підпорядкованому положенні батька і неучасті його у вихованні дітей, що, можливо, є чинником, сприяючим розвитку розладів харчової поведінки і що перешкоджає одужанню. Певне значення в розвитку нервової анорексії надається таким чинникам, як негативне відношення до їжі в сім'ї, загодовування дитини в ранньому дитинстві.

Особові чинники. До психологічних чинників ризику відносяться перфекціоністськи-обсесивний тип особистості, низька самооцінка, почуття власної неповноцінності, невпевненості в собі. Досить часто можна відмічати в характері хворих наявність істероїдності з егоцентризмом, високим рівнем домагань, а також психастенічні риси – невпевненість, тривожність, сором'язливість, замкнутість, підвищену вимогливість до себе і тих, що оточують, безкомпромісність, відсутність гнучкості в стосунках з оточенням, надмірне почуття обов'язку, підвищену сумлінність, загострену самолюбність, прагнення до високих показників в навчанні («хвороба відмінниць»), відсутність бажання подібатися підліткам протилежної статі, зневага дівчат нарядами і прикрасами.

Соціо-культуральні чинники. До них відносяться проживання в індустріально розвиненій країні, акцент на худорбі як головній ознаці краси. Є вказівки на те, що певні види діяльності

можуть сприяти розвитку розладів харчової поведінки, у тому числі і нервовій анорексії. Велика схильність до анорексії відмічена у тих, хто вчиться у балетних школах, гімнастів, моделей.

Клінічні прояви нервової анорексії. Нервова анорексія – розлад їжі, що характеризується умисним зниженням ваги, що викликається і/або підтримуваням самим пацієнтом, в цілях схуднення або для профілактики набирання зайвої ваги. При анорексії спостерігається патологічне бажання втрати ваги, що супроводжується сильним страхом ожиріння. У хворого спостерігається спотворене сприйняття своєї фізичної форми і є присутнім страх збільшення ваги, навіть якщо такого насправді не спостерігається з особливими способами поводження з їжею. Це призводить до розвитку важких вторинних соматоендокринних порушень, значному схудненню нерідко аж до кахексії і настанню аменореї як одного з основних клінічних проявів, що розвиваються при хронічній харчовій недостатності. При цьому зниження апетиту у хворих відзначається рідко, і тільки у випадках, що далеко зайшли.

Ретельно диссимульоване на більш ранніх етапах свідоме обмеження в їжі призводить до того, що під спостереженням психіатра хворі виявляються лише через 3–4 роки і більше від початку інтенсивного схуднення, як правило, в стані вираженої кахексії, із стійкою аменореєю. Тяжкість вторинних соматоендокринних порушень не рідко вимагає стаціонарного лікування за вітальними показаннями. В період сформованого синдрому нервової анорексії дефіцит маси тіла при вираженій кахексії складає 30–50 % і більше від маси тіла до захворювання.

Течію анорексії розділяють на наступні стадії:

- 1 стадія – дисморфоманічна.
- 2 стадія – аноректична.
- 3 стадія – кахектична.
- 4 стадія – редукції нервової анорексії.

Клініка першого етапу, як правило, вичерпується абсолютно особливим варіантом синдрому дисморфоманії (у класичному варіанті в цей синдром входять маячні або надцінні ідеї невдоволення власною зовнішністю, ідеї відношення, депресія і прагнення до корекції уявного недоліку). Особливістю цього синдрому при нервовій анорексії є відносно менша вираженість ідей відношення і депресії при вираженій інтенсивності діяльності спрямованої на «виправлення фізичного недоліку». Ідеї фізичного недоліку містять переконаність в зайвій вазі, підліткам може не подобатися або їх фігура в цілому, або окремі частини тіла, «круглі щоки», «товстий живіт», «округлі стегна». Виникнення невдоволення власною зовнішністю співпадає, як правило, з реальною зміною форм тіла, типовою для пубертатного віку. Думки про зайву вагу можуть бути або надцінними, або маячними.



Типові для цього синдрому ідеї стосунку при нервовій анорексії дуже рудиментарні. Визначальним у формуванні синдрому найчастіше є невідповідність хворого, на його думку, власному «ідеалу» – літературному героєві або людині найближчого оточення з прагненням наслідувати його у всьому і передусім, мати схожу на нього зовнішність і фігуру. Думка оточення про зовнішність хворого має для нього набагато менше значення. В той же час

сензитивність підлітків призводить до того, що пусковим механізмом прагнення до «корекції» фізичного недоліку стають необережні зауваження педагогів, батьків, однолітків.

Третій типовий для класичного синдрому дисморфоманії компонент – афективні порушення – при цій патології також має особливості. Депресивні розлади в цілому менш виражені і на віддаленіших етапах тісно пов'язані з мірою ефективності корекції зовнішності, що проводиться хворими. До числа особливостей дисморфоманії при нервовій анорексії слід віднести і те, що можливість корекції уявного або реального фізичного недоліку знаходиться в руках самого хворого, і він завжди тими або іншими способами реалізує її.

Перший етап нервової анорексії триває від 2 до 4 років і змінюється другим етапом, на якому синдром нервової анорексії придбаває клінічну завершеність.

Другий етап розпочинається з активного прагнення до корекції зовнішності і умовно закінчується схудненням на 20–50% початкової маси, розвитком вторинних соматоендокринних порушень, олігоаменореї або аменореї. Способи схуднення можуть бути дуже різноманітними і ретельно ховаються на початку корекції надмірної повноти. Спочатку велике фізичне навантаження, активне зайняття спортом хворі поєднують з обмеженням кількості їжі. Надалі спосіб схуднення змінюється залежно від характеру і вираженості «дефекту зовнішності», а також преморбідних особливостей особи, але провідне місце займає обмеження в їжі. Скорочуючи об'єм їжі, хворі спочатку виключають ряд продуктів, багатих вуглеводами або білками, а потім починають дотримуватися жорстокої дієти і їдять переважно молочно-рослинну їжу. Одночасно із строгою дієтою хворі до знемоги займаються спеціально розробленими фізичними вправами – роблять усе стоячи, багато ходять, скорочують сон, стягують талію поясочками або шнурами з тим, щоб їжа «повільніше всмоктувалася».

Відчуття голоду у хворих нервовою анорексією досить виражене, що істотно перешкоджає власне відмові від їжі. Більшість хворих приховують свою поведінку, спрямовану на втрату маси тіла. Хворі з анорексією зазвичай відмовляються їсти зі своєю сім'єю або в громадському місці. При цьому їжа є їх пристрастю: вони збирають рецепти і готують смачні блюда для інших. Характерною особливістю цих хворих нерідко є прагнення «загодувати» близьких, передусім молодших братів і сестри. Під час трапези вони намагаються заховати свої порції в серветки або засунути в кишені. Коли їм вказують на їх дивну поведінку, вони часто заперечують, що це дивно, або просто не хочуть обговорювати це. Весь день хворі голодують, постійно думаючи про їжу, уявляючи собі усі нюанси майбутньої їди, думки про їжу стають нав'язливими. Закупивши велику кількість продуктів, а іноді і вкравши їх, хворі повертаються додому, накривають стіл, нерідко красиво його сервірують, і розпочинають їжу з найбільш смачної їжі, щоб отримати задоволення. Проте вони не можуть зупинитися і поїдають усю їжу, наявну у будинку. Напади булімії нерідко спостерігаються в клінічній картині нервової анорексії. Булімія є непереборним голодом, практично відсутність почуття насичення, при цьому хворі можуть поглинати дуже велику кількість їжі, нерідко навіть малої калорійності.

Непереборний страх перед набором надмірної маси тіла і повноти характерний для усіх хворих з цим захворюванням. Хворі шукають усі нові і нові способи схуднення. Серед яких виявляються прийом проносних, нерідко в дуже великих дозах, рідше застосування клізм. Деякі хворі жують, а потім спльовують їжу. Іншим дуже поширеним способом схуднення при вираженості почуття голоду є блювота, що штучно викликається. Вибір цього методу найчастіше носить свідомий характер, хоча іноді хворі приходять до нього випадково: не утримавшись від бажання поїсти, вони з'їдають відразу дуже багато їжі, а потім через переповнювання шлунку не можуть її утримати. Така блювота і приводить хворих до думки, що можна їсти в достатній кількості і швидко звільнитися від їжі, поки не сталося всмоктування за допомогою штучної блювоти.

Спочатку блювотний акт супроводжується характерними вегетативними проявами і доставляє хворим неприємні відчуття. Надалі при частому викликанні блювоти ця процедура спрощується: хворим досить зробити відхаркувальний рух або просто нахилити тулуб, натиснути на епігастральну область і уся з'їдена їжа викидається без обтяжливих вегетативних проявів. Деякі хворі прибігають до неодноразового промивання шлунку після першої блювоти, випиваючи до 2–3 л води.

До інших пасивних способів схуднення слід віднести також використання ряду медикаментозних засобів, що знижують апетит, а також психостимуляторів, зокрема сиднокарба. З метою схуднення хворі починають багато палити, п'ють у великих кількостях чорну каву, використовують сечогінні засоби.

Подібна харчова поведінка призводить до зниження маси тіла і супроводжується поступовим наростанням вторинних соматоендокринних змін. В середньому, через 1–2 роки від початку «корекції» передбачуваної надмірної повноти настає аменорея.

Клініка психічних порушень на цьому етапі захворювання, окрім активної «корекції» зовнішності, включає боязнь видужати, що і приводить хворих до подальшого схуднення. Кожен з'їдений шматок викликає у хворих тривогу. Є афективна нестійкість, причому настрої значною мірою залежить від того, наскільки успішно йде «корекція» зовнішності; будь-яка, навіть незначна, надбавка маси тіла супроводжується різким зниженням настрою. Складні внутрісімейні стосунки у зв'язку з неправильною харчовою поведінкою хворих стають психотравмуючим чинником, що також викликає патологічні реакції на ситуацію, що створилася. Таким чином, у формуванні афективної патології на цьому етапі захворювання провідна роль належить психогенним чинникам.

Важливе місце в клінічній картині захворювання займають іпохондричні розлади. Вторинні гастроентероколіти, опущення практично усіх внутрішніх органів і передусім гастроентероптоз, обмеження в їжі, що розвиваються в результаті, або неправильної харчової поведінки, супроводжуються болями в області шлунку і по ходу кишечника після їжі, наполегливими запорами. Відбувається фіксація хворих на неприємних відчуттях в шлунково-кишковому тракту. Типовий для цього етапу нервової анорексії страх перед їдою обумовлений не лише боязню видужати, але і можливістю появи обтяжливих відчуттів в епігастральній області. До психопатологічних розладів цього періоду відносяться своєрідні нав'язливі явища. Вони нерозривно пов'язані з дисморфоманічними переживаннями і проявляються у вигляді нав'язливого страху перед їжею, очікування появи відчуття сильного голоду, необхідності викликати блювоту, а також нав'язливого підрахунку калорій, що містяться в з'їденій їжі.

На аноректичному етапі нервової анорексії загострюються психопатичні риси особистості, що були до захворювання. Наростають експлозивність, егоїзм, надмірна вимогливість, хворі стають «тиранами» у власних сім'ях. Незважаючи на значне схуднення, вираженість вторинних соматоендокринних зрушень, у хворих практично відсутня фізична слабкість, вони залишалися дуже рухливими, діяльними, працездатними. Довга відсутність у хворих нервовою анорексією астеничних явищ у вигляді фізичної слабкості, збереження великої рухової активності служить важливим діагностичним критерієм, передусім для виключення первинної соматичної патології.

Клінічна картина хвороби на аноректичному етапі нерідко включає також вегетативні розлади у вигляді нападів задухи, серцебиття, запаморочення, посиленій пітливості Пароксизмальні вегетативні розлади частіше виникають через декілька годин після їжі Тривале цілеспрямоване обмеження в їжі, а також інші форми особливої харчової поведінки приводять, як правило, до значного схуднення (50 % і більше) і до кахексії – третього етапу захворювання.

На цьому етапі фізична активність, характерна для більше ранніх стадій нервової анорексії, значно знижується. Провідне місце в клінічній картині займає астеничний синдром з переважанням адинамії і підвищеної виснаженості. В період вираженої кахексії хворі повністю втрачають критичне відношення до свого стану і як і раніше продовжують наполегливо відмовлятися від їжі. Будучи у край виснаженими, вони нерідко стверджують, що у них є надмірна маса тіла. Іншими словами, є маячне відношення до своєї зовнішності, в основі чого лежить порушення сприйняття власного тіла. На тлі вираженої астенії періодично можуть виникати деперсоналізаційно-дереалізаційні явища.

У клінічній картині переважають соматоендокринні порушення. Після настання аменореї схуднення значно прискорюється. У хворих повністю відсутня підшкірна жирова клітковина, наростають дистрофічні зміни шкіри, м'язів, розвивається міокардіодистрофія, а також мають місце брадикардія, гіпотонія, акроціаноз, зниження температури тіла і еластичності шкіри, зменшується вміст цукру в крові, з'являються ознаки анемії. Хворі швидко мерзнуть, відзначається підвищена ламкість нігтів, випадає волосся, руйнуються зуби. Виражені водно-

електролітні порушення можуть призводити до розвитку болючих м'язових судом, іноді можливі поліневрити (аліментарні поліневрити). В результаті тривалого порушення живлення, а також особливої харчової поведінки обважнює клінічна картина гастриту і ентероколіту. Хворі не лише бояться, але і не можуть нормально харчуватися через патології шлунково-кишкового тракту.

На кахектичному етапі клінічна картина бідна, одноманітна і практично однотипна для усіх варіантів синдрому нервової анорексії будь-якої нозологічної приналежності. Явища дисморфоманії на етапі кахексії втрачають колишню афективну насиченість, способи схуднення обмежуються лише ретельно розробленою дієтою, а у ряді випадків – прийомом проносних і блювотою. Наполеглива відмова від їжі на стадії кахексії у зв'язку з нерозумінням хворими тяжкості свого стану і боязню видужати створює великі труднощі для лікування цього край важкого стану, нерідко пацієнти категорично відмовляються від надання ним медичної допомоги.

До лікаря хворі зазвичай потрапляють, коли втрата маси тіла у них стає помітною і з'являються такі ознаки, як гіпотермія (аж до 35°C), набряки, брадикардія через відсутність калію, магнію і загального порушення електролітів, артеріальна гіпотензія, що нерідко призводять до раптової зупинки. Часто проявляється постуральна гіпотонія; зазвичай вона обумовлюється гіповолемією і в деяких випадках зменшенням хвилинного серцевого викиду. Найбільш типовими є соматичні скарги, особливо на дискомфорт в епігастральній ділянці, судорожні болі шлунку, хронічні запори, неусваємість лактози, нудоту, функціональну диспепсію, випадання волосся, сухість шкіри, блідість, мармуровість шкіри, появу дрібного волосся на обличчі, на спині (лануго), едеми внаслідок недолику білків, порушення структури



нігтів.

Принципи терапії хворих на нервову анорексію. Лікування розладів харчової поведінки ґрунтується на комбінованій (мультимодальній) моделі. Терапевтична стратегія визначається ступенем тяжкості захворювання і специфічним діагнозом розладу харчової поведінки. При нервовій анорексії ключовими компонентами є поліпшення соматичного стану, когнітивна, поведінкова і сімейна психотерапія, тоді як фармакотерапія є симптоматичною і розглядається

як доповнення до інших видів терапії. Невід'ємними компонентами лікування є аліментарна реабілітація і заходи, спрямовані на відновлення маси тіла.

Залежно від станів хворих на нервову анорексію лікування може проводитися, як в амбулаторних, так і в стаціонарних умовах. Проте, на думку вітчизняних дослідників і клініцистів, лікування доцільно проводити в умовах психіатричного стаціонару. У ситуаціях, коли нервова анорексія погрожує життю пацієнта (маса тіла зменшується на 40 % і більше, є виражені соматичні порушення), потрібно проводити невідкладну допомогу, включаючи надання допомоги в примусовому порядку.

Побудову терапевтичного плану при лікуванні хворих на нервову анорексію необхідно розпочинати з оцінки і моніторингу загального стану хворих, при проведенні яких рекомендується особливу увагу приділяти вітальним проявам, фізичному статусу (включаючи зростання і масу тіла), частоті серцевих скорочень і їх ритму, шумам в серці (особливо середньосистолічному додатковому серцевому тону або шумам при пролапсі мітрального клапана), акроціанозу, відставленому капілярному наповненню, лануго, збільшенню слинових залоз, ознакам самопошкоджуючої поведінки (синці, лінійні рубці, сліди від припикання сигарет), м'язової слабкості, проявам гіпокаліємії, симптомам Хвостека та Труссо, особливостям ходи і очної патології.

В першу чергу необхідно визначити для пацієнтки її ідеальну вагу. Широко використовується індекс маси тіла (ІМТ), що обчислюється шляхом ділення маси тіла в кг на зростання в м². У дорослих живлення прийнято вважати зниженим при ІМТ менше 18,5 кг/м². Діти з ІМТ на 5 % менше нормативного розцінюються як тіла, що не добирають маси.

Рекомендується детальна лабораторна оцінка при первинному обстеженні і при вступі в стаціонар, а також проведення біохімічного моніторингу на ранніх етапах відновлення живлення.

Комплексне лікування нервової анорексії включає заходи спрямовані на відновлення живлення, психосоціальні дії і психофармакотерапію. Основні завдання терапії наступні:

- 1) досягнення хворими здорової маси тіла (асоціюється з поверненням менструацій і нормальної овуляції у жінок, нормального сексуального потягу і рівня гормонів у чоловіків);
- 2) купірування фізичних ускладнень;
- 3) підвищення мотивації хворих до співпраці у відновленні здорових харчових патернів і участі в лікуванні;
- 4) навчання хворих здоровому харчуванню і харчовій поведінці і ряд інших.

Перший етап лікування хворих нервовою анорексією це переконати хворого і родичів в необхідності лікування і детально розповісти про нього. Це може зайняти багато часу і сил, оскільки хворі зазвичай недооцінюють небезпеку свого стану.

Другий етап передбачає лікування основного захворювання з використанням фармакологічних засобів і різних методів психотерапії. Регулярно хворим необхідно нагадувати, що реалізація їх прагнень, пов'язаних з навчанням, роботою, положенням в сім'ї і суспільстві, більшою мірою залежать від їх власних зусиль у боротьбі проти патологічної фіксації на своїй зовнішності і живленні. Їм необхідно роз'яснити, що суспільно корисна діяльність повинна відвернути їх від надмірної заклопотаності своїм тілом і допомогти уникнути повторного схуднення.

Поведінкова психотерапія призводить до збільшення маси тіла. Когнітивна психотерапія спрямована на виправлення спотворених когнітивних утворень у вигляді сприйняття себе товстим, визначення власної цінності виключно залежно від образу власного тіла і глибокого почуття неефективності і неповноцінності. Одним з елементів когнітивної терапії є когнітивне реструктурування. При цьому підході пацієнти повинні знайти специфічні негативні думки, скласти перелік доказів на користь цих думок і перелік доказів, що спростовують ці думки, зробити обґрунтований висновок і використати його для управління власною поведінкою. Інший елемент когнітивної терапії – вирішення проблем. При цій процедурі пацієнт ідентифікує конкретну проблему, розробляє різні рішення, розглядає вірогідну ефективність і здійсненність кожного рішення проблеми, вибирає найкраще, визначає етапи реалізації цього рішення, здійснює його і потім оцінює увесь процес вирішення проблеми виходячи з результату. Ще одним істотним елементом когнітивної терапії є моніторинг: пацієнт повинен робити щоденні записи відносно їжі,

включаючи тип з'їдених продуктів, час їжі і опис навколишнього оточення, в якому приймалася їжа.

Сімейна психотерапія особливо ефективна у людей молодше 18 років. Спрямована на корекцію порушення відношення в сім'ї, що призводить до розвитку захворювання у дитини.

Фармакотерапія – при нервовій анорексії використовується обмежено. Ципрогептадин сприяє збільшенню маси тіла при обмежувальному типі нервової анорексії і діє як антидепресант. Хлорпромазин або оланзапін можуть послабляти виражену obsесивну, компульсивну або збуджену поведінку; крім того, побічним ефектом цих препаратів є надбавка маси тіла. Флуоксетин може знижувати частоту рецидивів розладу харчової поведінки у пацієнтів, що відновили нормальну вагу. Флуоксетин може запобігти рецидиву у пацієнтів, які досягли щонайменше 85 % нормальної ваги. Атипові нейролептики ефективно знижують високий рівень тривоги і сприяють збільшенню маси тіла.

Реабілітація. У програмах аліментарної реабілітації зазвичай використовують емоційну турботу і підтримку, а також різноманітну техніку поведінкової психотерапії, яка передбачає поєднання підкріплюючих стимулів, що об'єднують фізичні вправи, постільний режим, крім того, віддається пріоритет цільовій масі тіла, бажаним формам поведінки і інформативному зворотному зв'язку.

Лікувальне харчування пацієнтів, що страждають на нервову анорексію, складає важливу частину їх лікування. При хронічному голодуванні потреба в енергії понижена.

Аліментарна реабілітація спрямована не тільки на відновлення маси тіла, нормалізацію харчової поведінки, але і формування адекватного сприйняття відчуття голоду і ситості, корекцію психологічних наслідків поганого харчування. Для підвищення ефективності в програмі відновного годування пропонується використати систему позитивних і негативних підкріплень, інтенсивність яких можна змінювати у міру досягнення поставлених цілей.

При складанні початкової дієти для пацієнта необхідно розрахувати об'єм і калорійність добового раціону, які повинні відповідати або дещо перевищувати його енергетичні витрати.

Ісходи нервової анорексії:

1. Повне спонтанне одужання.
2. Повне одужання після успішного лікування.
3. Одужання з подальшими рецидивами.
4. Летальний кінець.

Нервова булімія

Нервова булімія (від грецького «бик і голод», також «вовчий голод», кінорексія) – розлад їжі, для якого характерні дві основні ознаки:

- 1) непереборна тяга до переїдання
- 2) блювота, яку навмисно викликають у себе хворі (іноді у поєднанні із зловживанням проносними), щоб перешкодити збільшенню маси тіла.

Булїмія – це залежність, що виражається у втечі в їжу.

Психотерапевти розрізняють нервову булімію і звичку заїдати стреси. Звичка заїдати поганий настрій не заважає роботі, життю в цілому. Але якщо будь-які думки перебиває бажання щось з'їсти кожні 15–20 хв, то пора звернутися до психотерапевта.

Хворі на нервову булімію уражені раптовими нападами переїдання. Спровокувати ці напади переїдання можуть самі різні тривожні стани, конфлікти, депресія.

Тяга до переїдання може проявлятися у вигляді однієї з декількох форм:

– нападоподібне поглинання великої кількості їжі (апетит при цьому з'являється несподівано);

– постійне живлення (людина їсть, не припиняючись);

– нічне живлення (напади голоду трапляються вночі).

Напади переїдання супроводжуються відчуттям важкого голоду, загальною слабкістю, болями в ділянці під грудьми. При цьому, як правило, вага таких хворих ніколи не перевищує норми.

Найпоширеніші симптоми нервової булімії:

- стурбованість вагою за відсутності самоконтролю (обговорення дієти за черговим

шматком торта);

– засудження знайомих, які багато їдять, маючи при цьому власний неконтрольований апетит;

– найбільший апетит, спрямований на найшкідливіші продукти: копченина, жирні продукти, кондитерські солодощі (невроз хочеться заїдати смачним, а не корисним);

– їжа при споживанні заковтується без ретельного пережовування;

– запаморочення і слабкість;

– випадіння волосся;

– нескінченний круг, що повторюється: обмеження в їжі – зрив – примусове або несвідоме очищення через блювоту;

– наростаюча замкнутість і скритність в поведінці;

– відчуття самотності і безпорадності;

– руйнування емалі зубів, що посилюється;

– постійне роздратування стравоходу – проблеми стравоходу;

– часті фарингіти, ангіни.

Хворі з'їдають їжу таємно, в поспіху, частіше увечері, іноді не розжовувавши, хоча середня тривалість нападу складає близько години. Частота нападів варіює від декількох в днів до одного за 1–2 тиж, енергетична цінність їжі спожитої за один епізод складає 3500–5000 калорій. Напад завершується як фізичним дискомфортом (болі в епігастрії, почуття здуття, нудота), так і психічним (депресивні прояви, відчуття провини, незадоволеність собою), а також відходом від соціальних контактів. Звичайним порушенням поведінки є імпульсивні крадіжки, хворі викрадають найчастіше їжу, предмети одягу, біжутерію. Блювота після нападу викликається спочатку введенням пальців в порожнину рота, пізніше – умовно-рефлекторно. Від постійних спроб викликати блювоту на тильній стороні кисті можуть утворюватися множинні характерні подряпини. Іншим ускладненням блювоти є карієс. При їді поза нападом часто не виникає почуття насичення. Ускладненням прийому діуретиків і проносних з метою зниження ваги являються обмінні порушення: зниження рівня хлору і калію в сироватці крові. Дисбаланс електролітів викликає відчуття слабкості, сонливості і аритмії, що в окремих випадках призводять до раптової зупинки серця. Хворі заклопотані своєю сексуальною привабливістю і проявляють велику сексуальну активність в порівнянні з хворими нервовою анорексією. У ряді випадків розвитку розладу передують нервова анорексія або епізод жорсткої дієти (декілька тижнів – рік) у зв'язку з невдоволенням своєю зовнішністю. Течія зазвичай багаторічна, хронічна, можливі ремісії.

При тривалій течії нервова булімія провокує цілий ряд наслідків:

– ерозія емалі зубів, пародонтоз, карієс;

– охриплість голосу;

– розширення товстої кишки, зниження нормальної моторики кишечника;

– шлунково-кишкові кровотечі;

– ендокринні порушення зі зниженням швидкості метаболізму;

– порушення менструального циклу;

– безпліддя;

– летальний кінець.

Діагноз. Для діагностики нервової булімії стан повинен відповідати наступним ознакам:

1) часті епізоди компульсивного переїдання (не менше два на тиждень упродовж трьох місяців), під час яких поглинаються значні кількості їжі;

2) постійна заклопотаність їжею і непереборна тяга до їжі;

3) хворі намагаються запобігти наростанню ваги одним або декількома з наступних прийомів:

а) блювота, яку викликають хворі;

б) зловживання проносними;

в) періодичне голодування;

г) прийом засобів, що знижують апетит, препаратів щитовидної залози або діуретиків.

4) невдоволення власною повнотою, хворобливий страх ожиріння.

Лікування. Останнім часом в лікуванні нервової булімії з успіхом використовуються трициклічні антидепресанти, не лише усуваючі супутні депресивні прояви, але і знижуючі частоту нападів Тривожно-депресивний компонент в структурі синдрому є свідченням для терапії інгібіторами MAO. І тут ефект відносно харчової поведінки незалежний від антидепресивного. При резистентності до антидепресантів препаратами другого вибору є антиконвульсанти (карбамазепін, Фенітоїн), що теж мають прямий ефект на харчову поведінку. Так само, як і при нервовій анорексії, широко використовуються методи когнітивно-поведінкової терапії в індивідуальних і групових умовах. Поведінкові методи спрямовані на підкріплення того, що пацієнт утримується від нападів і створюються умови, що перешкоджають блювоті. Пацієнти ведуть записи, фіксуючи споживану ними їжу і відмічаючи напади блювоти: вони намагаються виявити зовнішні стимули або емоційні зміни, які передують появі тяги до переїдання, для того, щоб надалі виключити ці чинники або уникати їх.

ПОВЕДІНКОВІ РОЗЛАДИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ПОРУШЕННЯМ СНУ

Розлади сну неорганічної природи

Безсоння неорганічної природи

Епідеміологія. Безсоння є порушеннями засипання і підтримки стану сну. Це дуже поширений розлад, у будь-який момент скарги такого роду пред'являють близько 15% населення, впродовж року вони з'являються у 30%. Частота розладу наростає з віком, причому у молодих більше виражені труднощі засипання, а у літніх – підтримка сну. Слід також враховувати, що скарги на безсоння у літніх осіб можуть відбивати труднощі пристосування до іншої нормальної для цього віку тривалості сну. Діагностика безсоння взагалі відбиває відхилення не від нормативної, а від індивідуально звичної тривалості сну. У більшості ж сон починається в межах 30 хв після відходження до сну і триває 4–10 год. У частоті звернення до лікаря з цього питання значно переважають жінки.

Клініка. Нетривалі епізоди, як правило, пов'язані з тривожними станами або внаслідок перенесених стресових ситуацій, істотних змін в житті, або при їх очікуванні (наприклад, іспит). Вони зазвичай не вимагають лікарського втручання. Затяжні епізоди пов'язані частіше з труднощами засипання, а не підтримка сну, і є поєднанням стану напруги і соматизованої тривоги.

Безсоння зазвичай починається в стресовій ситуації і триває після її закінчення. Впродовж дня характерні почуття фізичної і розумової втоми, напруженість, дратівливість і постійна заклопотаність майбутнім безсонням.

Діагноз. Для діагностики неорганічного безсоння стан повинен відповідати наступним критеріям:

- 1) скарги на порушення засипання, підтримку сну або погану його якість;
- 2) порушення сну виникають протягом що найменше місяця не менше трьох разів на тиждень;
- 3) порушення сну заподіюють виразне суб'єктивне страждання або утруднюють соціальне і професійне функціонування;
- 4) стан не можна пояснити яким-небудь неврологічним або іншим соматичним захворюванням або прийомом психоактивних речовин і лікарських препаратів.

Лікування. У лікуванні затяжного безсоння слід віддати перевагу нелікарським втручанням. При умовно-рефлекторному закріпленні безсоння використовується поведінкова техніка, що міняє звичні умови. Слід пам'ятати, що призначення препаратів (бензодіазепіни, малі дози седативних трициклічних антидепресантів) має бути короткочасним і що відміна їх може супроводжуватися короткочасним поверненням безсоння.

Гіперсомнія неорганічної природи

Клініка. Гіперсомнія зустрічається значно рідше за безсоння. Вона включає скарги як на зайву (що не відповідає звичайною для цієї людини) тривалість нічного сну, так і сонливість (сомнолентність) впродовж дня, архітектура, що не супроводжується порушенням, і фізіології сну.

Діагноз. Для діагностики неорганічної гіперсомнії стан повинен відповідати наступним критеріям:

1) скарги на надмірну сонливість впродовж дня і напади сну, або подовжений перехід у безсонний стан (сонливість), не пов'язані з неадекватною тривалістю сну;

2) порушення відзначається майже щодня протягом щонайменше місяця або у вигляді менш тривалих періодів, що повторюються, і заподіює виразне суб'єктивне страждання або порушення професійного або соціального функціонування.

Розлад режиму сну-пильнування неорганічної природи

Клініка. Основним проявом є неможливість заснути або зберегти пильнування відповідно до природного добового ритму. При цьому пацієнт цілком здатний спати або не спати в інший час доби.

Виділяють 3 типи порушення ритму сну-пильнування.

1) При типі, що часто міняється, ритм порушується внаслідок частого спотворення добового режиму (наприклад, зміна графіку роботи або часових поясів). Основними симптомами є ознаки безсоння і сонливості, що переміжаються.

2) При випереджаючому або відставленому ритмі індивідуум постійно засинає раніше, ніж більшість оточення (випереджаючий тип), або пізніше (відставлений тип). Тут можлива залежність від вікової групи, оскільки випереджаючий тип частіше зустрічається в літньому, а відставлений – у молодому віці. Грає роль і індивідуальний тип добового темпераменту: одним властиво підніматися і рано лягати спати («жайворонки»), іншим – навпаки («сови»).

3) При дезорганізованому ритмі, на відміну від перших двох варіантів, основний період добового сну взагалі відсутній, проміжки сну і пильнування мають різну, несистематизовану тривалість. Характерні часті, нерегулярні епізоди денного сну і в цілому надмірно тривале перебування в ліжку для відпочинку. Нічний сон укорочений, і хоча загальна добова тривалість сну може відповідати нормі, стан зазвичай проявляє себе симптомами безсоння.

Діагноз. Для діагностики неорганічного розладу режиму сну-пильнування стан повинен відповідати наступним критеріям:

1) режим сну і пильнування не синхронізований з бажаним, відповідним громадським вимогам і більшістю оточення;

2) внаслідок порушень добового ритму виникають симптоми безсоння впродовж періоду основного сну і симптоми гіперсомнії впродовж періоду пильнування – майже щодня протягом щонайменше місяця або повторно за менш тривалі проміжки часу;

3) незадовільна тривалість, якість і добовий розподіл сну заподіюють або виразне суб'єктивне страждання, або порушують соціальне і професійне функціонування.

Лікування. Особам, що мають підвищену чутливість до зрушень добового ритму не повинна рекомендуватися такого роду робота, що пов'язана з підвищеною відповідальністю (диспетчери, оператори). Зрушення графіку робочих змін повинне здійснюватися у більше фізіологічному напрямі (день-вечір-ніч), а не в зворотному порядку (день-ніч-вечір).

Сноходіння (сомнамбулізм)

Клініка. Глибока Rem-фаза (стадії 3 і 4, повільнохвильовий або дельта-сон) першої третини нічного сну, тобто в перші 3 години після засинання, може супроводжуватися покиданням ліжка і складною поведінкою без переходу у безсонний стан. Пацієнт здійснює зовні осмислені рухи, які можуть повторюватися з епізоду в епізод, наприклад, одягається, ходить, розмовляє. У епізоді можуть проявлятися живі галюцинаторні спогади минулих психотравмуючих подій, пам'ять на які відсутня в звичайному безсонному стані.

Розлад починається в 6–12 років і рідко зтягується аж до підліткового і молодого віку. Частіше спостерігається у чоловіків. Щонайменше один випадковий епізод відзначається у 15% усіх дітей.

Діагноз. Для діагностики сомнамбулізму стан повинен відповідати наступним критеріям:

1) епізоди, що повторюються (два і більше раз), в яких пацієнти покидають ліжку під час сну (частіше в перші три години), демонструючи автоматизовані, різною мірою неосмислені моторні акти;

2) під час такого епізоду пацієнти найчастіше мають застиглий, порожній вираз обличчя, вони відносно мало реагують на зусилля оточення вплинути на їх стан або увійти з ними в контакт, їх важко розбудити;

3) при пробудженні безпосередньо після сноходіння або на наступний ранок епізод амнезується;

4) відразу після виходу з епізоду відсутні порушення психічної діяльності і поведінки, хоча спочатку може відзначатися короткий проміжок сплутаності та дезорієнтації.

Лікування. У більшості випадків достатніми виявляються психоемоційне розвантаження, тепла увага з боку батьків. У важких випадках використовують малі дози бензодіазепінів або трициклічних антидепресантів. Продовження розладу в підлітковому віці і далі є серйозною основою для психоневрологічного обстеження у пошуках коморбідної патології.

Нічні жахи

Для **діагностики** нічних жахів стан повинен відповідати наступним критеріям:

1) повторні епізоди (два і більше) пробудження від сну з панічним криком, сильним страхом, що супроводжується відповідними рухами, тахікардією, посиленням серцебиття, почастишанням дихання і щедрим потом;

2) ці епізоди виникають протягом першої третини нічного сну;

3) тривалість їх не перевищує 10 хвилин;

4) зусилля оточення заспокоїти пацієнта під час епізоду безуспішні завершуються лише дезорієнтацією і стереотипними рухами;

5) спогади про те, що сталося дуже обмежені.

Лікування. Як і при сноходінні, специфічне лікування зазвичай не потрібно. Може знадобитися вивчення стресових ситуацій в сім'ї, індивідуальна або сімейна терапія. У окремих випадках показані малі дози (2–5 мг) бензодіазепінів або гетероциклічних антидепресантів перед сном.

Кошмари

Клініка. Зустрічаються приблизно у 5% популяції в різний час життя. Схильні сензитивні, художньо і творчо обдаровані люди, за деякими даними що мають підвищену ранимість. З'являються частіше в періоди стресу, хвороби; у деяких зберігаються упродовж усього життя, повторюючись за змістом. Як і інші сні, кошмари відзначаються під час REM-фази сну, але на відміну від інших парасомній вони типовіші для другої половини нічного сну. На відміну від нічних жахів, де лише зрідка смутно згадується який-небудь образ, що лякає, це завжди сновидіння, що виразно зберігається в пам'яті при пробудженні. Крім того, за наявності вегетативних компонентів тривоги, тут значно менш виражена психомоторна ажитація.

Діагноз. Для діагностики кошмарів потрібно наступні клінічні ознаки:

1) пробудження від нічного або післяполудневого сну супроводжується живим і детальним спогадом про страхітливі сновидіння, що містять здебільшого загрозу власного життя, безпеці або почуттю власної цінності;

2) після епізоду швидко встановлюється безсонний стан і усі види орієнтування;

3) комплекс порушення сну і переживання сновидінь заподіюють пацієнтові виразне суб'єктивне страждання;

4) стан не пояснюється супутніми неврологічними або іншими соматичними захворюваннями, а також прийомом психоактивних речовин.

ПОВЕДІНКОВІ СИНДРОМИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ПОРУШЕННЯМ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ

Статева дисфункція, не обумовлена органічним розладом або захворюванням

Епідеміологія. Точні дані про поширеність статевих дисфункцій в населенні невідомі. За деякими даними, близько 40 % чоловіків в різні періоди життя випробовують дисфункцію ерекції або еякуляції, понад 60 % жінок повідомляють про порушення потягу і оргазму впродовж життя.

Етіологія. Сучасні уявлення про неорганічні статеві дисфункції є багатовимірною моделлю, в якій етіопатогенетичні механізми можуть діяти на різних рівнях, – інтрапсихічному, міжособистісному, поведінковому. Дисфункція може бути обумовлена невірною інформацією про сексуальне функціонування або її відсутністю. Табуїзування або осуд сексуальності у батьківській сім'ї може сприяти формуванню в індивідуумі відчуття провини і тривоги,

супроводжуючого його психосексуальний розвиток і повертаючого до появи відповідних порушень.

Ранній негативний сексуальний досвід, пов'язаний, наприклад, з відсутністю ерекції або оргазму, може деформувати самооцінку індивідуума, або позбавити поведінкового підкріплення і зумовлювати подальші невдачі сексуального функціонування. Такий же вплив можуть робити невірні очікування реакції сексуального партнера, спотворена взаємнооцінка з його боку. Що виникають при цьому внутрішня напруга і тривога блокують спонтанну сексуальну поведінку. Різного роду порушення комунікації з партнером також можуть зробити неможливим адекватний розвиток сексуальних стосунків. Неусвідомлювані відхилення статевої ідентифікації можуть зумовити дисфункцію, якщо сексуальна поведінка розвивається поза рамками істинної статевої ідентифікації. Підвищений ризик розвитку розладу створюють отримані в преморбіді психотравми (інцест, зґвалтування).

- Діагноз.** 1) пацієнт не в змозі встановити сексуальні стосунки так, як він би цього хотів;
2) розлад функції виникає часто, але в деяких випадках може бути відсутнім;
3) розлад функції спостерігається протягом щонайменше 6 міс;
4) розлад не відповідає критеріям якого-небудь психічного або органічного захворювання.

Лікування. У диадній сексотерапії по Marsters і Johnson виходять уявлення про те, що об'єктом лікування має бути не пацієнт-носіє симптомів, а партнерська пара, яка повинна спільно брати участь в терапії, що проводиться двома різностатевими сексологами. Курс лікування короткостроковий і орієнтований швидше поведінково, чим психо-динамічно. Основні мішені дії – відсутність інформації, потрібної для правильного сексуального функціонування, наявність перекошеної інформації і страх невдачі в статевій поведінці. Власне, сексуальний контакт розглядається лише як один з аспектів партнерських взаємовідносин.

Мета терапії – налагодження гармонійних взаємовідносин між партнерами. створення клімату, сприятливого для нормального сексуального контакту, усунення конфліктогенного порочного кола взаємодії. Тривожно-фобічні прояви, супроводжуючі її сексуальні дисфункції, є свідченням для терапії анксиолітиками і трициклічними антидепресантами.

Відсутність або втрата статевого потягу

Епідеміологія. Одна з найбільш частих скарг подружніх пар. Розлад виявляється у 15 % чоловіків і 35 % жінок.

Етіологія. Розлад може бути викликаний також дуже різноманітними причинами, не пов'язаними з психо-динамічними механізмами. Зниження потягу – найбільш буденна психологічна ознака подружніх стосунків, що погіршуються. Відсутність потягу може бути викликана тривалою стресовою ситуацією з супутніми тривожно-депресивними проявами.

Діагноз. Критерії: 1) недолік або втрата статевого потягу виражається в зменшенні сексуальних фантазій, пошуку сексуальних стимулів, думок про сексуальну сторону життя, супроводжуваних суб'єктивно приємним емоційним відтінком;

2) інтерес до здійснення сексуальної активності з партнерами або до мастурбації без них з'являється рідше, ніж цього можна було чекати з урахуванням віку, ситуації і раніше звичного рівня.

Лікування. Цей розлад дуже важко піддається лікуванню. Ефект гормональної терапії залишається сумнівним. Лікувальна програма має бути комплексною і, залежно від причин розладу, включати прийоми когнітивної терапії, психодинамічної терапії, поведінкової і подружньої терапії.

Сексуальна відраза і відсутність сексуального задоволення

Відсутність суб'єктивно приємного афективного забарвлення статевого контакту, або навіть наявність негативного почуття відрازی до нього.

Діагноз. Критерії: 1) можливість сексуальних взаємодій з партнерами викликає виразну відразу, страх або тривогу, що змушує уникати статевої активності. Якщо статевий акт все ж здійснюється, він супроводжується сильними негативними емоціями і нездатністю відчувати задоволення;

2) відраза не пов'язана із страхом очікування невдачі (як реакція на минулий негативний досвід сексуальної поведінки);

3) усі генітальні реакції (оргазм і/або еякуляція) виникають при сексуальній стимуляції, але не викликають приємних відчуттів або почуття приємного збудження;

4) в ході сексуальної активності відсутні виразні і стійкі ознаки тривоги, страху.

Лікування. З успіхом використовується метод систематичної десенситизації з поступовим збільшенням індивідуально підібраних, спочатку уявних, а потім реальних сексуальних ситуацій, що викликають тривогу. У ряді випадків показано використання трициклічних антидепресантів на тлі комплексної сексотерапії.

Відсутність генітальної реакції

Епідеміологія. У чоловіків це називається також еректильною дисфункцією або імпотенцією. Вона може бути первинною (при повній відсутності задовільного функціонування в анамнезі), вторинною (що настала після періоду успішного функціонування) і селективною (що проявляється лише в якихось певних ситуаціях). Селективний характер імпотенції дозволяє включити її органічну природу. Первинна імпотенція відзначається у 1 % чоловіка у віці до 35 років. Вторинна імпотенція відзначається у 10–20 % чоловіків в популяції, ці пацієнти складають понад 50 % чоловіків, що звертаються до сексотерапевтів. Частота розладу наростає з роками, досягаючи до 75 % у віці 80 років, хоча в частині випадків це обумовлено відсутністю партнерів. Частота розладу у жінок зазвичай недооцінюється, за деякими даними до однієї третини жінок в популяції зазнають труднощі в підтримці статевого збудження.

Етіологія. Окрім загальних для неорганічних статевих дисфункцій причин, порушення можуть викликатися неможливістю поєднати почуття асексуальної закоханості з сексуальним компонентом стосунків, нездатністю довіритися партнерові, почуттям неспроможності у зв'язку з негативно спотвореною взаємнооцінкою партнером.

Діагноз. Для чоловіків: а) ерекція виникає на ранніх стадіях сексуального контакту, зникаючи частково або повністю при спробі здійснення статевого акту (до настання еякуляції),

б) ерекція виникає лише поза ситуацією статевого акту,

в) виникаюча ерекція часткова і недостатня для статевого акту,

г) ерекція відсутня повністю.

Для жінок: порушення генітальних реакцій проявляється, в одному з наступних варіантів:

а) зволоження піхви відсутнє в усіх відповідних ситуаціях,

б) зволоження може з'явитися спочатку, виявляючись недостатнім для забезпечення суб'єктивно приємного введення статевого члена,

в) зволоження нормальне лише в деяких ситуаціях (наприклад, з певним партнером, при мастурбації, поза статевим актом).

Лікування. Незалежно від статі пацієнта, терапія є успішнішою за наявності співпрацюючого сексуального партнера. У будь-якому разі пацієнтові чоловічої статі слід роз'яснити, що порушення не носить винятковий характер, що більшість чоловіків в різний час життя стикаються з цією проблемою.

Оргазмічна дисфункція

Дисфункція проявляється як відсутній або відставлений оргазм після фази нормального сексуального збудження, адекватної по фокусуванню, інтенсивності і тривалості.

Епідеміологія. Первинна аноргазмія частіше зустрічається у незаміжніх жінок. 5 % жінок старше 35 років в популяції ніколи не випробували оргазму ніякими засобами. Вторинна аноргазмія є дуже поширеним розладом і часто поєднується з відсутністю генітальної реакції; морбідність в популяції складає 30 %. Чоловіча аноргазмія – відносно рідкісний розлад, що зачіпає 5 % чоловіків в популяції.

Етіологія. Серед психологічних чинників жіночої аноргазмії – страх вагітності, ушкоджень внаслідок акту, відкидання статевим партнером, відчуття провини за наявність сексуальних спонукань, визначувану впливом батьківського виховання і соціокультурними нормами поведінки.

Первинна чоловіча аноргазмія часто є наслідком ригідного пуританського виховання, а також несвідомого відчуття провини у зв'язку з інцестуальними спонуканнями.

Діагноз. Розлад повинен відповідати загальним для неорганічних статевих дисфункцій критеріям. Окрім цього, відсутність або відставленість оргазму проявляється в одному з наступних варіантів:

1) оргазм не випробувався ніколи, ні в якій ситуації;

- 2) розлад виник після якогось часу нормального сексуального функціонування
- А) проявляючись в усіх ситуаціях і з кожним партнером
- Б) у жінок – лише в певних ситуаціях (наприклад, при мастурбації або з певним партнером); у чоловіків в одному з наступних варіантів:
- а) лише уві сні і ніколи у безсонному стані
- б) ніколи у присутності партнерки
- в) у присутності партнерки, але не інтравагінальний.

Лікування. У терапії жіночої аноргазмії з успіхом використовується поведінковий метод спрямованої мастурбації. При вторинній або ситуативній аноргазмії до лікування притягується сексуальний партнер з дослідженням і корекцією їх стосунків.

Передчасна еякуляція

Епідеміологія. Серед хворих, що звертаються до сексотерапевтів, такі випадки складають 35–40 %. Переважають особи з більш високим рівнем освіти.

Етіологія. Головною психологічною причиною є заклопотаність питанням задоволення партнерки можливі також тривожні прояви неусвідомлюваних інтрапсихічних конфліктів, пов'язаних з сексуальністю.

Діагноз. Діагностика передчасної еякуляції вважається обгрунтованою, якщо пацієнт не в змозі контролювати еякуляцію впродовж певного часу після введення статевого члена. Критерії:

- 1) настання еякуляції неможливо віддалити на якийсь час, достатній для отримання спільного з партнеркою задоволення. Це відбувається в одному з наступних варіантів:
- а) еякуляція настає до або в межах 15 секунд після введення статевого члена
- б) еякуляція настає при ерекції, недостатній для введення члена
- 2) відсутнє підвищене збудження після сексуальної стриманості.

Лікування передбачає тренування переносимості високих рівнів збудження без еякуляції і зниження страху, супроводжуючого генітальну реакцію. Для пролонгації генітальної реакції використовують також соннапакс і трициклічні антидепресанти.

Вагінізм неорганічної природи

Епідеміологія. Зустрічається значно рідше, ніж аноргазмія, переважно у жінок з матеріально забезпечених верств населення з високим рівнем освіти і часто релігійним, пуританським вихованням.

Етіологія. Причиною є згвалтування, психосексуальні травми раннього дитинства, біль при першому статевому акті, а також порушені партнерські стосунки.

Діагноз. Критерії:

- 1) нормальна реакція була завжди відсутня;
- 2) розлад з'явився після періоду відносно нормального сексуального функціонування, причому:

- а) сексуальні реакції можуть протікати нормально за відсутності спроб введення члена в піхві;
- б) кожна спроба статевого акта веде до генералізованої тривоги і спроб перешкодити введенню члена, в т.ч. за рахунок спазмів м'язів стегна, що приводять.

Лікування. Найбільш ефективним є метод систематичної десенситизації. Використовується введення в піхві розширювачів градуйованої товщини, а також тампонів або пальців, поки введення члена не стане можливим. Пацієнтці рекомендується при цьому погладжувати геніталії і клітор і самій контролювати введення члена.

Диспареунія неорганічної природи

Епідеміологія. Близько 30 % усіх хірургічних втручань на жіночих статевих органах дають диспареунію в якості тимчасового ускладнення. Переважають жінки, у яких висока коморбідність з вагінізмом і патологією органів малого тазу.

Етіологія. Реальний біль посилюється психологічною установкою очікування її появи, стан посилюється, якщо статевий акт здійснюється без уваги партнера до стану готовності пацієнтки. У чоловіків диспареунія переважно викликана органічними причинами.

Діагноз. У жінок:

- 1) болі, що виникають при статевому акті при введенні або лише глибокому проникненні статевого члена;

2) розлад не викликаний органічними причинами, вагінізмом і порушеннями зволоження стінки піхви.

У чоловіків: 1) болі або інші скарги під час сексуальної реакції;

2) розлад не пов'язаний з локальними соматичними чинниками.

Лікування припускає ретельну діагностику психосексуальних інтрапсихічних конфліктів і їх подальшу корекцію. Успішним є метод систематичної десенситизації тривоги, супроводжуючої сексуальний контакт.

Підвищений статевий потяг

Причини носять психодинамічний характер, відбиваючи страх втрати любовних стосунків, спроби задовольнити не власне сексуальні спонукання, а несвідому нужду залежно від значимого об'єкту. Етіологія також пов'язана з інтрапсихічними конфліктами. Поведінка носить гіперкомпенсаторний характер з метою маскуванню почуття власної неповноцінності або боротьби з неусвідомлюваними гомосексуальними спонуканнями.

Психосексуальні розлади

Це група розладів, яка включає декілька видів, різних по етіопатогенезу і клінічних проявах порушень сексуальної поведінки. До них відносяться:

✓ Порушення темпів і термінів психосексуального розвитку (затримки психосексуального розвитку, передчасний психосексуальний розвиток).

✓ Девіації психосексуального розвитку.

Порушення темпів і термінів психосексуального 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 і дорослих, які охоче йдуть на інтимний контакт. Одним з проявів передчасного психосексуального розвитку може бути рання допубертатна мастурбація.

Затримка психосексуального розвитку.

Цей вид розладів проявляється у відставанні термінів формування сексуальності від віку дитини. Причиною можуть бути соматичні розлади: грубі ендокринні порушення, психогенні чинники – при патохарактерологічному формуванні особи і психопатіях (особливо тормозимого круга), соціогенні, які виникають внаслідок впливу мікросоціального середовища, неправильного статевого виховання батьками і педагогами. Такі особи пізніше починають статеве життя, а її відсутність переносять безболісно.

Девіації психосексуального розвитку (сексуальні перверсії).

Їх також називають статеві збочення – вони є патологічною спрямованістю статевого потягу і спотворенням форм його реалізації. Розрізняють істинні перверсії, при яких статевий потяг реалізується тільки збоченим способом, заміщаючи нормальне статеве життя. При неправдивих перверсіях задоволення сексуального потягу збоченим шляхом здійснюється через об'єктивні перешкоди для нормального статевого життя (ізоляція в одностатевих колективах і так далі). Крім того, існують статеві збочення, при яких порушується або заміщається об'єкт статевого потягу. До них відносяться: гомосексуалізм, педофілія, геронтофілія, зоофілія, некрофілія, фетишизм, ексгібіціонізм, а також садизм і мазохізм.

Етіологія і патогенез. У етіології і патогенезі сексуальних розладів певне місце займають нейроендокринні розлади, конституціонально-генетичні, психогенні чинники і умови зовнішнього середовища.

Лікування. До лікувально-корекційних заходів психосексуальних розладів можна віднести різні види психотерапії з проведенням роз'яснювальних бесід, оздоровлення довкілля, а в деяких випадках медикаментозне лікування.

РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ

Олігофренія – це природжене або придбане на ранніх етапах розвитку малоумство, що проявляється загальним психічним недорозвиненням і інтелектуальним дефектом. Олігофренія відноситься до патології особистості, відрізняється стабільністю стану і непрогресивністю течії.

Найбільш поширеною класифікацією є розділення олігофренії по мірі інтелектуального дефекту, оскільки це має принципове значення для вирішення питання навчання хворого і його соціальної адаптації.

- дебільність (відповідає легкій мірі розумової відсталості в МКХ-10);
- імбецильність (відповідає помірній мірі розумової відсталості в МКХ-10);
- ідіотія (відповідає важкій мірі розумової відсталості в МКХ-10).

Причини олігофреній:

- спадково обумовлені порушення обміну речовин і хромосомні хвороби;
- різного роду інфекційні агенти, що впливають в період внутрішнього розвитку або першого року життя;
- численні інтоксикації;
- дія на жінку в період вагітності променевої енергії;
- імунологічна несумісність тканин матері і плоду;
- різні порушення живлення організму, що розвивається, особливо важливе значення має кисневе голодування мозку, що розвивається;
- недоношеність вагітності, механічні травми під час пологів, у меншій мірі внаслідок травм вагітної жінки і отримання в перші роки життя дитини;
- вплив негативних соціально – культурних чинників.

Клінічні прояви. Головною особливістю олігофренії є дифузне «тотальне» недорозвинення, при якому страждає уся психіка людини: пізнавальна діяльність, емоційно-вольова сфера, мислення, пам'ять, увага, мова, моторика. Другою особливістю олігофренії є переважне порушення розвитку більше диференційованих онтогенетичних молодих функцій – мислення і мови при відносному збереженні древніших функцій і інстинктів.

Клініка олігофренії характеризується також соматичними ознаками і вадами розвитку: зору і слуху, аномалії щелепний-лицьової області (вовча паща і заяча губа), внутрішніх органів (серця і магістральних посудин, ШКТ, сече-статевої системи, органів дихання), вади розвитку опорно-рухового апарату (контрактури і вивихи суглобів), патологія хребців, синдактилії, оліго- і полідактилії і т.д.

У неврологічному статусі відзначаються: ознаки дифузної симптоматики: зміни з боку рефлексів, гіпотонія, птоз повік, косоокість, легкі парези і т. д.

Одним з основних критеріїв в діагностиці олігофренії є показник інтелекту IQ, який визначається за допомогою методики Векслера і виражається в кількісному коефіцієнті. По мірі вираженості інтелектуального дефекту розрізняють три міри розумової відсталості.

Дебільність – легка міра розумової відсталості, показник інтелекту IQ 51–70. Характеризується недостатньо розвиненим абстрактно-логічним мисленням, неможливістю виділити головне від другорядного, при хорошій механічній пам'яті мислення залишається конкретним, творче мислення відсутнє зовсім, безініціативні. Мова бідна, примітивна, шаблонна, в школі можуть засвоювати гуманітарні предмети, у вивченні точних предметів виявляють повну неспроможність. Здатні навчатися тільки за програмою допоміжної школи, опановують нескладні трудові навички, добре орієнтуються в побутових питаннях. Можуть створювати сім'ї, вести господарство, можлива повна соціальна адаптація.

Імбецильність – помірна міра розумової відсталості, показник інтелекту IQ 21–50. Мислення конкретне, тугорухоме, мова бідна, недорікувата, словниковий запас обмежений 20–30 словами повсякденного рівня. Сприйняття, пам'ять, увага істотно недорозвинені. Хворих неможливо обучити, вони не можуть освоїти програму допоміжної школи, але освоюють навички обслуговування, прості фізичні дії, можуть навчитися писати, лічба в межах 10, самостійність в поведінці повністю відсутня, потребують опіки. Хворі з імбецильністю, також як і з дебільністю, легко навіювані, можуть попадати під вплив поганих компаній і навіть стають співучасниками злочинів.

Ідіотія – глибока міра психічного недорозвинення, показник інтелекту IQ не перевищує 20. Мислення і мова відсутні. Видають тільки нечленороздільні звуки, як правило обумовлені інстинктивними реакціями (голодом). Емоції нижчі, примітивні, зазвичай зв'язані із

задоволенням або незадоволенням інстинктів, спостерігається поїдання неістівних предметів. На близьких не реагують, не упізнають матір, не здатні обслуговувати себе, не контролюють фізіологічні відправлення. Повністю потребують уходу, опіки і нагляду. Психічний дефект, як правило, поєднується з вираженою системною патологією, грубою неврологічною симптоматикою (парези, паралічі). Внаслідок важкої соматичної патології ледве доживають до 16–20 років.

Диференційні форми олігофренії. До диференційованих форм олігофренії відносяться самостійні в нозологічному відношенні захворювання, при яких інтелектуальний дефект є одним з найважчих симптомів. Існує 3 групи таких розладів:

- 1- ендогенно обумовлені форми олігофренії;
- 2- екзогенно обумовлені форми олігофренії;
- 3- змішані ендогенно-екзогенно обумовлені форми олігофренії.

1- Ендогенно обумовлені форми олігофренії – спадкові форми, при яких інтелектуальний дефект викликаний хромосомними абераціями і дефектами метаболізму. До них відносяться:

- Хвороба Дауна
- Синдром Шерешевського-Тернера
- Синдром Клайнфельтера
- Трисомія – X.
- Фенілкетонурія
- Гомоцистинурія
- Хвороба Гурлера (гарголізм)

2- Екзогенно обумовлені форми олігофренії:

- Синдром алкогольного плоду;
- Рубеолярна олігофренія;
- Олігофренія при вродженому сифілісі;
- Олігофренія, обумовлена токсоплазмозом;
- Олігофренія, обумовлена лістеріозом;
- Олігофренія, обумовлена гемолітичною хворобою новонароджених;
- Олігофренія, обумовлена патологією пологів (асфіксія, родова травма);
- Олігофренія, обумовлена постнатальними чинниками.

3- Змішані ендогенно-екзогенно обумовлені форми олігофренії:

- Мікроцефалія;
- Гіпотиреоїдна олігофренія (кретинізм);
- Краніостеноз.

Течія. До теперішнього часу основними критеріями олігофренії є:

➤ Тотальність психічного недорозвинення з переважанням слабкості абстрактно-логічного мислення і меншої вираженості порушень передумов інтелекту і відносно менш грубим недорозвиненням емоційної сфери.

➤ Непрогресивність інтелектуальної недостатності, а також непрогресивність патологічного процесу, що викликав недорозвинення.

Проте сучасні досягнення медицини демонструють справедливість цих критеріїв лише для певних форм, а не для усіх станів, які нині відносяться до олігофренії.

Результат. Результат олігофренії безпосередньо залежить від клінічної форми і рівня інтелектуального дефекту. При легких формах дебільності можлива «еволютивна» динаміка і повна соціальна адаптація; важкі форми олігофренії (імбецильність і ідіотія) мають несприятливий прогноз і результат.

Етіологія і патогенез. У патогенезі олігофреній провідна роль відводиться так званому хроногенному чиннику, тобто періоду онтогенезу, в якому сталося ушкодження мозку, що розвивається. Різні шкідливі чинники, діючи в один і той же період онтогенезу, можуть викликати однотипні порушення в мозку, в той же час один і той же патологічний чинник, діючи в різні періоди онтогенезу, викликає різні наслідки і різні клінічні прояви. Це обумовлено

тим, що під час онтогенезу відбуваються два взаємозв'язані процеси – формування тканин (гістогенез) і формування структур (морфогенез). Виниклий біохімічний дисбаланс порушує правильне функціонування клітинного метаболізму.

Лікування. Лікування олігофренії має бути комплексним, включаючи медикаментозні, психолого-педагогічні і виховні заходи. Дуже важливо своєчасно почати лікування. Лікарська терапія олігофренії носить симптоматичний характер. Застосовуються препарати ноотропного ряду для поліпшення метаболічних процесів в головному мозку (пантогам, ноотропіл, енцефабол, церебролізин), дегідратуючі засоби (магнію сульфат, еуфілін, гліцерин, діакарб), препарати розсмоктуючої дії (йодистий калій, лідаза). За наявності пароксизмальних розладів призначаються протисудомні препарати, ускладнені психопатоподібним або неврозоподібним синдромом форми олігофренії вимагають застосування нейролептичних засобів в першому випадку (аміназін, неупелтіл, соніапакс) і транквілізаторів і антидепресантів в другому випадку (тазепам, феназепам, гідазепам, амітриптилін, піразидол).

При фенілкетонурії призначається особлива дієта з виключенням продуктів, що містять фенілаланін. При гіпотиреоїдній олігофренії показана замісна терапія гормонами щитовидної залози.

При олігофренії велике значення мають виховні заходи і корекційні заходи. Для цього існують допоміжні школи, спрямовані на професійну орієнтацію і трудову адаптацію осіб з легкою мірою розумової відсталості. Особи з імбецильністю і ідіотією потребують ухому і опіки.

Трудова експертиза розумово відсталих залежить від клінічної форми і міри недорозвинення. Хворим з важкою мірою дебільності, імбецильністю, ідіотією назначені групи інвалідності. У випадках легкої міри дебільності питання інвалідності вирішується індивідуально з урахуванням супутньої нервово-психічної патології.

Особи з розумовою відсталістю не можуть бути допущені до служби в армії, виключення складають випадки легкої міри дебільності, які можуть бути допущені до нестройової служби в армії у військовий час. При судово-психіатричній експертизі особи з важкою мірою дебільності, імбецильністю і ідіотією визнаються неосудними і недієздатними в цивільних процесах. При легкій мірі дебільності враховується не лише рівень інтелектуального дефекту, але і міра емоційно-вольових і особових розладів.

Пограничні форми інтелектуальної відсталості (затримка темпу психічного розвитку)

До цієї групи розладів відносяться стани, що проявляються легкою інтелектуальною відсталістю і займають проміжне положення між інтелектуальною нормою і олігофренією. Інтелектуальний показник при цих формах розладів складає $IQ = 71-80$. Погранична розумова відсталість у дітей стає помітною в 6 років в період підготовки дітей до школи і остаточно виявляється в молодшому шкільному віці. Статистичні дані поширеності пограничної розумової відсталості досить суперечні і мають широкий діапазон: від 2 до 12 %.

Класифікація клінічних проявів. Єдиної класифікації пограничних форм психічного недорозвинення немає і до теперішнього часу. Систематика, що виходить з патогенетичного принципу, найточніше відбиває психопатологічну картину. Згідно цієї систематики, усі форми пограничної розумової відсталості розділені на 4 групи:

- Дізонтонгенетичні форми, при яких недостатність обумовлена механізмами затриманого або спотвореного психічного розвитку дитини;
- Енцефалопатичні форми, в основі яких лежить органічне ушкодження мозкових механізмів на ранніх етапах онтогенезу;
- Інтелектуальна відсталість, пов'язана з дефектами аналізаторів і органів чуття (дія сенсорної депривації);
- Інтелектуальна відсталість, пов'язана з дефектами виховання і дефіцитом інформації з раннього дитинства.

Форми пограничної розумової відсталості, що найчастіше зустрічаються:

Психофізичний інфантилізм. Існує гармонійний, дисгармонійний і органічний психічний інфантилізм. При першому варіанті емоційно-вольова і особова незрілість гармонійно поєднуються з фізичним недорозвиненням.

Дисгармонійний інфантилізм характеризується нормальним або прискореним фізичним розвитком на фоні емоційно-вольової і особової незрілості.

Органічний інфантилізм виникає внаслідок шкідливої дії на мозок в перинатальний період. При цій формі інтелектуальне недорозвинення поєднується з церебралістичними розладами (швидка стомлюваність, дратівливість, виснажуваність уваги, вегетативна дисрегуляція) і психоорганічними проявами.

Затримка психічного розвитку внаслідок соціальної депривації формується у дітей внаслідок обмеження соціальних контактів, в деформованих, малокультурних сім'ях за відсутності нагляду і виховання. Запас знань і уявлень про те, що оточує у таких дітей нижче вікової норми.

Затримка психічного розвитку внаслідок сенсорної депривації, виникає у дітей з патологією органів чуття – слуху і зору. Такі хворі, усвідомлюючи свою неповноцінність, схильні до невротичних і патохарактерологічних реакцій.

Результат пограничної розумової відсталості багато в чому залежить від етіологічного чинника і наявності або відсутності медико-педагогічних корекційних заходів. За умов, що сприятливо складаються, можливе прискорення розвитку психічних функцій у осіб із затримками психічного розвитку.

Етіологія пограничної розумової відсталості також різноманітна, як і етіологія олігофренії. Разом з шкідливими чинниками, що впливають в перинатальний і ранній постнатальний період, мають значення соціо-культуральні чинники.

У основі **патогенетичних** механізмів пограничної розумової відсталості лежить дизонтогенез. Велику роль грає хроногенний чинник, наслідком якого є порушення дозрівання різних відділів головного мозку, їх дисрегуляція і функціональна недостатність.

Лікування дітей з пограничною розумовою відсталістю повинне включати медикаментозні препарати, спрямовані на поліпшення гемодинаміки і біохімічних процесів головного мозку і корекційні заходи педагогічного рівня. Діти з різними клінічними формами вимагають індивідуального підходу і спеціальних програм для навчання. Має значення виховний підхід і оздоровлення соціального середовища хворої дитини.

ДЕМЕНЦІЇ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Деменція – це синдром, що характеризується порушеннями в мнестичній та інших когнітивних сферах, включаючи мову, орієнтування, абстрактне мислення, праксис.

Основними причинами деменцій є нейродегенеративні процеси (хвороба Альцгеймера, Бінсвангера у 50–60 %), судинна патологія (10–15 %), поєднання судинних та дегенеративних процесів (10–20 %).

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.

Хвороба Альцгеймера

Хвороба Альцгеймера (ХА) синонім – деменція альцгеймеровського типу, є найбільш поширеною формою первинних дегенеративних деменцій пізнього віку, яка характеризується поступовим малопомітним початком в пресенильному або старечому віці, неухильним прогресом розладів пам'яті і вищих кіркових функцій аж до тотального розпаду інтелекту і психічної діяльності в цілому, а також характерним комплексом нейропатологічних ознак.

ХА – одна з найбільш поширених причин розвитку деменції серед осіб у віці 65 років і старше. У 2000 році у світі налічувалося 12 млн. хворих хворобою Альцгеймера.

Загальний розмір засобів, необхідних для догляду за дементними хворими, швидко зріс за останні десятиліття, що стало наслідком збільшення числа осіб, що страждають цим захворюванням.

Сучасна класифікація хвороби Альцгеймера ґрунтована на віковому принципі. Відповідно до МКХ-10 виділяють два клінічні типи ХА:

1) F00.0 ХА з раннім початком (синоніми: тип 2 хвороби Альцгеймера, пресенильная деменція альцгеймеровского типу) розвивається переважно в пресенильному віці.

2) F00.1 хвороба Альцгеймера з пізнім початком (синоніми: тип 1 хвороби Альцгеймера, сенільна деменція альцгеймеровского типу). Захворювання починається в переважаючій більшості випадків в старечому або (рідше) літньому віці.

Клінічна картина. У перебігу хвороби традиційно виділяються 3 основних стадії: м'якої, помірної і важкої деменції. Іноді виділяють 2 додаткові стадії: доклінічну стадію і стадію помірно-важку (проміжна між помірною і важкою).

Доклінічна стадія характеризується початковими ознаками мнестико-інтелектуального зниження у вигляді постійної легкої забудькуватості з неповним відтворенням подій, невеликими утрудненнями у визначенні тимчасових стосунків і в розумових операціях зі збереженням або тільки незначним погіршенням в соціальній або професійній діяльності при повному збереженні повсякденних видів активності. Вже на цьому етапі з'являються легкі дисфазичні порушення або елементи порушень праксиса, особові зміни за типом акцентуації або нівелювання особових особливостей, а також зниження психічної активності. На цьому найбільш ранньому етапі розвитку захворювання хворим, як правило, вдається приховувати або компенсувати наявні у них розлади.

На стадії м'якої деменції порушення пам'яті (особливо на поточні події) посилюються і стають очевидними для оточення, у хворих з'являються труднощі в хронологічному, а також в географічному орієнтуванні. Виникають явні утруднення в розумових операціях, при цьому особливо страждає абстрактне мислення, можливості узагальнення, судження, порівняння. Хворі вже не можуть самостійно виконувати фінансові операції, вести кореспонденцію, подорожувати, хоча ще зберігають здатність до самообслуговування і значною мірою – до незалежного проживання.

Більш ніж у третини пацієнтів з раннім початком ХА на стадії м'якої деменції виявляються афективні порушення, частіше у вигляді хронічного гіпотимічного афекту і (чи) субдепресивних реакцій на власну неспроможність або психотравмуючу ситуацію, пов'язану з хворобою.

На стадії помірно вираженої деменції переважають прояви амнестичного синдрому у поєднанні з порушеннями вищих кіркових функцій, характерних для поразки скронево-тім'яних відділів головного мозку, тобто симптоми дисмнезії, дисфазії, диспраксії і дисгнозії. На цьому етапі спостерігаються виражені розлади пам'яті, що стосуються як можливості придбання нових знань і запам'ятовування поточних подій, так і відтворення минулих знань і досвіду, грубо порушується орієнтування в часі, а часто і в навколишньому оточенні. Хворі вже не можуть самостійно справлятися з якими-небудь професійними або громадськими обов'язками. Хворим доступна тільки проста рутинна робота по будинку, їх інтереси у край обмежені, потрібна постійна підтримка і допомога, навіть в самообслуговуванні. Для хворих з сенільним типом ХА характерна амнестична дезорієнтація, з феноменом «зрушення ситуації в минуле», тобто з патологічним пожвавленням спогадів про далеке минуле і неправдивими пізнаваннями оточення, яких хворі приймають за осіб зі свого минулого.

На цьому етапі у хворих з пресенильним типом ХА з'являються різні неврологічні симптоми: підвищення м'язового тону, одиничні епілептичні напади (абортивні і генералізовані), паркінсоноподібні розлади (акінетично-гіпертонічні), аміостатичні або диссоційовані неврологічні синдроми: скутість без ригідності, амімія без загального акінезу, ізолювані розлади ходи, а також різні гіперкінези, частіше усього хореоподібні і міоклонічні.

На стадії важкої деменції стан хворих (незалежно від типу захворювання) характеризується тотальною деменцією з глибоким розпадом пам'яті, повною фіксаційною амнезією і амнестичною дезорієнтацією, близькою до тотальної. Хворі повністю втрачають уявлення про час і навколишнє оточення і мають у край мізерні уявлення про власну особу. Тяжкість розпаду інтелектуальних функцій така, що хворі практично повністю втрачають здатність до суджень і висновків, вербальної комунікації, а також і навички психомоторики. Вони не здатні до самостійного існування, потребують постійного уходу і нагляду.

На завершальному етапі важкого слабоумства (кінцевий або початковий стан) руйнується уся психічна діяльність хворих, є присутніми важкі неврологічні розлади, множинні насильницькі рухові феномени, автоматизми і примітивні рефлекси, насильницькі гримаси плачу і сміху, нерідко – епілептичні напади, як розвиток вимушеної («ембріональної») пози і контрактур. У хворих з важкою сенільною деменцією кінцевий етап зазвичай формується услід за приєднанням якої-небудь соматичної патології, найчастіше пневмонії: на цьому фоні швидко розвивається кахексія, важкі дистрофічні порушення, ембріональна поза.

Відносно часто на фоні клінічно вираженої деменції (помірної і важкої) виникають психотичні розлади (стани сплутаної свідомості, сценічні галюцинаторні переживання, зредуковані деліріозні або деліріозно-аментивні синдроми), також поведінкові порушення (агресія, рухове занепокоєння, тривога, насильницькі крики, порушення добового ритму та ін.). Як правило психотичні розлади розвиваються при приєднанні додаткових екзогенних чинників – частіше на тлі соматичних захворювань або після оперативних втручань, травм, медикаментозної або іншої інтоксикації і навіть в результаті психотравмуючих переживань або різкої зміни життєвого стереотипу.

Лікування. Сучасна патогенетична терапія ХА передбачає поєднання компенсаторної (холінергічної або глутаматергічної) і нейропротективної (нейротрофічної) методики медикаментозної дії.

Найбільшу поширеність останнім часом придбали інгібітори АХЕ другого покоління: рівастигмін і галантамін.

Мемантін – є неконкурентним низькоафінним антагоністом NMDA- рецепторів.

У терапії поведінкових і психотичних симптомів деменції використовують різні групи психотропних препаратів: нейролептики, антидепресанти, бензодіазепіни, протисудомні засоби. Найширше використовуються для лікування поведінкових і психопатологічних симптомів при хворобі Альцгеймера нейролептичні препарати. Проте найбільшим недоліком традиційних нейролептиків при лікуванні хворих з деменцією являється високий ризик розвитку безповоротних або малооборотних екстрапірамідних симптомів, а також згаданих вище периферичних і центральних антихолінергічних небажаних ефектів терапії (Petrie W.M. et. al. 1982; Barnes A. et. al., 1982). Поява нового покоління антипсихотичних препаратів – атипових антипсихотиків – внесло серйозний вклад у вдосконалення сучасної антипсихотичної терапії ХА. Атипові антипсихотичні препарати мають значну перевагу порівняно з традиційними (типовими) нейролептиками, оскільки в низьких, але клінічно ефективних для літніх хворих дозах вони практично не викликають екстрапірамідних побічних явищ (Гаврилова С.І., 2003). Атипові нейролептики впливають на ширший спектр психопатологічних розладів, включаючи афективні порушення, збудження, ворожість, а також власне психотичну симптоматику, що розвивається при різних формах деменції. Причому терапевтичні (для цієї категорії хворих) дози атипових антипсихотиків практично не викликають антихолінергічних і екстрапірамідних побічних ефектів.

Хвороба Піка

Вперше цей стан описавши у 1892 р. невролог Арнольд Пік, який відзначив характерні атрофічні зміни лобових і скроневи 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 скроневи 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.

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 персевераціями, логореєю, ехोलалією 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.

Тривалість захворювання складає від 5 до 10 років.

Лікування носить симптоматичний характер.

Хвороба Бінсвангера

Морфологічною основою даної патології є поширене ураження білої речовини півкуль мозку. 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.

Контрольні питання:

1. Опишіть клінічні особливості проявів нервової анорексії залежно від стадії розвитку хвороби.

2. Опишіть основні принципи лікування хворих на нервову анорексію.

3. Перерахуйте відмінності між нічними жахами і нічними кошмарами.

4. Опишіть причини сексуальної відрази.

5. Дайте визначення поняття «деменція».

6. Перерахуйте клінічні форми олігофренії залежно від міри вираженості інтелектуального дефекту.

7. Опишіть основні напрями терапії хвороби Альцгеймера.

Тестові завдання:

1. Дівчинка 12 років, з розвинутою фразовою мовою, але бідним словниковим запасом. Мова частіше у вигляді словесних штампів. Хвора неспроможна до повноцінного узагальнення предметів. Переважає конкретно-образне мислення, але елементарне узагальнення можливе. Має хорошу механічну пам'ять. Чула про приказки і прислів'я, повторює їх, але переносного значення їх не розуміє. Такий стан характерно для:

- A. Олігофренії в стадії імбецильності.
- B. Олігофренії в стадії дебільності.
- C. Педагогічної занедбаності.
- D. Лакунарній органічній деменції.
- E. Психоорганічного синдрому.

2. Хворій А. 16 років, ріс і розвивався нормально. З 11-річного віку з'явилася емоційна нестійкість, запальність. Відзначався прискорений фізичний розвиток, випереджав однолітків за ваговим и зростовим показником. На тлі емоційної незрілості проявляв сексуальну активність до однокласниць і молодої вчительки. За скаргою батьків однокласниці був спрямований на консультацію до лікаря-психіатра. IQ=75 Визначите діагноз:

- A. Дисгармонічний інфантилізм.
- B. Легка міра дебільності.
- C. Психофізичний інфантилізм.
- D. Органічний інфантилізм.
- E. Жодне з перерахованого.

3. Хвора 18 років вважає себе дуже повною (вага 48 кг, зріст 172 см), невдоволена тілом. Часто голодує (по 2–3 рази на тиждень), в решту часу їсть малокалорійну їжу. Відчуває голод, намагається це почуття пригнічувати. Не згодна з тим, що страждає анорексією. Якою має бути терапія хворої?

- A. Досягнення достатнього живлення.
- B. Програма, орієнтована на багатовимірність порушень.
- C. Нормалізація обмінних процесів.
- D. Психотерапія.
- E. Призначення психотропних засобів.

4. Хвора 22 роки скаржиться на те, що постійно переживає почуття голоду, навіть після ситного обіду. Періодично, не рідше двох раз на тиждень pojawiaються напади переїдання, при цьому їсть в поспіху, не розжовувавши. Після цього викликає штучну блювоту, боїться погладшати. Який діагностичний критерій булімії виражений у хворої?

- A. Непереборна тяга до їжі.
- B. Порушення сприйняття власного тіла.
- C. Наполегливе бажання схуднути.
- D. Прагнення до ідеального образу своєї зовнішності.
- E. Прагнення до безмежного схуднення.

5. Хвора звернулася до лікаря із скаргами на те, що «погано спить», прокидається, не відчуваючи відпочинку. Впродовж дня швидко втомлюється, знизилася працездатність, з'явилися помилки в роботі через труднощі в зосередженні уваги. Яка діагностична ознака безсоння найбільш виражена у хворої?

- A. Труднощі засипання.

- В. Тривожний сон.
- С. Сонливість вдень.
- Д. Утруднення професійного функціонування.
- Е. Страхітливі сновидіння.

6. Жінка 28 років прийшла на прийом до сексопатолога разом з чоловіком, який був ініціатором цього відвідування. Основна скарга – відсутність оргазму при статевому акті у дружини. Жінка виховувалася в релігійній пуританській сім'ї, де будь-які розмови на сексуальні теми вважалися гріхом. Інформацію про подружні стосунки отримувала із слів знайомих. Будь-які фантазії на сексуальні теми вважає для себе аморальними. Визначте вид статевої дисфункції у жінки.

- А. Передчасна еякуляція.
- В. Оргазмічна дисфункція.
- С. Сексуальна відраза.
- Д. Втрата статевого потягу.
- Е. Вагінізм.

7. Олена В., 20 років, з 4–5 років вважає, що її «переплутала природа» і помістила в тіло людини протилежної статі. Випробовує відразу до свого жіночого тіла. Вважає, що вона чоловік, прагне зовнішнє одягатися, говорити, поводитися як чоловік. Хочє, що б оточення рахувало її чоловіком. Мріє про операцію по зміні статі. Гінекологічно – здорова жінка, менструації з 13 років, регулярні. Діагноз:

- А. Гомосексуалізм.
- В. Трансвестизм.
- С. Транссексуалізм.
- Д. Ефебофелія.
- Е. Мазохізм.

Ситуаційні завдання:

1. Хвора 13 років. По фізичному розвитку відповідає 6-річній дитині. Череп маленьких розмірів, вираз обличчя безглуздий, рот постійно відкритий, з кута рота витікає слина. Цілими днями сидить в ліжку, стереотипно розгойдуючись назад-вперед. На те, що оточує не реагує, видає тільки мукання. Їсть за допомогою медичного персоналу, неохайна при сечовипусканні і дефекації. При дослідженні по методики Векслера IQ = 0. Вкажіть рівень інтелектуальної недостатності та прогноз щодо патології.

2. Хвора 68 років після перенесеного порушення мозкового кровообігу стала відмічати порушення пам'яті: не може згадати що їла на сніданок, не упізнає онуків. У навколишньому оточенні дезорієнтована: знаходячись удома постійно перепитує «Де я? Коли ми поїдемо додому?» Плується в датах і подіях. Встановіть діагноз. Проведіть диференціальну діагностику.

Перелік навчально-методичної літератури

Основна література:

1. Гавенко В.Л., Кожина Г.М., Самардакова Г.О., Психіатрія і наркологія. – К.: Здоров'я, 2009.
2. Клінічна психіатрія / Під ред. Н.Е. Бачерикова. – К.: Здоров'я, 1989.
3. Кузнецов В.М., Чернявський В.М. Психіатрія. – К.: Здоров'я, 1993.
4. Дитяча психіатрія / Під ред. Г.М. Кожинної. – К.: ВСВ «Медицина», 2014.

Додаткова література:

1. Леонгард К. Акцентуированні особи. – К.: Вища школа, 1981.
2. Татаренко Н.П., Стрельцова Н.І. Психіатрія. – К.: Вища школа, 1971.
3. Кирпиченко А.А. Психіатрія. Мінськ: Вишэйша шк., 1990.
4. Патопсихологія /за ред. С.Д. Максименко. – К.: КММ, 2010.

