

**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 2)

Студент _____

Факультет _____

Курс _____ група _____

Харків, 2019

Затверджено вченою радою ХНМУ
Протокол № 5 від 23.05.2019

Психіатрія та наркологія (частина 2): методичні рекомендації для самостійної роботи студентів медичного факультету // Г.О. Самардакова, К.О. Зеленська, Т.Ю. Красковська – Харків, 2019. – 99 с.

Копіювання для поширення у будь-якому вигляді частини або повністю можливо тільки з дозволу авторів навчального посібника.

ТЕМА № 7

НЕВРОТИЧНІ РОЗЛАДИ. КЛІНІЧНІ ФОРМИ. ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ. ПОСТТРАВМАТИЧНІ СТРЕСОВІ РОЗЛАДИ. ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ

Невротичні розлади – це велика клінічно різноманітна група захворювань, які виникають під впливом гострих або тривалих психічних травм і що проявляються психічними, соматичними і неврологічними порушеннями і, як правило, оборотні.

Класифікація невротичних розладів:

- ✓ Гостра реакція на стрес
- ✓ Неврози
 - Неврастенія
 - Диссоціативні (конверсійні розлади)
 - Тривожно - фобічні, obsесивно - компульсивні розлади
 - Невротичні тривожні розлади
 - Невротична депресія
- ✓ Соматоформні розлади
- ✓ Неврози у дітей
 - Системні (моносимптомні) неврози
 - Неврози страху
 - Патологічні звичні дії
- ✓ Реакція на важкий стрес і порушення адаптації

Неврози – це психогенно обумовлені оборотні психічні розлади, що проявляються емоційною нестійкістю, підвищеною психічною виснаженістю, порушенням загального самопочуття і різних сомато-вегетативних функцій, стани, що не змінюють самосвідомість, і усвідомлення хвороби.

Для усіх неврозів характерні також загальні прояви:

- ✓ порушення самопочуття – почуття внутрішнього дискомфорту, головний біль, слабкість розбитість, підвищена стомлюваність, знесилення, поганий сон, неприємні хворобливі відчуття в різних частинах тіла;
- ✓ емоційно-вольові порушення – емоційна нестриманість, образливість, схильність до афектів, нестійкість настрою, схильність до депресивних реакцій, страхів, нав'язливостей, недостатній вольовий контроль за емоційними проявами;
- ✓ порушення інших психічних функцій: пам'яті, уваги, мислення, сприйняття і свідомості;
- ✓ порушення ефекторної сфери – тики, нав'язливі дії, функціональні паралічі, парези, мутизм, тремор;
- ✓ вегетативні порушення – пітливість, приливи жару, лабільність пульсу і АД, тахікардія, диспептичні явища, задишка.

Поширеність: точних даних про поширеність неврозів серед населення немає. Відомості про облікові випадки є по окремих регіонах: від 15,8 до 30,0 на 1000 населення. Серед психічних захворювань на неврози припадає 20-25%. У останнє десятиліття значно збільшилося число осіб з невротичними розладами.

Неврастенія. Причиною цього неврозу є тривала дія несприятливих чинників, серед яких основне значення має виробничий нервовий стрес: великий об'єм інформації, яку необхідно засвоїти в умовах дефіциту часу і високі вимоги до діяльності.

Поширеність неврастенії до 5% в популяції, з симптомами цього неврозу до лікарів загальної практики звертається більше 60% хворих.

Основними клінічними проявами неврастенії є дратівлива слабкість. Хворі скаржаться на стомлюваність, слабкість, зниження працездатності. З ранку дуже важко «впрацювання», до передобіднього часу дещо знижуються симптоми астенії і трохи покращується працездатність, але дуже швидко знову розвивається стомлюваність, коли кожна дія вимагає неймовірних зусиль. Хворі стають нетерплячими, не можуть переносити очікування. У них легко виникає афекти, після яких астенія ще більше посилюється і з'являється відчуття провини за те, що було сказано або здійснено в стані афекту. У багатьох пацієнтів з'являється гіперестезія до зорових, слухових і навіть тактильних подразників, їх дратує капання води, звук ходу годинника, дотик до шкіри.

Помітно порушується сон. Одні пацієнти не можуть довго заснути, інші швидко засинають, але в обох випадках сон поверхневий з частими пробудженнями і відсутністю почуття відпочинку після сну. Вдень хворі відчувають сонливість, але навіть якщо є можливість відпочити, вони не можуть заснути. Одними з постійних скарг хворих є головні болі, різноманіття яких (здавлення, стягання, колення) дуже неприємні для пацієнтів. Головні болі зазвичай посилюються після фізичної і розумової напруги. У багатьох хворих з'являються неприємні відчуття в різних органах. Із цього приводу вони звертаються до різних фахівців і, хоча останні ніякої патології не виявляють, пацієнтів це не заспокоює. Вони фіксовані на цих відчуттях, думають, що захворіли якоюсь важкою невиліковною хворобою. Іпохондричні симптоми нерідко супроводжують інші симптоми неврастенії.

У перебігу хвороби можуть спостерігатися гіпостенічна (коли переважає астенія) і гиперстенічна (коли переважає дратівливість) форми. Результат неврастенії сприятливий, у більшості хворих після лікування настає одужання.

Дисоціативні (конверсійні) розлади. Дисоціація – такий стан, коли на якийсь час деякі психічні комплекси придбавають автономію і управляють психічними процесами у відриві від цілісності психічного життя. Це транзиторні порушення інтеграції психічних функцій. До розладів

дисоціативного типу відносяться амнезії (F 44.0), fuga (F 44.1), ступор (F 44.2), трансї і стани одержимості (F 44.3), істеричні психози.

У клінічному розумінні термін «конверсія» (лат *conversio* - перетворення, заміна) означає особливий патологічний механізм, що обумовлює трансформацію психологічних конфліктів в соматоневрологічні симптоми. Це рухові, сенсорні і вегетативні симптоми неврозу.

Поширеність. Окремі симптоми неврозу спостерігаються майже у 1/3 в популяції. У лікарні загального типу поступають до 15% пацієнтів з такими порушеннями. Жінки хворіють в 2 рази частіше за чоловіків.

Клініка дисоціативного неврозу відрізняється різноманіттям симптомів – психічних, неврологічних, соматичних. Пацієнти відрізняються підвищеною навіюваністю, яскравими і лабільними емоціями. Особливістю цих порушень є їх демонстративний характер, особлива мінливість, несподіваність появи і зникнення. Симптоми хвороби нерідко набувають характеру маніпуляції такими, що оточують, і при вирішенні психотравмуючої ситуації вони слабшають або повністю зникають. Ці порушення мають як би захисний характер. Нерідко соматичні і неврологічні симптоми тісно пов'язані зі змістом психічної травми. Так, страх захворіти якоюсь хворобою, може викликати у хворих «симптоми» цього захворювання, у зв'язку з чим цей невроз називають великою імітаторкою, хамелеоном.

Дисоціативний невроз частіше розвивається у осіб художнього типу з ознаками психічного інфантилізм, емоційною незрілістю, вразливих, безпосередніх. У клінічній картині неврозу спостерігаються наступні групи симптомів: афективні, вегетативні, рухові, сенсорні.

Афективні порушення проявляються надзвичайною лабільністю емоцій, крайньою нестійкістю настрою, бурхливими емоційними реакціями. Хворі можуть голосно ридати, справляючи враження безутішного горя, і через декілька хвилин весело сміятися.

Вегетативні порушення проявляються у вигляді різноманітних «соматичних» симптомів: болі в серці, серцебиття, непритомність, нудота, блювота, болі в животі, задишка, «напади» задухи, неправдива вагітність та інше.

Рухові розлади можуть бути у вигляді гіперкінезів або акінезій. Гіперкінези мають характер тиків, тремора голови і кінцівок, блефароспазму, глоссолабільного спазму, хореоформних рухів, судорожного нападу. Судорожний напад при дисоціативному неврозі необхідно диференціювати з епілептичним.

Епілептичні пароксизми	При диссоціативному неврозі
Виникають поза зв'язком із зовнішніми чинниками	Виникають в психотравмуючій ситуації
Тривалість нападу обмежена в часі	Тривалість нападу залежить від тривалості психотравмуючої ситуації

Відзначається виключення або зміна свідомості	Свідомість ясна або афективно звужена
У постіктальному періоді найчастіше виникає кома, що переходить в сон	Після нападу відзначаються елементи демонстративності та істеричний мутизм
Почастішання пароксизмів упродовж захворювання	Частота пароксизмів залежить від психотравмуючих чинників
Судорожні напади спостерігаються часто	Судорожні напади спостерігаються рідко
У хворих формуються епілептичні зміни особистості	У хворих є особові особливості за невротичним типом
Можливі елементи істероформних проявів	Істеричні симптоми займають провідне значення в клініці
Характерні зміни на ЕЕГ	ЕЕГ в межах фізіологічної норми
Купірування пароксизмальних станів досягається за допомогою антиепілептичних засобів	Купірування пароксизмальних станів досягається за допомогою психотерапії і транквілізаторів

Гіперкінези, на відміну від органічних, залежать від емоційного стану хворих, супроводжуються незвичайними позами, вегетативними симптомами (ком в горлі), вони зникають або слабшають після ліквідації або дезактуалізації психотравмуючих дій.

Акінезії виникають за типом моно-, гемі- і параплегій. Характерні порушення ходи: «астазія-абазія», коли хворі не можуть стояти і ходити при відсутності органічних порушень. Деякі хворі скаржаться на слабкість в руках і ногах, що виникають при хвилюванні, коли ноги стають «ватними», «важкими», «заплітаються».

Характерними є невідповідність цих порушень їх топографічному розташуванню нервових стволів або локалізації вогнища в ЦНС, відсутність патологічних рефлексів, змін сухожильних рефлексів.

Останнім часом рідко зустрічаються афонії, частіше хворі скаржаться на заїкання, утруднення при вимовленні деяких слів.

Сенсорні порушення представлені розладом чутливості і больових відчуттів в різних органах і частинах тіла. Порушення шкірної чутливості мають різну конфігурацію і розташування, найчастіше вони локалізуються в області кінцівок у вигляді рукавичок, панчох, шарпеток.

Слід зазначити, що в зв'язку з широкою популяризацією медичних знань стався патоморфоз цих проявів. Так, замість повної втрати чутливості хворі скаржаться на оніміння кінцівок, відчуття повзання мурашок, почуття жару в кінцівках. Хворі говорять про свої переживання з пафосом, підкреслюють їх винятковий характер: болі «жахливі», «нестерпні», ні з чим не порівнянні. В той же час вони не обтяжуються цими порушеннями, як би байдужі до них.

Дисоціативні психогенні реакції бувають короткочасними і зникають без лікування. Проте, можлива і тривала (упродовж декількох років) фіксація хворобливих симптомів. В окремих випадках спостерігається хвилеподібна течія: після загасання розладів залишається схильність до їх виникнення в психологічно несприятливих ситуаціях. При затяжній течії відбувається фіксація конверсійної симптоматики, посилювання характерологічних змін, приєднання стійкої астенії, іпохондричних і дистимічних розладів. Недооцінка клінічного значення симптомів неврозу, що трактували як результат самонавіяння або агравації і симуляції, може привести до неправильного діагностування і призначення неадекватної терапії.

На відміну від конверсійних симптомів, при симуляції ознаки, що імітують захворювання, знаходяться під свідомим контролем і можуть бути перервані симулянтном у будь-який момент. При конверсійних проявах сомато-неврологічні порушення розвиваються за своїми клінічними закономірностями, не відповідно до бажань хворого.

Тривожно-фобічні, obsесивно-компульсивні розлади – ця загальна назва неврозів, що проявляються нав'язливими страхами (фобіями), нав'язливими думками (obsесіями), нав'язливими діями, тривогою.

У МКХ-10 різні прояви цього неврозу кодуються різними знаками: фобічні і тривожні розлади – F 40; агорафобія – F 40.0 (без панічних розладів – F 40.00; з панічними розладами – F 40.01); соціальні фобії – F 40.1; специфічні (ізолювані) фобії – F 40.2; інші тривожні розлади – F 41; obsесивно-компульсивні розлади – F 42.

У вітчизняній психіатрії ці стани традиційно описуються як окрема форма неврозу, оскільки вони пов'язані загальним етіологічним чинником (психічна травма), виникають у людей зі схожими особовими особливостями, симптоми хвороби рідко зустрічаються ізолювано і супроводжуються характерними для усіх неврозів вегетативними розладами. Окремі прояви цього неврозу нерідко зустрічаються у пацієнтів, які лікуються у лікарів загальномедичної практики. Так, поширеність тривожно-фобічних розладів досягає 10-20% в загальномедичній мережі, в популяції вони зустрічаються в 5 % випадків. Obsесивно-компульсивні розлади в популяції зустрічаються в 1,5-2% випадків, а в практиці психіатрів до 1% від усіх хворих.

Появі симптомів цього неврозу передуює психічна травма, яка визначає зміст провідного порушення. Так, у пацієнтки, що опинилася в натовпі людей при виході з метро, з'явилися неприємні відчуття в серці і страх, що воно може зупинитися, надалі розвивається агорофобія.

У початковій стадії хвороби найчастішим є панічний розлад, що визначає дебют захворювання. Це несподівано виникаючі і швидко наростаючі вегетативні порушення (відчуття задухи, ніяковість в грудях, запаморочення, серцебиття, пітливість), що супроводжуються страхом втрати свідомості, божевілля, смерті. Цей стан може тривати до 20-30 хвилин. Після панічних атак розвивається нав'язливий страх – фобія, найбільш частими явищами агорафобії, соціофобії, іпохондричні фобії.

Агорафобія – боязнь відкритих просторів, транспорту, натовпу. Провокується порушення поїздкою в метро, перебуванням в магазині, натовпі, в ліфті, в літаку, в театрі, кінозалі і так далі. Страх супроводжується вегетативними симптомами (сухість у роті, тахікардія, профузний піт, тремор), торако-абдомінальними симптомами (задишка, задуха, болі в грудях, нудота, дискомфорт в шлунково-кишковому тракті), психічними симптомами (дереалізація, деперсоналізація, страх втратити над собою контроль). Хворі намагаються уникати ситуацій, коли вони можуть залишитися без супроводу близької людини в місцях, звідки їм важко вийти самотійно. Деякі пацієнти не виходять з дому, боячись повторень нападів страху, це порушує їх життєвий стереотип і соціальну адаптацію, іноді вони відмовляються від будь-якої діяльності поза дому.

Соціальні фобії – страх опинитися в центрі уваги, поява замішання і сорому у присутності оточення. Соціальні фобії маніфестують зазвичай в підлітковому і юнацькому віці і провокуються особливими ситуаціями в школі – це відповідь у дошки, іспит; необхідність виступати на сцені, а також необхідність контактувати з учителями, вихователями, особами протилежної статі. Спілкування з близькими страху не викликає. Хворі бояться ситуацій, коли їм треба вчинити яку-небудь дію у присутності сторонніх, передбачається негативна оцінка цих дій. Вони намагаються не відвідувати вечірки, бояться говорити, їсти, писати, користуватися громадським туалетом у присутності сторонніх. Пацієнти побоюються, що оточення помітить цей страх і глузуватиме з них. При цьому відношення до страху завжди критичне, але позбавитися від нього не можуть, що призводить до заниженої самооцінки. Соціальні фобії часто супроводжуються іншими психічними розладами: тривогою, іншими фобіями, афективною патологією, алкоголізмом, розладом харчової поведінки. Виділяють дві групи соціальних фобій: ізольовані і генералізовані. Ізольовані соціальні фобії – це страх невиконання на людях звичних дій і уникнення конкретних ситуацій. Утруднень спілкування поза цими ситуаціями не виникає. Однією з форм ізольованої соціальної фобії є страх почервоніти, проявити незручність, замішання в спілкуванні (ерейтофобія). Побоюючись, що оточення помітить це, пацієнти на людях сором'язливі, часто бентежаться. При генералізованих соціальних фобіях, разом із страхом, з'являються ідеї малоцінності, відношення. Ці порушення найчастіше виникають при синдромі скоптофобії – боязнь здаватися смішним, виявити на людях свою неповноцінність. Хворі переживають почуття сорому, яке не обумовлене реальними фактами, але визначає їх поведінку (уникнення контактів з людьми).

Іпохондричні фобії (нозофобії) – нав'язливий страх важкого захворювання. Найчастіше спостерігаються кардіо-, канцеро-, сифіло-, СНІДо-, інсультофобії. Ці хворі нерідко звертаються до різних лікарів, вимагаючи обстеження. Зусилля хворих спрямовані на ліквідацію умов виникнення страху і панічних атак. Вони розробляють комплекс охоронних і пристосовних заходів: переїзд в екологічно чистий район, зміна роботи.

Формуються певні іпохондричні установки: обмеження контактів, щадний спосіб життя, відмови від деяких видів діяльності.

Специфічні (ізольовані) фобії – фобії обмежені строго певною ситуацією: знаходитися поряд з якоюсь твариною, висоти, грози, нудоти, стоматологічних маніпуляцій. Зіткнення з предметом страху викликає тривогу, тому для цих хворих характерне уникнення фобічних ситуацій або об'єкту.

Окрім нав'язливих страхів, спостерігаються обсесії (нав'язливі думки) і компульсії (нав'язливі дії).

Нав'язливі думки виникають окрім волі хворого, сприймаються ним як чужі, абсурдні, він намагається їм протистояти. Обсесії частіше бувають у вигляді сумнівів, контрастних нав'язливостей, нав'язливого страху забруднення. При нав'язливих сумнівах хворих переслідують думки про правильність прийнятих рішень і дій. Пацієнти постійно намагаються згадати чи закрили вони двері, чи вимкнули газ, електрику, чи закручені водопровідні крани. Ці сумніви переслідують хворого при виконанні службових обов'язків: чи правильно він оформив папери, виконав розпорядження начальника, записав номер телефону і так далі. Ця невпевненість примушує витратити багато часу на перевірки. Нав'язлива повільність є важкою перешкодою будь-якої повсякденної діяльності, розтягуючи на години найпростіші дії: одягання, їда, гоління. Часто спостерігаються нав'язливий рахунок, повторення, педантизм, підвищена ретельність, розвиваються різні ритуали рахунку, «хороших» і «поганих» чисел. Надзвичайно неприємними є контрастні нав'язливості, коли у хворих з'являється непереборний потяг вчинити дію або вимовити фразу, що суперечить їх власним установкам і загальноприйнятій моралі. Наприклад, вимовляти нецензурні слова, нанести каліцтво своїм близьким, дітям. Ці думки викликають страх втрати контролю над собою і можливого здійснення небезпечних для інших і для самого себе дій. Хворі просять близьких ховати ножі, виделки, сокири. Нав'язливі думки супроводжуються почуттям чужості, яскравою афективною насиченістю, вони чужі змісту думок і поєднуються з нав'язливими потягами і діями. Нерідко у хворих бувають нав'язливі думки і страх забруднення – мізофобія. Вони бояться забруднення пилом, сечею, землею, нечистотами, а також проникнення в організм отруйних речовин, мікроорганізмів. Щоб уникнути цього, хворі ретельно дотримуються особистої гігієни: часто миють руки, міняють білизну, роблять щодня прибирання в квартирі, ретельно обробляють харчові продукти. Хворі прибігають до різних способів захисту, деякі рідко покидають межі своєї квартири, не допускають до себе навіть родичів, боячись зіткнення з брудом або отруйними речовинами. Нав'язливі сумніви супроводжуються частою перевіркою своїх дій.

Нав'язливі дії майже не зустрічаються ізольовано. Вони іноді бувають у вигляді ізольованих, моносимптомних рухових розладів, частіше – тиків. Хворі трясуть головою, рухають руками, моргають очима. Залежно від структурних особливостей обсесивного синдрому виділяють категорії: F 42.0

– нав'язливі думки, розумова жуйка; F 42.1 – переважно компульсивні дії, obsесивні ритуали; F 42.1 – змішані нав'язливі думки і дії.

Невроз нав'язливості протікає хронічно. Рідко спостерігається одужання. У випадках мономорфних проявів може бути тривала стабілізація, при цьому поступово відбувається редукція психопатологічних симптомів і соціальна реадаптація. Найбільш резистентні до терапії фобії зараження, забруднення, гострих предметів, контрастні obsесії, численні ритуали. У цих хворих часті рецидиви хворобливих проявів і є ризик формування резидуальних розладів.

У МКХ-10 виділяються в окрему групу «Інші тривожні розлади» F 41.

Панічний розлад (епізодична пароксизмальна тривога) – F 41.0 Панічні напади протікають також як і при агорафобії. Швидко формується страх очікування повторних нападів, які хворі намагаються приховати. Напади панічні часто виникають спонтанно поза зв'язком з ситуаціями небезпечними або загрозливими життю. Тривога з'являється несподівано, досягає максимуму за декілька хвилин, супроводжується вегетативними розладами. Якщо впродовж місяця спостерігається 4 напади, то цей панічний розлад середньої тяжкості – F 41.00, якщо до 4-х нападів на тиждень, то це важкий панічний розлад – F 41.01.

Генералізований тривожний розлад F 41.1 Часто поєднується з іншими невротичними станами. Спостерігається в 2-5% в популяції, у жінок в 2 рази частіше, ніж у чоловіків. Клінічно розлад проявляється стійкою тривогою, що нерідко є беззмістовною, такою, що супроводжується почуттям внутрішньої напруги і вегетативними симптомами, інтенсивність яких менша, ніж при панічному розладі. Хворі випробовують внутрішнє тремтіння, вони боязливі, в усіх справах передбачають гірший результат. Пацієнти нетерплячі, дратівливі, метушливі. Вони зазвичай не розцінюють хворобливі симптоми як психічні, тому до психіатра звертаються рідко, велика їх частина шукають допомоги у лікарів-інтерністів.

Змішаний тривожний і депресивний розлад F 41.2. Стани, при яких депресивний і тривожний компоненти виражені недостатньо і жоден з них не домінує над іншим. Ці порушення супроводжуються вегетативними розладами і виникають в психогенних ситуаціях.

Невротичні депресії. На початку 20 століття невротична депресія була уперше описана в якості самостійної нозологічної форми. У МКХ-10 це порушення кваліфікується як пролонгована депресивна реакція, що проявляється негрубими невротичними депресивними порушеннями у відповідь на затяжну стресову ситуацію – F 43.21.

Розвивається невротична депресія частіше у осіб з ригідністю, безкомпромісністю, які намагаються зовні не проявляти свої емоції, а переживають неприємності «в собі». Причиною цього неврозу зазвичай є тривала, недозволена несприятлива ситуація, як наприклад, невиліковна хвороба дитини, розлука з близькими, відсутність можливості поділитися з

кимось своїми переживаннями. Хворі намагаються пригнічувати в собі негативні емоції, не показують їх оточенню.

На початку хвороби з'являються вегето-дистонічні симптоми: порушення сну, головний біль, болі в ділянці серця. У подальшому (через декілька тижнів) з'являється астенія з пониженим настроєм і тривожністю. Хворі говорять, що втратили радість від життя і в той же час вони не оцінюють своє майбутнє як безперспективне, будують плани на майбутнє як би не враховуючи невирішеної психотравмуючої ситуації. Нерідко хворі намагаються заглушити душевний біль підвищеною активністю при виконанні професійних і домашніх обов'язків, незважаючи на слабкість і стомлюваність. У деяких пацієнтів з'являється слізливість з будь-якого приводу. При тривалій течії депресивного неврозу з'являється невластива пацієнтам раніше багатомовність, коли вони починають «вилити душу» навіть малознайомим людям, розповідати про свої переживання і неприємності.

Однією з особливостей цього неврозу є те, що психотравмуючі ситуації зазвичай не відбиваються на переживаннях хворих, вони, як правило, не зв'язують свій стан з нею. Як і при інших неврозах, в клінічній картині невротичної депресії відзначається значна вираженість сомато-вегетативних розладів: коливання АД, дисфункції шлунково-кишкового тракту, порушення сну у вигляді ускладненого засипання і пробудження в ранні уранішні години з почуттям тривоги, серцебиттям. Хворі нерідко звертаються за допомогою до терапевтів, які або лікують їх симптоматично, або діагностують яке-небудь соматичне захворювання. Слід зазначити, що незважаючи на велику кількість соматичних скарг у хворих, не відбувається іпохондричної фіксації на них. Невротичні депресії протікають хвилеподібно і нерідко є етапом невротичного розвитку особистості.

Соматоформні розлади. Серед клінічних проявів у хворих на неврози, які звертаються за допомогою до інтерністів, домінують соматизовані симптоми. Своєчасна діагностика психічних порушень з «соматичними» масками має велике значення, оскільки пацієнти з соматоформними розладами складають до 25% усіх хворих загальносоматичної практики, точні дані про поширеність в популяції відсутні, на їх лікування витрачається близько 20% усіх засобів установ охорони здоров'я. Проте напрям на консультацію психіатра або психотерапевта отримують тільки 19% хворих з числа тих, хто її потребує, а середнє запізнення з таким напрямом складає близько 8-9 років.

Соматоформні розлади зустрічаються частіше у жінок, серед яких захворюваність складає 1-2%. Іпохондричний розлад серед хворих загальносоматичної практики складає від 3 до 14%, гендерних відмінностей і сімейних випадків не спостерігається. Хронічний соматоформний больовий розлад також частіше зустрічається у жінок; співвідношення з чоловіками складає 2:1.

Етіологія та патогенез. Рубрика «соматоформний розлад» фактично є невротичними, соматизованими пограничними психічними розладами. У етіопатогенезі соматоформних розладів, як і неврозів, провідну роль грають психогенні чинники – внутрішньоособові і мікросоціальні конфлікти, проте при соматоформних розладах хворі неохоче обговорюють психологічні проблеми. Разом з цим передбачається наявність нейропсихологічної основи, генетичної схильності. На думку ряду авторів, «соматизації» психічних порушень сприяє алекситимія (нездатність людини виражати свої душевні переживання, утруднення у вербальному і символічному вираженні емоцій). Риси алекситимії характерні також для пацієнтів, які страждають «класичними» психосоматичними захворюваннями. Алекситимія характеризується наявністю труднощів в розпізнаванні і описі власних почуттів, пониженою здатністю до символізування і фантазування, зосередженістю більшою мірою на зовнішніх подіях, ніж на внутрішніх переживаннях.

Класифікація клінічних проявів. Психічні захворювання, які проявляються переважно різними «псевдосоматичними» розладами, традиційно у вітчизняній психіатрії описували у рамках неврастенії, істерії, іпохондрії. При цьому соматовегетативні симптоми вважають однією з обов'язкових ознак невротичних розладів будь-якого типу.

Останнім часом в структурі непсихотичних психічних захворювань нестримно збільшується питома вага розладів з перевагою соматичних скарг, переважно тілесним виразам психічних порушень. Введення в МКХ-10 діагностичної категорії «соматоформні розлади» відповідає цим тенденціям.

У МКХ-10 соматоформні розлади визначаються як група психопатологічних порушень, головною ознакою яких є повторюване виникнення фізичних симптомів разом з постійними вимогами медичних обстежень усупереч негативним результатам, які підтверджуються, і завіренням лікарів про відсутність фізичної основи для симптоматики.

До соматоформних розладів віднесені такі підгрупи:

1. Соматизований розлад – F 45.0.
2. Іпохондричний розлад – F 45.2.
3. Соматоформна вегетативна дисфункція – F 45.3.
4. Хронічний соматоформний больовий розлад – F 45.4.

Соматизований розлад. Клінічну картину складають велика безліч стійких і змінюваних соматичних симптомів, які існують не менше двох років, за відсутності соматичних захворювань, які могли б ці симптоми пояснити. Симптоми можуть відноситися до будь-якої частини тіла або системи, найчастіше – шлунково-кишкової (біль, нудота, відрижка, блювота, пронос, регургітація, метеоризм), шкірні (свербіж, паління, хворобливість, оніміння, колення), серцево-судинні (болі, задишка), сечостатевої (дизурія, геніталгії, виділення). Увага хворих фіксована на цих симптомах, до лікарів звертаються з проханням про лікування. Спостерігається часта коморбидність з тривогою і депресією, зловживанням психоактивними речовинами.

Іпохондричний розлад. Проявляється наявністю постійних ідей (немаячних) про існування одного або декількох соматичних захворювань, при якому нормальні, звичайні відчуття інтерпретуються як аномальні і хворобливі. Хворі постійно пред'являють соматичні скарги, причому увага зазвичай фокусується на одному або двох органах або системах організму. Хворий може назвати передбачуване соматичне захворювання, ця думка може змінюватися від одного захворювання до іншого. Вказані ідеї зберігаються, попри те, що не виявлено адекватне соматичне пояснення наявним скаргам. На відміну від соматизованого розладу, для хворих важливіше самі захворювання і його наслідки, чим окремі симптоми, до лікарів звертаються переважно з метою діагностики.

Соматоформна вегетативна дисфункція. Скарги хворого постійно відносяться до однієї з систем, яка перебуває під впливом вегетативної регуляції (серцево-судинна, дихальна або травна). Симптоми не вказують на фізичний розлад органу або системи, а відбивають об'єктивні ознаки вегетативного порушення (серцебиття, задишка, гикавка та інше) або є суб'єктивними і неспецифічними (скороминущі болі, паління, тяжкість, розпирання та ін.). Залежно від органу і системи, які розглядаються хворим як джерело симптоматики, виділяють окремі розлади цієї групи з відповідним кодуванням п'ятим знаком:

Серце і серцево-судинна система (F 45.30): невроз серця, синдром Да Коста, нейроциркуляторна дистонія.

Верхній відділ шлунково-кишкового тракту (F 45.31): невроз шлунку, психогенна аероагія, гикавка, диспепсія, пілороспазм.

Нижній відділ шлунково-кишкового тракту (F 45.32): психогенний метеоризм, синдром роздратованого кишечника, синдром газової діареї.

Дихальна система (F 45.33): психогенні форми кашлю і задишки.

Сечостатева система (F 45.34): психогенна дизурія, підвищення частоти сечовипускання.

Хронічний соматоформний больовий розлад. Скарги на постійний біль, який не може бути повністю пояснений фізіологічним процесом або соматичним розладом. Виникає на тлі психоемоційного конфлікту, має значення вторинна вигода від симптому – посилення уваги і підтримки з боку близьких і лікарів. Виключаються болі психогенного походження при інших психічних розладах (наприклад, при депресії), а також що виникають згідно відомих патофізіологічних механізмів (біль м'язової напруги, мігрень).

Початок соматизованого розладу частіше у молодому віці. Хронічний соматоформний больовий розлад частіше починається у віці старше 45 років. Течія соматоформних розладів, як правило, хронічна.

Лікування починають після виключення органічної причини страждання. На усіх етапах лікування соматоформного розладу потрібне ретельне спостереження за соматичним станом, оскільки вірогідність виникнення соматичних захворювань у хворих з соматоформними розладами така ж, як в популяції. Близько 2/3 хворих з соматоформними розладами можуть лікуватися в загальносоматичній мережі (амбулаторно в

територіальній поліклініці або у багатопрофільному стаціонарі). Психотропні засоби в цьому випадку призначає лікар загальної практики при консультативній участі психіатра. 1/3 пацієнтів з соматоформними розладами потребують спеціалізованої психіатричної допомоги (кабінет психотерапевта, психоневрологічний диспансер, клініка неврозів, санаторне відділення психіатричного стаціонару). Програма лікування має бути індивідуальною з оптимальним поєднанням психофармакотерапії, психотерапії і соціальної підтримки. При терапії соматоформних розладів використовують психотропні засоби різних класів (транквілізатори, антидепресанти, нейролептики, карбамазепін), а також соматотропні препарати (бета-адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, гіпотензивні препарати). Широко застосовують транквілізатори як у вигляді монотерапії, так і в комбінації з іншими психотропними засобами (короткими курсами у зв'язку з ризиком розвитку залежності). При терапії хронічних больових синдромів показані антидепресанти, які володіють разом з антидепресивним, також і первинним анальгезуючим ефектом. Краще застосовувати серотонінергічні препарати у зв'язку з їх сприятливішим профілем побічних ефектів (циталопрам, сертралін, пароксетин, леривон).

Хворим з усіма клінічними формами соматоформних розладів показана психотерапія. Залежно від властивостей особистості хворого, гостроти симптоматики і наявності актуальної психотравмуючої ситуації проводять вибір форм і методів психотерапії: гіпносугестивна, психодинамічна, сімейна, когнітивна, поведінкова.

Неврози у дітей. *Системні (моносимптомні) неврози.* Клінічні прояви неврозів у дітей залежить від віку хворих. Як правило, неврози у дітей моносимптомні, при них частіше вражаються ті системи, які ослаблені хворобою або ще недостатньо сформовані. Клініка дитячих неврозів проявляється в основному соматовегетативними симптомами і порушенням поведінки. Неврози у дітей – захворювання особистості, що формується, що зачіпає її значимі аспекти, систему її стосунків. Виникають по механізму умовних рефлексів частіше не гостро, а впродовж більш менш тривалого часу. До системних неврозів відноситься енурез, енкопрез, заїкання, тики, анорексія, невротична звична блювота, відрижки у грудних дітей, невротичний кашель. Однією з особливостей дитячих неврозів є те, що пусковим механізмом для них рідко є гостра психічна травма. Частіше мають місце тривалі несприятливі психологічні зовнішні дії, які не завжди оцінюються як негативні дорослими. Наприклад, якщо догляд за дитиною здійснюється не матір'ю, а іншими людьми. Маленькі діти не можуть раціонально оцінити ситуацію, проте емоційно на неї реагують. У ранньому дитячому віці спостерігаються розлад живлення F 98.2, яке проявляється анорексією або в періодичних відрижках їжі з її подальшим переживанням і ковтанням. Зазвичай такі порушення розвиваються під час переходу дитини до самостійного годування, коли їжа відбувається в новому для дитини положенні – сидячи, за допомогою незвичних для нього столових приладів

(тарілки, ложки, чашки). Якщо при цьому мати (чи хтось, хто годує дитину) проявляє нетерпіння, карає дитину, то у нього виробляється негативний умовний рефлекс на процес годування. Крім того, відмова від їжі може бути обумовлена опіком їжею, насильницьким годуванням. Діти відмовляються або від будь-якої їжі, або вибірково. Годування дитини супроводжується примхливістю, зниженням настрою, плаксивістю, іноді блювотою.

Особливості вікового кризу проявляється в клініці дитячих неврозів. У ранньому дитячому віці переважає соматовегетативна симптоматика (лякливість, плаксивість, порушення сну, функцій шлунково-кишкового тракту, діти бояться нових іграшок, нових людей і так далі). Порушення поведінки з'являється в період першого вікового кризу (2-4 роки) у вигляді пасивних реакцій протесту (енурез, енкопрез, закрп, мутизм) або активних (агресія, гнівливість). До 2-го вікового кризу (6-8 років) невротичні прояви стають усе більш різноманітними, в цьому віці вже виникати системні неврози: енурез, заїкання, тики, страх відвідування школи, неслухняність, схильність до бійок. У препубертатному віці реакції протесту виражаються у уходах з дому, школи. У пубертатному віці менше виражена соматовегетативна симптоматика. Частіше розвиваються іпохондричні стани, дисморфофобії, нервова анорексія і булімія, різні форми імітаційної поведінки (наслідування дорослих).

У дітей молодшого віку іноді розвивається невротична звична блювота, вона зазвичай пов'язана з анорексією і відмовою від ковтання густої і твердої їжі. Це психогенна реакція на якесь неприємне переживання під час їжі.

Поїдання неїстівного в дитячому віці F 98.3. Цей розлад розвивається у віці 1-6 років, нерідко у дітей з важким ступенем олігофренії. Матері таких дітей не піклуються про них, емоційно холодні, незрілі. Діти частіше їдять шматки штукатурки, ганчірки, волосся, камені, папір, пісок, глину, рослини, що може привести до важких ускладнень (інтоксикація, глистова інвазія, кишкова непрохідність). У період, коли формуються навички охайності, розвивається енурез і енкопрез.

Невротичний енурез (F 98.0) виникає після гострої або затяжної психічної травми, у 7% хлопчиків і 3% дівчаток у віці 4-5 років. Енурез спостерігається частіше вночі, поєднується з порушенням сну, емоційною лабільністю, плаксивістю, залежить від обстановки, в якій знаходиться дитина. При затяжній течії неврозу дитина хворобливо переживає свій дефект, у нього з'являється страх і тривожне очікування ночі, що призводить до порушення засипання і тривожного сну.

Невротичний енкопрез – довільне або мимовільне виділення калу, що обумовлено психогенно (це тривала конфліктна ситуація в сім'ї, надмірно строге виховання, поява в сім'ї другої дитини). Діти не відчують позивів до дефекації, а дізнаються про виділення калу по запаху або виявленню на білизні. Вони хворобливо переживають це, соромляться батьків, інших дітей, ховають від батьків забруднену білизну, стають плаксивими, дратівливими, настрій у них понижений.

Невротичні тики (F 95) зустрічаються частіше у дітей шкільного віку (7-11 років). Проявляється раптовими, швидкими, повторюваними стереотипними рухами: мігання, сіпання плечима, головою, рухи лицьової мускулатури, мови, шиї, нижньої щелепи, покашлювання, рідше – рух кінцівок і тулуба. Спочатку тики виникають в стресових ситуаціях, надалі можуть фіксуватися.

Невротичне заїкання F 98.5. Це порушення ритму, темпу і плавності мови, пов'язане з судорожною збудливістю м'язів мовного апарату. Супроводжується порушенням мовного дихання і комунікативної функції мови. Частота 1,5-5%, починається частіше у віці 2-4 року. У молодшому віці заїкання виникає або у зв'язку з переляком, або при розлуці з батьками. Розлад розвивається поступово, причому епізоди заїкання чергуються з періодами нормальної мови. У початкових класах школи заїкання стає постійним. У деяких дітей воно не проявляється при співі, декламації, зверненні до тварин або неживих предметів. Діти нерідко здійснюють при розмові допоміжні рухи в м'язах обличчя, шиї, кінцівок (т.з. мовні «хитрощі»). У підлітковому віці заїкання зазвичай посилюється в розмові з незнайомими, виступом перед класом, розмові по телефону. До 80% випадків результат сприятливий із спонтанним одужанням. При несприятливому течія формується логоневроз.

Елективний мутизм F 94.0. Найбільш рідкісне порушення дитячого віку, серед хворих переважають дівчатка. Розвивається або після гострих, або частіше після хронічних психічних травм. Батьки таких дітей відрізняються різними особовими особливостями і нерідко мовчанням виражають своє невдоволення. Такі діти не розмовляють в школі або на вулиці, вдома ж використовують мову в спілкуванні з близькими. З'являються порушення частіше на початку навчання, в школі і супроводжується підвищеною соромливістю, боязкістю перед сторонніми. Іноді мутизм проявляється тільки на окремих уроках, нерідко після нетактовних зауважень вчителя на адресу дитини, що супроводжувалися сміхом усього класу. Тривалість порушення декілька місяців, іноді розлад може фіксуватися і продовжуватися декілька років.

Патологічно звичні дії F 98.8 Це звичні зафіксовані дії у дітей молодшого віку: смоктання пальців і язика (хейломанія), обкушування нігтів (оніхофагія). Найбільш характерні для дітей молодшого шкільного віку дії, що посилюються при хвилюванні: нав'язливе прагнення висмикувати волосся на голові, брові, вії – трихотиломанія; ритмічні довільні розгойдування головою і тілом – яктація – спостерігається у маленьких дітей перед засипанням. Патологічні звичні дії спостерігаються при емоційній напрузі у тривожних і збудливих дітей як умовнорефлекторні прийоми, що зменшують тривогу.

Невроз страху. У хворих виникає надцінні страхи, зміст яких залежить від віку дитини і конкретної психотравмуючої ситуації. У дітей 3-6 років це страхи тварин, персонажів казок, фільмів, темряви, різних образів, використовуваних дорослими для залякування («Баба Яга», «Бармалей»,

«ужастики» та інше). У дітей молодшого шкільного віку виникає страх перед школою, коли учитель несправедливо лаяв або карав дитину. Такі діти йдуть з школи, гуляють по вулицях. Вони скаржаться на втому, головний біль, нудоту. Деякі діти, побоюючись покарання, втікають з дому, бродяжать. У віці 6-8 років спостерігається страх темряви, самотності, розлуки з рідними. У підлітків страхи пов'язані з побоюваннями за власне життя, можливість смерті.

Особливості класичних неврозів у дітей

Депресивний невроз у дошкільнят проявляється вегетативними розладами, тривогою, страхом, порушенням поведінки, сну, апетиту, схудненням. У цьому віці психотравмуючими чинниками є розлука з батьками, втрата батьків. У молодшому і середньому шкільному віці психотравмуючий вплив роблять неуспішність в школі, яка різко засуджується батьками. У цих дітей з'являються млявість, слабкість, дратівливість, у більше старшому віці – смуток. У дітей депресивний невроз короткочасний, в окремих випадках відбувається невротичний розвиток особистості.

Неврастенія (астенічний невроз) у дітей характеризується слабкістю, дратівливістю, вегетативними і моторними порушеннями (непосидючість, рухова расторможеність, неможливість тривалий час знаходитися в одному положенні). У ряді випадків в клінічній картині неврастенії у дітей переважає соматовегетативні розлади (нудота, блювота, анорексія, кашель, непритомність, неприємні відчуття в ділянці серця та ін.)

Істеричний невроз у дітей проявляється сенсоромоторними і вегетативними розладами: затримка сечі, мови, порушення сну, серцебиття, непритомність, запаморочення, задишка. Порушення чутливості рідкісні, іноді дитина не може стояти і ходити при нагоді рухати ногами лежачи. Нерідкі паралічі, гіперкінези, тремор, припадки, судорожне ковтання, напади задухи, мутизм, афонія, спазми шлунку, сечового міхура, кишечника. У молодшому віці у відповідь на заборони або покарання виникають припадки з руховим збудженням: діти падають на підлогу, кричать, дригають ногами. Таким чином дитяча істерія характеризується моносимптомністю, грубістю і мінливістю хворобливих ознак.

Невроз нав'язливих станів у дітей розвивається в 2-х варіантах: фобічний та obsесивний. Obsесивний невроз характеризується різними нав'язливими діями: тики, сіпання з критичною їх оцінкою. У школярів з'являються рухові ритуали як захисна реакція при нав'язливих страхах і побоюваннях, наприклад, багатократне миття рук при страху зараження, обкушування нігтів, смоктання пальців, рахунок і складніші захисні ритуали. Іноді ритуали мають насильницький характер. Щоб запобігти очікуваній небезпеці, хворий здійснює різні дії. Фобічний варіант неврозу у школярів проявляється страхом забруднення, гострих предметів, тривогою за здоров'я батьків. Нерідкі страхи усної мови, своєї смерті або смерті батьків, закритих дверей, почервоніння. У старших дітей з'являється страх захворіти якою-небудь хворобою: канцерофобія, кардіофобія, а нав'язливі думки, спогади,

сумніви зустрічаються рідше. Невроз нав'язливостей розвивається частіше у дітей недовірливих, тривожних він починається поступово, через деякий час після психічної травми.

Прогноз. Неврози, будучи функціональними психогенними захворюваннями, протікають зазвичай сприятливо. Ефект терапії невротичних розладів високий, значного поліпшення і практичного одужання вдається досягти у 60-80% випадків. При тривожно-фобічних розладах приблизно у половини хворих спостерігаються рецидиви хвороби в перші три роки після лікування. Сприятливіший результат часто буває у пацієнтів 30-40 років, а також у жінок і у хворих тих, що перебувають в шлюбі. У ряді випадків спостерігається невротичний розвиток особистості. Чинниками ризику в цьому випадку є недостатній рівень зрілості особистості, соматична обтяжена, тривала нерозв'язна психотравмуюча ситуація, акцентуація характеру. Поява поліморфізму невротичних розладів значно утрудняє терапію і реабілітацію пацієнтів. У аномальної особистості цей поліморфізм пояснюється не лише реакцією на психічну травму, і на її наслідки, але і реакцією на стан власного здоров'я, свою неспроможність.

Лікування хворих з невротичними розладами має бути комплексним: психотерапія, загальнозміцнююча терапія, застосування психотропних засобів, фізіотерапія, ЛФК. Роль кожного методу в терапії різних проявів буде неоднакова, але для досягнення успіху і профілактики затяжної течії необхідно використати усі компоненти. Переважна більшість хворих лікуються амбулаторно в ПНД, кабінетах неврозів, психотерапевтичних, психогігієнічних кабінетах поліклінік загальномедичної мережі. Амбулаторна допомога виявляється ефективною при неглибоких невротичних розладах: субклінічні панічні атаки моносимптомні нав'язливості, транзиторні істеричні, астеновегетативні, агрипнічні порушення. Проте, частина хворих – це хворі з гострими тривожно-фобічними порушеннями (маніфестні панічні атаки, генералізована тривога, панфобії, істерофобічні і дисоціативні стани) потребують стаціонарного лікування, яке проводиться в спеціалізованих відділеннях для хворих неврозами.

Психогенний характер порушення обумовлює необхідність проведення психотерапії усім хворим з невротичними розладами, які застосовуються диференційовано залежно від симптоматики і установок хворого. Використовується як групові, так і індивідуальні методи психотерапії. Якщо в клінічній картині переважають фобічні розлади, ефективна підтримувальна психотерапія, спрямована на поліпшення психологічного стану хворого. Для усунення фобій хворого навчають протистояти об'єкту того, що викликає страх, застосовуючи поведінкову психотерапію, різні види релаксації, включаючи гіпнопсихотерапію.

Психофармакотерапія проводиться з урахуванням характеристики хворобливих симптомів і хоча при лікуванні невротичних розладів використовують препарати багатьох психофармакологічних класів

(транквілізатори, антидепресанти, нейролептики, ноотропи), частіше за інших призначають транквілізатори.

Терапія obsесивно-компульсивних розладів, в першу чергу, проводиться серотонінергічними антидепресантами, серед яких перше місце займають трициклічні похідні (анафраніл), разом з ними широко використовують селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніна – флуоксетин (прозак), сертралін (золофт), флівоксамін (феварін). При панічних атаках найбільш ефективний флівоксамін (феварін), при контрастних нав'язливостях – золофт, при соціальних фобіях – аурорікс (зворотний селективний інгібітор МАО).

Протитривожну та противоobsесивну дію мають транквілізатори, особливо похідні бензодіазепіна, які мають широкий спектр анксіолітичної активності, низьку летальність при передозуванні.

Бензодіазепіни використовуються при тривожно-фобічних, obsесивно-компульсивних (гострих і затяжних станах) у поєднанні з соматовегетативними порушеннями. Панічні атаки купіруються алпразоламом (ксанаксом) і клоназепамом (рivotрилом), а також внутрішньовенним краплинним введенням діазепаму (валеум, седуксен, сибазон), хлордіазепіна (лібриум, еленіум). Враховуючи можливість виникнення ознак залежності похідні бензодіазепінів призначають у вигляді нетривалих курсів.

При лікуванні невротичних станів нейролептики застосовуються рідко. При епізодичних короткочасних істеричних реакціях рекомендуються нетривалі курси транквілізаторів в невеликих дозах. Затяжні істерофобічні стани купіруються комбінацією транквілізаторів з нейролептиками (неулептил, еглоніл, хлорпротиксен). При амбулаторному лікуванні неврастенії слід призначати так звані «денні» транквілізатори, седативний і міорелаксуючий ефект яких виражений трохи: мепробамат, атаракс, грандаксин, рудотель, гідазепам. Якщо в клінічній картині неврастенії переважають астеничні симптоми, разом з транквілізаторами призначають ноотропи (пірацетам, энцефабол, аміналон) і стимулятори в невеликих дозах (сіднокарб, мерідин). Стійкі розлади сну вимагають призначення препаратів з гіпнотичною дією. Це похідні бензодіазепінів (тріазолам – хальціон, мідазолам – дормікум, флунітразепам – рогіпнол, флуразепам – далмадорм), похідні циклопірона – зопіклон (імован), імідазапіридина – золпідем (стилнокс, івадал). При невротичній депресії найбільш ефективні трициклічні антидепресанти.

Реакція на важкий стрес F 43

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Це різні психічні і соматовегетативні порушення, що виникають після екстремальних психічних травм. ПТСР виникає не відразу услід за психічною травмою, а через декілька тижнів, але не більше ніж через 6 місяців. У цих хворих гострий психогенний розлад буває незначним або відсутній зовсім. Етіологічними чинниками ПТСР є різні, загрозливі життю хворого події, неконтрольовані і

непередбачувані. Це звичайно масові лиха, природні (землетруси, урагани, повені та ін.), викликані людиною (пожежі, вибухи, нещасні випадки на виробництві, крах потягів, пароплавів та ін.), а також «умисні лиха» (війни, соціальні хвилювання, терористичні акти). ПТСР можуть розвиватися у випадках, коли катастрофічна ситуація спрямована на одну людину (агресії, згвалтування).

За даними літератури поширеність ПТСР коливається від 10% – у свідків катастроф до 95% у потерпілих. Випадки ПТСР в мирний час складає в популяції серед чоловіків 0,5%, і серед жінок - 1,2%.

Клінічні ознаки ПТСР виникають після виходу хворого із стресової ситуації. На початковому етапі формування ПТСР з'являються тривожно-фобічні стани з плаксивістю, із страхітливими сновидіннями, з дереалізацією та деперсоналізацією. У хворих з'являються напливи неприємних спогадів, пов'язаних з психотравмою нерідко нав'язливого характеру, зазвичай без яких-небудь зовнішніх приводів. У свідомості хворого ці спогади надзвичайно сильні і викликають у нього ті ж відчуття, що і реальна трагедія. Дуже сильне переживання викликають і різні нагадування про пережите, наприклад, у фільмах, телепередачах, оповіданнях оточення. Ці повторні переживання розвиваються на тлі емоційної притупленості, соціальної відчуженості, зниженні реакції на те, що оточує, ангедонії. Хворі намагаються уникати ситуацій і думок, які могли б хоч би віддалено нагадувати пережиту трагедію. У них розвивається невпевненість через страх появи спогадів, що мучать, внаслідок чого хворі стають менш товариськими і відкладають ухвалення різних рішень. Порушується сон, знижується пам'ять, концентрація уваги, з'являється дратівливість, запальність.

Хворі насилу спілкуються з оточенням, навіть з родичами, стають замкнутими, відчуженими, іноді злобними, проявляються зовнішні невмотивовані спалахи агресії. На роботі ці пацієнти не можуть дотримуватися субординації і виконувати вимоги трудової дисципліни. У сім'ях вони не можуть розділити переживання близьких, нерідко втрачають роботу і сім'ю. Багато хто починає зловживати алкоголем, наркотиками, токсичними речовинами, що ще більше посилює їх соціальну дезадаптацію. Ці особливості поведінки нагадують картину психопатоподібного синдрому. Проте для пацієнтів з ПТСР характерна тривога, туга, відчуття власної провини, даремності свого життя, суїцидальні думки. Вони страждають від спогадів про пережиту трагедію, що повторюються, які часто з'являються несподівано у вигляді яскравих образних представлень (flash backs), що тривають до декількох годин і що супроводжуються вираженими вегетативними порушеннями. Багато хворих бояться засинати, тому що нерідко уві сні «переживається трагедія». Пацієнти зазвичай не звертаються за медичною допомогою, бо вважають, що люди, що не пережили їх трагедію, не зможуть їх зрозуміти. У більшості випадків при сприятливій сімейній обстановці і хороших соціальних умовах настає одужання. Проте у віддаленому періоді можливі порушення сну, песимістична оцінка того, що відбувається навкруги. Нерідко розвивається психоорганічні зміни,

викликані різними судинними порушеннями. Катамнестичні спостереження показують, що повне одужання настає в 30% випадків ПТСР, залишкові легкі порушення спостерігаються у 40% хворих, порушення середньої тяжкості у 20%, погіршення стану настає у 10% хворих.

Лікування хворих з ПТСР. В початковому періоді, коли виявляється необхідна спеціалізована допомога хворим, що перенесли катастрофи і стихійні лиха, необхідно призначати і психофармакологічну терапію. У цих випадках найбільш показані невеликі дози транквілізаторів або антидеприсантів з метою нормалізації сну і зниження емоційної напруги.

При хронічному ПТСР рекомендуються наступні групи препаратів:

- ✓ анксиолітики: клоназепам, пропранолол, клонідін;
- ✓ антидеприсанти: амітриптилін, іміпрамін, фенеізін, флуоксетин;
- ✓ стабілізатори настрою: солі літію;
- ✓ противосудомні: депакін, вальпроєва кислота.

Велике значення має надання психокорекційної допомоги в підгострому і віддаленому періоді.

На окремих етапах ПТСР хворі зазвичай не звертаються до лікарів, оскільки не оцінюють свій стан як хворобливий і побоюються, що відвідування психіатричних установ може вплинути на їх соціальний статус. В той же час психологічна корекція надзвичайно важлива для цих хворих. Хворих треба переконати в необхідності отримання терапії. Слід навчити хворого відноситися до своїх розладів як до нормальної реакції на психотравмуючу ситуацію. Пацієнт не повинен уникати всього, що пов'язано з психічною травмою, зокрема спогадів про неї, допомогти йому переробити її раціонально і вижити емоційно. Ця робота вимагає від психотерапевта великого такту і терпіння, проводити її слід з урахуванням культурних і національних особливостей людей, що пережили катастрофу. Надання психологічної допомоги повинне тривати від декількох місяців до 1 - 2 років.

Розлади адаптації F 43.2. Це патологічні психологічні реакції, що виникають в стресових ситуаціях зазвичай в тих випадках, коли психічна травма не погрожує життю пацієнта і частіше має інтимно-особовий характер. Ці психотравми в побуті зазвичай називають особистим нещастям.

Частота розладів адаптації від 1,1 до 2,6 випадків на 1000 населення. Вони зустрічаються у будь-якому віці, але найбільш характерні для дітей і підлітків. Сприяючим чинником є фізичне виснаження. При порушеннях адаптації інтенсивність стресу не завжди відповідає тяжкості розладів. Стреси можуть бути поодинокими, періодичними або постійними.

Розлади адаптації зазвичай виникають гостро, услід за дією психотравмуючих переживань.

Виділяють депресивний, тривожний, тривожно-депресивний, а також варіант порушеної поведінки. При цьому клінічні симптоми не відповідають повністю жодному з класичних варіантів психологічних симптомів. За МКХ-10 виділяють короткочасну депресивну реакцію (F 43.20) – легка депресивна реакція тривалістю не більше 1 місяця; пролонгована депресивна реакція

(F 43.21) – легкий депресивний стан – реакція на затяжну ситуацію, що триває не більше 2-х років; змішана тривожна і депресивна реакція (F 43.22) – неінтенсивна тривожна і депресивна симптоматика; з переважанням порушення поведінки (F 43.24) – агресивна або дисоціальна форми поведінки в структурі реакції горя в підлітковому віці.

Розлади адаптації по тривалості не перевищують 6 місяців з моменту припинення дії стресу або його наслідків, за винятком затяжних депресивних реакцій.

Лікування розладів адаптації включає комплекс психотерапевтичних і фармакологічних засобів. При тривожно-депресивних станах рекомендують антидепресанти, анксиолітики, а також стабілізатори настрою. З антидепресантів рекомендують сертралін, венлафаксин, флувоксатин, циталопрам.

Контрольні питання:

1. Перерахуйте невротичні реакції:

2. Клінічна картина неврастенії:

3. Клінічна картина дисоціативного неврозу:

4. Клінічна картина тривожно-фобічного і obsесивно-компульсивного неврозу:

5. Критерії діагностики розладів адаптації:

6. Критерії діагностики ПТСР:

Тестові завдання:

1. Жінка 32 років була свідком важкого ДТП, на її очах загинули 6 чоловік, сама вона також наразилася на смертельну небезпеку. Упродовж 4-х днів після того, що сталося погано спала, була плаксивою, насилу справлялася зі своїми професійними і домашніми обов'язками. Поступово при психологічній підтримці близьких і друзів стан нормалізувався. Через 4 місяці побачила в телепередачі сюжет, схожий на той, що стався з нею. При цьому знову пережила такий страх, як і раніше. У подальшому спогади про те, що сталося, викликали ті ж хворобливі переживання. Порушився сон. Сновидіння відбивали картину пережитого. З'явилися напади агресії, знизився настрій, стала менш товариською. Намагалася поліпшити свій стан прийомом міцних спиртних напоїв. Визначте діагноз.

- A. Розлад адаптації
- B. Соматоформний розлад
- C. Дисоціативний розлад
- D. ПТСР
- E. Обсесивно-фобічний розлад

2. Хвора 23 роки, за характером недовірлива, сентиментальна, не може постояти за себе. Останній рік була вимушена багато працювати практично без відпочинку. Удома часті сварки з чоловіком, який докоряє їй за недостатню увагу до сім'ї. Останні 2-3 місяці стала дратівливою, погано спить, знизився апетит, схуднула, з'явилася слабкість, стомлюваність, найбільш виражені в другій половині дня. Турбує серцебиття, болі в серці, головний біль. Терапевт не виявляє патології з боку серця. Визначте діагноз хворої.

- A. Циклотімія
- B. Астенічна психопатія
- C. Шизофренія
- D. Неврастенія
- E. Гостра реакція на стрес

3. Хвора Т., 30 років. У психіатричному відділенні демонстративна, вередлива, багатомовна, постійно привертає увагу оточення. Скаржиться на болі в усьому тілі. Побачивши лікаря – стогне, хапається за голову, ридає, демонструє неможливість ходити, тримається за навколишні предмети. Наодинці вільно ходить по палаті, співає, накладає макіяж. Визначити стан хворої.

- A. Іпохондричний розвиток особистості
- B. Розлад адаптації
- C. Дисоціативний невроз
- D. Шизофренія
- E. Біполярний афективний розлад

4. Хворий 42 років, переконаний в існуванні захворювання шлунку на підставі того, що після їжі відчуває почуття тяжкості, іноді відрижку. Тракує ці явища як хворобливі, вважає, що у нього виразкова хвороба. Фіксований на вказаних симптомах, звертається до фахівців з проханням встановити діагноз. Погоджується з думкою лікарів, але відсутність об'єктивних ознак патології не привела до повного позбавлення від думок про хворобу, почав думати про «рак шлунку». Діагноз?

- A. Соматизований розлад
- B. Іпохондричний розлад
- C. Соматоформна вегетативна дисфункція
- D. Хронічний соматоформний больовий розлад
- E. Соматизований депресивний розлад

5. Хворий 42 років, 1,5 року постійно пред'являє скарги на важкий головний біль, який уперше виник через півроку після психотравмуючої ситуації (пограбування). Симптом не пояснюється незначними змінами, виявленими при дослідженнях головного мозку. Хворий чутливий до уваги лікарів і персоналу, «забуває» про біль під час спілкування. Стан погіршується при необхідності прийняття відповідальності в роботі і сім'ї. Діагноз?

- A. Соматизований розлад
- B. Іпохондричний розлад
- C. Соматоформна вегетативна дисфункція
- D. Хронічний соматоформний больовий розлад
- E. Соматизований депресивний розлад

Ситуаційні завдання:

Дівчина 19 років після розлучення з молодим чоловіком, який грубо скривдив її, почала скаржитися на поганий настрій, постійні думки про те, що сталося, стала погано спати. Перестала спілкуватися з подружками, брати участь в колективних заходах, які раніше приносили їй задоволення. З'явилися думки про небажання жит, проте конкретних суїцидальних планів

ТЕМА № 8
ШИЗОФРЕНІЯ. КЛІНІЧНІ ФОРМИ І ТИПИ ПЕРЕБІГУ. ЛІКУВАННЯ
ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ.
ГОСТРІ І ТРАНЗИТОРНІ ПСИХОТИЧНІ РОЗЛАДИ. ПСЕ.
АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, ТИПИ ПЕРЕБІГУ.
ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ.

Шизофренія – хронічне, прогресивне психічне захворювання, що виникає, як правило, у молодому віці, що характеризується поліморфізмом психопатологічних проявів, в основному у сфері мислення, емоцій і волі, а також порушенням єдності психічних процесів (шизофренія – розщеплення душі).

Поширеність шизофренії – від 7-8 випадків на 1000 населення до 1-2%.

Симптоматику шизофренії можна розділити на 2 групи: продуктивні симптоми і негативні.

Продуктивною симптоматикою називають новий хворобливий феномен, якусь нову функцію, яка з'явилася в результаті хвороби, відсутню у усіх здорових людей. Прикладами продуктивної симптоматики є маячення і галюцинації, епілептиформні пароксизми, психомоторне збудження, нав'язливі ідеї, сильне почуття туги при депресії. Продуктивна симптоматика досить динамічна. Вона може різко наростати при загостренні захворювання, а потім зникає сама по собі або під впливом адекватного лікування. Більшість вживаних в психіатрії психотропних засобів призначена для лікування саме продуктивної симптоматики. Вона, як правило, менш специфічна, тому може бути схожою при декількох різних захворюваннях.

Негативною симптоматикою (дефект, мінус-симптом), навпаки, іменують дефект, який виникає через хворобу в природних здорових функціях організму, зникнення якої-небудь здатності. Прикладами негативної симптоматики є нездатність переживати яскраві емоційні почуття (апатія). Негативна симптоматика являється, як правило, безповоротною. Вона свідчить про тривалість захворювання і про глибину поразки психіки. Характер негативної симптоматики досить специфічний і відіграє важливу роль в діагностиці шизофренії.

При багатьох синдромах негативна і продуктивна симптоматика тісно взаємозв'язані.

Шизофренія є захворюванням мультифакторним і, можливо, полігенної природи. При цьому спадково придбана схильність у кожного конкретного хворого може реалізуватися тільки у взаємодії внутрішніх і середовищних чинників.

Клінічні прояви. Шизофренія може початися у будь-якому віці. Проте найбільш типовим є молодий вік (20-23 роки). В той же час для окремих клінічних форм шизофренії існують свої «оптимальні» терміни. Так, параноїдна форма починається частіше у віці старше 30 років, варіанти з неврозоподібною симптоматикою, розладами мислення – в підлітковому і юнацькому віці. Хоча захворюваність шизофренією однакова у чоловіків і

жінок, у осіб чоловічої статі захворювання в середньому починається раніше, ніж у жінок. Симптоматика також може розрізнятися залежно від статі хворих. У жінок захворювання протікає гостріше, в його клінічних проявах частіше представлена афективна патологія. Ранні злякисні варіанти хвороби частіше спостерігаються у хлопчиків.

Досить часто (але не завжди) можна виявити певні преморбідні особливості особистості. Найбільш характерні замкнутість, низька фізична активність, слухняність, схильність до фантазування, інтерес до окремого зайняття (читання, прослуховуванню музики, колекціонуванню). Багато хворих демонструють хорошу здатність до абстрактного мислення, їм легко даються точні науки (фізика, математика). Про *дебют* захворювання свідчить значна зміна звичайного життєвого устрою пацієнта. Він втрачає інтерес до улюбленого зайняття, різко змінює своє відношення до рідних і друзів. З'являється невластивий йому раніше інтерес до філософії, релігії, етики, космології («метафізична інтоксикація»). Деякі хворі надзвичайно стурбовані своїм здоров'ям, проявляють іпохондричність, інші починають поводитися асоціально. Цей процес супроводжується розривом колишніх соціальних зв'язків, наростаючою аутизацією.

Симптоматика маніфестного періоду шизофренії відрізняється різноманітністю клінічних проявів. Найхарактерніше для шизофренії порушення мислення. Хворі нерідко скаржаться на некерований потік думок, на зупинку, «затримку», паралелізм думок. Усі ці явища часом заважають їм розуміти співрозмовника, зміст прочитаного. Відзначається тенденція уловлювати особливий символічний зміст в окремих пропозиціях, словах, створювати нові слова (неологізми). Мислення нерідко буває розпливчатым, у висловлюваннях відбувається як би зісковзування з однієї теми на іншу без видимого логічного зв'язку. Їм властива різноплановість в судженнях. Часто помилки в мисленні пояснюються особливою увагою хворих до несуттєвих ознак предметів і явищ. Характерна схильність до безплідного мудрування, роздуму (резонерство). При прогресуванні захворювання у ряду хворих логічна непослідовність у висловлюваннях набуває характеру мовної розірваності: хоча вона і зберігає граматичну правильність, але втрачає логіку (шизофазія).

Емоційні порушення розпочинаються з втрати почуття прихильності і жалості до близьких. Іноді це супроводжується ворожістю і злісністю до них. З часом знижується і повністю пропадає інтерес до улюбленої справи. Хворі стають неохайними, не дотримуються елементарних гігієнічних вимог. Важливою ознакою захворювання є також і особливості поведінки хворих. Досить рано розвивається замкнутість, розриваються стосунки не лише з рідними, але і з колишніми друзями. Хворі здійснюють несподівані вчинки, змінюється манера мови і міміки. Усе це відбувається поза зв'язком з якими-небудь зовнішніми обставинами і викликає здивування осіб, які колись добре знали хворого.

Для шизофренії також типові і різні своєрідні сенестопатичні прояви. Сенестопатії мають химерний, незвичайний характер. Локалізація і прояви

сенестопатії не відповідають хворобливим відчуттям, які бувають при соматичних захворюваннях. Розлади сприйняття проявляються переважно слуховими галюцинаціями (частіше псевдогалюцинаціями), хоча можуть виникати тактильні, нюхові і зорові обмани. До типових проявів захворювання відносять і різні види маячення – паранояльний, параноїдний і парафренний. Досить характерне для шизофренії маячення дії, яке зазвичай поєднується з псевдогалюцинаціями, – синдром Кандинського-Клерамбо.

Рухово-вольові порушення різноманітні по своїх проявах. Вони проявляються у вигляді розладу довільної діяльності і у формі патології складних вольових актів. Одним з яскравих видів порушення довільної діяльності є кататонічний синдром, який проявляється станами ступора і збудженням. Ступорозний стан може перериватися кататонічним збудженням і імпульсивними вчинками. Виділяють люцидний і онейроїдний варіанти кататонічного синдрому. При люцидній кататонії, як правило, прогноз несприятливий. Онейроїдна кататонія свідчить про гостроту хворобливого процесу і часто закінчується ремісією.

Складніші вольові акти, вольові процеси також значно змінюються під впливом хвороби. У хворих іноді співіснують 2 почуття, 2 рішення стосовно одного і того ж питання (амбівалентність, амбітендентність), що заважає їм діяти послідовно. Типовим для шизофренії є постійне зниження вольової активності (редукція енергетичного потенціалу), що завершується млявістю і абулією. Їх вираженість корелює з прогресивністю захворювання. Проте у окремих хворих може спостерігатися підвищення активності, пов'язаної з тими або іншими хворобливо обумовленими ідеями і установками. Так, наприклад, у зв'язку з маячними ідеями і хворобливими установками хворі здатні долати великі труднощі, проявляти ініціативу і наполегливість, виконувати велику роботу. Зміст хворобливих переживань, маячних ідей у хворих може бути різним. В той же час воно відбиває дух часу, ті або інші соціально значимі явища.

Вважається, що в цілому розлади пам'яті і інтелекту для шизофренії не характерні. Термін «шизофренічне слабоумство» досить широко використовується для позначення результату найбільш злоякісних форм захворювання, проте характер такого слабоумства істотним чином відрізняється від результату типових органічних захворювань мозку.

Форми шизофренії. З моменту виділення шизофренії в самостійне захворювання постійно проводилося її ретельне клінічне вивчення і катамнестичне спостереження для виділення різних форм шизофренії, її систематики. Пропоновані різні національні класифікації істотним чином, а часом і принципово відрізнялися одна від одної. Компромисом різних позицій стало повернення в МКХ-10 до форм, що описані Е. Крепелінім. Нижче наводиться детальніша їх характеристика.

Параноїдна форма F 20.0 зустрічається частіше, ніж інші. Ведучим в клінічній картині цієї форми є маячення. Прогресивність захворювання виражається в послідовній зміні паранояльного (систематизовані інтерпретативні маячні ідеї переслідування без галюцинацій), параноїдного

(у більшості випадків представленого синдромом психічного автоматизму) і парафренного синдромів (маячні ідеї величі на тлі ейфорії або благодушно-байдужого настрою, які часто супроводжуються безглуздими фантазіями, конфабуляціями і розпадом маячної системи). Хоча течія параноїдної форми може бути різною, для неї типовіше постійне існування маячення і псевдогалюцинацій без помітної ремісії. Початок захворювання у більшості випадків доводиться на період молодості і зрілості (25-40 років). Емоційний дефект у більшості випадків наростає поступово і дозволяє хворим тривало зберігати соціальні зв'язки. Деякі хворі довго залишаються працездатними, зберігають сім'ю. При більш ранньому початку захворювання протікає злякано.

Гебефренічна форма F 20.1 – одна з найбільш зляканих форм шизофренії. Головний її прояв – гебефренічний синдром. Діагноз ґрунтований на переважанні в проявах хвороби дитячості і безглуздой поведінки. У настрої переважають непродуктивна ейфорія, кривляння, неадекватний сміх, який змінюється нападами обурення, агресії, безглузлого руйнування. Мова швидко втрачає послідовність, характеризується повторами і неологізмами, нерідко супроводжується цинічними лайливими словами. Поведінка складається з нецілеспрямованої активності у поєднанні з упертістю і негативізмом. На цьому фоні катастрофічно наростають зміни особистості, падіння активності, порушення емоційних зв'язків, домінують байдужість і пасивність. Хворі стають неспроможними в рішенні простих практичних завдань. Захворювання починається в підлітковому віці (13-15 років) і надалі тече безремисійно. Хворі стають інвалідами до початку трудової діяльності.

Кататонічна форма F 20.2 характеризується перевагою рухових розладів. Кататонічний ступор відрізняється тим, що хворий тривалий час зберігає вичурну, неприродну, часто незручну позу, не відчуваючи стомлення. Наприклад, лежить, піднявши голову над подушкою (симптом повітряної подушки), накриває голову простирадлом або халатом (симптом капюшона), зберігає внутрішньоутробну позу. При цьому тонус м'язів різко підвищений. Якщо надати хворим яку-небудь позу, вони тривало зберігатимуть її (каталепсія – воскова гнучкість). Часто розгальмовуються примітивні рефлекси (хапальний, смоктальний – симптом хоботка). Для хворих характерний негативізм (відмова від виконання інструкцій або навіть дії, протилежні необхідним) і мутизм (повна відсутність мови за наявності здатності розуміти слова співрозмовника і команди). Загальмованість хворих може співіснувати з імпульсивними вчинками і нападами нецілеспрямованого, часто стереотипного – кататонічного збудження. Іншими симптомами кататонії є прагнення копіювати рухи, міміку і висловлювання співрозмовника (ехопраксія, ехомімія, ехолалія), манірність, вичурність рухів і міміки, пасивна (автоматична) підкорюваність (відсутність спонтанної діяльності до тих пір, поки хворий не отримає точних інструкцій).

Кататонічні симптоми можуть супроводжуватися затьмаренням свідомості (онейроїдна кататонія) або виникати на тлі ясної свідомості

(люцидна кататонія). Люцидна кататонія є одним з варіантів злоякісної течії шизофренії. Починаючись в юнацькому віці, вона тече безперервно і супроводжується швидко наростаючими змінами особистості, глибоким апатико-абулічним дефектом і ранньою інвалідацією. Останніми роками ця форма шизофренії стала у край рідко зустрічатися в розвинених країнах.

Проста форма F 20.6 проявляється майже виключно негативною симптоматикою. На відміну від інших форм, продуктивні розлади (маячення, рухові порушення і афективна симптоматика) або не виникають зовсім, або бувають у край нестійкими. Переважаючим є неухильно наростаючий апатико-абулічний дефект. На початку захворювання спостерігається відмова від навчання і роботи, схильність до бродяження, розрив стосунків з сім'єю і ровесниками. Надалі хворі стають зовсім байдужими до подій, що відбуваються навколо них, з'являється бездушність, егоїзм; втрачається накопичений запас знань, що дозволяє говорити про своєрідне порушення інтелекту (шизофренічне слабоумство). Для цієї форми характерний початок в підлітковому і юнацькому віці: безперервна, безремисійна течія, швидкий прогрес і рання інвалідація.

Проста шизофренія, гебефренія і люцидна кататонія є найбільш злоякісними варіантами хвороби. При цих формах хворобливий процес дебютує в підлітковому і юнацькому віці, раніше, ніж хворий встигає отримати освіту. Такі хворі, як правило, не мають професії і сім'ї. Інвалідність часто оформляється до досягнення працездатного віку. Грубі зміни особистості приводять до інтелектуальної бездіяльності. У більшості випадків розлади настільки виражені, що діагностика не представляє яких-небудь складнощів. Більшість пацієнтів не лише не можуть працювати, але і вимагають спеціального нагляду, оскільки не можуть проявляти турботу про себе, не миються, не готують їжу, не виходять з будинку. Іноді ці форми об'єднують в поняття юнацької злоякісної шизофренії.

Типи течії шизофренії. Течія шизофренії визначається як хронічна, прогресивна. Деякі форми, які починаються в ранньому віці і протікають безперервно, швидко прогресують, розвиваються злоякісно і упродовж 3-5 років призводять до важкого, так званого початкового, або кінцевого, стану. Найбільш типовою формою початкового стану є апатико-абулічний синдром. Хворі бездіяльні, байдужі; мова їх монотонна. Вони насилу залучаються до простої роботи, на ряду з цим можуть бути і інші психічні розлади (фантастичні, несистематизовані маячні ідеї, галюцинації, своєрідні розлади мислення, граматично правильна, але позбавлена логіки мова – шизофазія), що разом створює широкий спектр початкових станів.

При нападopodobній течії спостерігається чергування нападів хвороби з настанням ремісії. Світлі проміжки (ремісії) бувають повними і неповними. При повній ремісії (інтермісії) спостерігається стійкий стан з відсутністю явних психічних розладів; при неповній ремісії проявляються м'які залишкові психічні розлади. При нападopodobній течії зміни особистості хворих, як правило, менш виражені. Але про це можна судити лише в міжнападковому періоді, оскільки під час нападів зміни особистості масковані гострими

проявами психозу. У міру збільшення числа нападів зміни особистості посилюються. Наростає також і залишкова симптоматика в міжнападковому періоді. Характер перебігу захворювання не завжди строго зберігається у одного і того ж хворого протягом всього часу. Можливий перехід безперервної течії в нападopodobне, а також нападopodobного у безперервне.

Початкові стани при шизофренії. Кінцеві стани з в'яло-апатичним слабоумством і різко вираженими змінами особистості розвиваються часто у хворих з простою шизофренією. Клінічна картина цих станів характеризується перевагою виражених шизофренічних змін особистості при незначно вираженій продуктивній симптоматичі. Остання частіше представлена у вигляді рудиментарних і непостійних кататонічних симптомів. Іноді у хворих спостерігаються епізоди загальмованості, гримасничання, в інших випадках – імпульсивність: вони можуть несподівано засміятися, зробити якийсь різкий рух, вчинити несподіваний вчинок.

Хворі бездіяльні, байдужі, майже не обслуговують себе. Їх міміка бідна, погляд відсутній. Зазвичай спостерігаються тенденція до збереження одноманітної пози, пасивна покірність, частковий або повний мутизм. Майже повна нерухомість часом змінюється одноманітними ритмічними похитуваннями тулуба, стереотипними рухами кінцівок, кататонодурашливим збудженням.

Початкові гіперкінетичні кататонічні стани розвиваються у хворих з гебефреною формою шизофренії. Пацієнти постійно знаходяться в стані стереотипного рухового занепокоєння, гримаснічають, здійснюють вичурні рухи. Спостерігаються різноманітні рухові стереотипії, ритуали. Одні хворі поводяться пустотливо, по-дитячому, вживають багато зменшувальних слів, інші за допомогою гримас і жестів постійно виражають різні афекти: страх, цікавість, здивування, зниковіння і тому подібне.

Початкові галюцинаторно-маячні стани є поєднанням ознак вираженого шизофренічного дефекту із стійкою галюцинаторно-маячною симптоматикою.

Диференційна діагностика. Шизофренія відрізняється великим спектром клінічних проявів, і у ряді випадків її діагностика представляє великі труднощі. Основними діагностичними критеріями захворювання є типові для шизофренії так звані негативні розлади або своєрідні зміни особистості хворого: збіднення і неадекватність емоційних проявів, апатія, аутизм, порушення стрункості мислення (ментизм, шперунг, резонерство, розірвана). Шизофренії також властивий певний набір продуктивних синдромів: відчуття вкладання і видалення думок, відлуння думок, відчуття відкритості думок, маячення дії, кататонія, гебефренія та інше. Диференціально-діагностичну оцінку шизофренії доводиться проводити головним чином в трьох напрямках: відмежовувати від органічних захворювань (травм, інтоксикацій, інфекцій, атрофічних процесів, пухлин), афективних психозів (зокрема, маніакально-депресивного психозу) і від функціональних психогенних розладів (неврозів, психопатій і реактивних станів).

Особливості дитячої шизофренії. Абулія у дітей шкільного віку проявляється млявістю і апатією, діти замикаються в собі, стають малодоступними і незрозумілими для оточення. Схильність до тривалої бездіяльності, наростаюча млявість, зниження психічної активності, різке падіння працездатності – як би хронічна втома – є ранніми характерними ознаками шизофренії. Як правило, батьки і педагоги розцінюють абулію як прояви ліні. Насправді ж це не лінь, а початок шизофренічного процесу. З часом зниження активності проявляється усе більш різко. Дитина перестає виконувати свої обов'язки, нічим не цікавиться, безцільно бродить по будинку з кута в кут, годинами або днями знаходиться в ліжку, у нього відсутні потяги і бажання, він відмовляється відвідувати дитячий садок або школу, не спілкується з рідними і друзями, стає неохайним. Зниження вольової активності призводить до того, що дитина перестає виконувати навіть прості дії (наприклад, якщо йому не пропонувати їжу, то він може не приймати її, цілими днями лежить в ліжку). Разом з порушеннями вольової активності нерідко спостерігаються невмотивовані, безглузді вчинки імпульсивного типу. Несподівано на тлі спокійного стану хвора дитина може голосно закричати, несподівано ударити дорослого або поцілувати незнайому людину, цинічно вилаятися, наполегливо домагатися реалізації безглузлого бажання. До цих явищ нерідко зараховуються іпохондричні, маячні ідеї дії і галюцинації. У більшості випадків вони нестійкі і носять уривчастий характер. Внаслідок наростаючого згасання емоцій хвора дитина втрачає контакт з оточенням, стає байдужою до того, що у минулому складало основу його інтересів, проявляє байдужість до рідних і друзям, до свого життя. У хворого втрачається почуття такту, з'являються грубість, безсоромність, з найменшого незначного приводу виникає вибух злості, і, навпаки, під впливом сильного подразника не проявляється відповідна реакція, у хворого немає взаємозв'язку між афектом і інтелектом. У випадках, що далеко зайшли, спостерігається різкий розлад емоцій, амбівалентність трансформується в емоційну тупість. Хворий втрачає яскравість і безпосередність переживань, його ніщо не цікавить, не радує, не засмучує, тобто у міру прогресу хвороби емоційні реакції набувають характеру повної байдужості, наростає збіднення почуттів, емоційна тупість. Розщеплення (розірваність) мислення є ознакою, типовою для будь-якої форми шизофренії. Воно характеризується відривом мислення від реальності, схильністю до безплідного мудрування і символіки. Одні хворі дуже багато говорять, інші зовсім перестають розмовляти або повторюють окремі слова або фрази, нанизуючи їх безладно одну на іншу. Їх мова рясніє новими словами, які не зустрічаються в побуті. У письмі переважають вичурні букви, завитки, підкреслення, велика кількість розділових знаків і символічних позначень і тому подібне.

Лікування. Терапія психотропними засобами зараз є основним методом лікування хворих з вираженими психічними розладами. Відповідно до спостережень, лікувальний ефект від застосування психотропних засобів в

основному залежить від механізму дії препарату, особливостей структури психічних розладів у хворого і у меншій мірі від причин їх походження.

При виражених психічних розладах з переважанням маячних, галюцинаторних проявів, станів збудження застосовуються в основному нейролептики – галоперидол, аміназин, трифтазін, клозапін, клопиксол-акуфаз, амісульприд, паліперидон. За наявності кататонічної симптоматики – етаперазін, френолон, еглоніл. При шизофренії і хронічних маячних розладах виникає необхідність тривалого підтримуючого лікування.

В цьому випадку застосовують нейролептики пролонгованої дії – модітен-депо, галоперидол-деканоат (ін'єкції проводяться 1 раз на 3-4 тижні). Слід зазначити, що диференційованої, виняткової, виборчої переваги в дії конкретних психотропних засобів на психопатологічні синдроми не відзначається. Дози підбираються індивідуально і можуть істотним чином розрізнятися залежно від індивідуальної чутливості.

У хворих, одержуючих типові нейролептики, особливо у високих дозах, нерідко виникають неврологічні побічні явища – нейролептичний синдром, лікарський паркінсонізм, який проявляється загальною м'язовою скутістю, тремором, спазмом окремих м'язів, непосидючістю, гіперкінезами. Для попередження цих розладів хворим призначають антипаркінсонічні засоби (циклодол, акінетон), димедрол, бензодіазепінові транквілізатори.

У тих випадках, коли переважають негативні психічні розлади, рекомендується застосовувати нейролептичні препарати із стимулюючою дією і психостимулятори в маленьких дозах, а також атипічні нейролептики (рисперидон, азалептин).

При переважанні явищ депресії, іпохондрії, сенестопатій і нав'язливостей призначають антидепресанти – амітриптилін, меліпрамін, анафраніл, пароксетин та ін. Слід враховувати, що призначення антидепресантів маячним хворим може сприяти загостренню маячної симптоматики. При складних психопатологічних синдромах (депресивно-параноїдному, маніакально-маячному) можлива комбінація препаратів, яка включає різні нейролептики, антидепресанти і інші засоби. Слід завжди пам'ятати про можливі соматичні побічні ефекти психофармакотерапії. До найнебезпечніших ускладнень відносяться агранулоцитоз – при призначенні азалептина, затримка сечовипускання і порушення серцевого ритму – при застосуванні трициклічних антидепресантів, і злюкисний нейролептичний синдром.

Останніми роками в терапевтичній практиці шизофренії широко використовуються атипіві нейролептичні засоби: рисполепт (рисперидон), клопиксол (зуклопентиксол), флюанксол (флюпентиксол), оланзапін (зіпрекса), азалептин (лепонекс), амісульприд (соліан), які, на відміну від типових нейролептиків діють не лише на продуктивну симптоматику, але і зменшують міру вираженості негативних симптомів, а так само при їх прийомі у край рідко розвиваються різні ускладнення. Це обумовлює позитивний вплив атипіві нейролептиків на якість життя хворих.

Частою проблемою при лікуванні шизофренії є виникнення резистентності до лікарських засобів. Для її подолання застосовують внутрішньовенне крапельне введення психотропних засобів, раптову відміну препарату після нарощування доз або поєднання психофармакотерапії з піротерапією (пірогенал, сульфозін).

Важливу роль в поверненні хворих до повноцінного життя психіатри відводять соціально-трудої реабілітації. У загальній системі організації психіатричної допомоги передбачені різні форми лікувально-трудої терапії і соціальної підтримки хворих. Лікарем-психіатром проводиться підбір видів роботи для хворого з урахуванням його психічного стану і колишньої професійної підготовки. Слід враховувати відносно збереження інтелектуальної сфери у хворих на шизофренію, яка дозволяє їм займатися розумовою працею навіть при великій тривалості захворювання. При неможливості займатися колишньою роботою хворі можуть пройти професійне навчання і отримати нову спеціальність.

Профілактика. Питання профілактики шизофренії і інших психічних розладів складають одне з найважливіших завдань психіатрії. Недостатність знань про їх етіологію не дозволяє розробити ефективні заходи первинної профілактики захворювання. Для вторинної і третинної профілактики застосовують як лікарські засоби, так і соціально-реабілітаційні методи. При ранньому виявленні хворого, своєчасному його лікуванні і наступній тривалій підтримуючій терапії можна нерідко попередити розвиток виражених психічних розладів, зберегти хворого для перебування в суспільстві і сім'ї. Медикаментозна терапія буває ефективною тільки у поєднанні із заходами соціальної реабілітації, адекватною профорієнтацією.

Підхід до реабілітації хворих має бути індивідуальним і диференційованим. Залежно від стану хворого реабілітаційні заходи проводяться в стаціонарі або в позалікарняних умовах. До варіантів госпітальної реабілітації в першу чергу відносять трудову терапію в лікарняних майстернях, культтерапію, соціальні заходи в межах відділення і загальнолікарняні. Подальшим можливим кроком в умовах стаціонарного лікування є переведення хворих у відділення з полегшеним режимом (типу санаторних) або в денні стаціонари. Важливою умовою успішності реабілітації є спадкоємність в діях лікарів, психологів і соціальних працівників стаціонарів і ПНД.

Шизотипічний розлад F 21 є патологією, що досить часто зустрічається, і складає до 40 % усієї популяції шизофренії. Для шизотипічного розладу характерні неадекватність і збідненість емоційних проявів, ексцентричність і дивність поведінки, маячна настроєність, своєрідність мислення, мови і тому подібне. Вказані зміни особистості розвиваються повільніше, продуктивна психопатологічна симптоматика проявляється нерізно – це нав'язливості, істеричні, астеничні, сенестопатичні розлади та деперсоналізація.

Неврозоподібний варіант по багатьох своїх проявах нагадує невроз. За наявності obsesій (нав'язливостей) на діагноз шизотипічного розладу

(уповільненій шизофренії) вказують наступні особливості: поява obsesій у хворого, структура особистості якого не повертає до виникнення нав'язливостей (відсутність тривожності і недовірливості), виникнення obsesій без зовнішнього приводу (без психогеній), а також швидке ускладнення і розширення психопатологічних проявів (прогресивність). У разі переважання істеричних проявів також звертає на себе увагу спонтанне, зовні не спровоковане виникнення істеричної симптоматики, поява раніше не властивих хворому форм поведінки. За наявності провокуючих чинників можна помітити явну невідповідність між значущістю психотравмуючої ситуації і силою хворобливих реакцій.

Психопатоподібний варіант по своїх проявах схожий з психічними розладами при психопатіях. Проте у цих хворих, окрім патохарактерологічних порушень, також проявляються помітні зміни особистості; емоційно-вольові порушення (черствість, часом ворожість до близьких, парадоксальність афекту, невмотивовані зміни настрою, ексцентричність поведінки), розлади мислення (схильність до рефлексії, самоаналізу), незвичайні, дивні інтереси і тому подібне. Одним з характерних проявів психопатоподібної поведінки при шизофренії є гебоїдний синдром з розгальмуванням потягів, асоціальною поведінкою і некерованістю. В цілому шизотипічні психічні розлади досить сприятливі. Більшість хворих зберігають працездатність.

Хронічні маячні розлади F 22. Розлади з домінуючим, інкапсульованим, систематизованим маяченням без помітної зміни особистості. Частота – 25-30 хворих на 100 000 населення. Початок захворювання в середньому в віці 30-40 років. Хворі рідко самі звертаються до лікарів, частіше їх направляють родичі. Нерідко початку захворювання як пусковий механізм передують несприятлива психологічна ситуація. Хворі можуть висловлювати різні по сенсу маячні ідеї. Система маячення може мати різну міру складності. Відмітною особливістю є відсутність формальних розладів мислення, хоча маячні думки нерідко висловлюються багатослівно, детально і вичурно. Поведінка хворих, окрім вчинків і думок, що відбивають маячну тематику, не відрізняється від нормальної. Емоційні переживання відповідають змісту маячення, яке найчастіше носить суто особистий характер. Спостерігаються такі види маячних ідей: еротоманічний – маячення любовного змісту, маячення величі, маячення ревнощів, маячення переслідування, іпохондричне маячення.

Психоз триває не менш 3-х місяців, у деяких хворих – усе життя. Етіологія захворювання невідома, висловлюються припущення про біологічну причину. Лікування, як правило, симптоматичне; призначаються антипсихотичні препарати, антидепресанти. Свідченням до госпіталізації є суїцидальні і агресивні тенденції хворих.

Первинний психотичний епізод. Психоз виникає у віці до 40 років, частіше у пацієнтів, що не відрізняються преморбідними особливостями. Початок, як правило гострий, проявляється невмотивований страх, тривога. Разом з цим виникають галюцинації, частіше слухові, услід за якими

з'являється вторинне, параноїдне маячення. Фабула маячення частіше переслідування, отруєння, відношення, дії. Описані порушення супроводжуються мовно-руховим збудженням. Психоз протікає гостро, тривалість не більше 3-4 тижнів. Поступово зникають усі хворобливі прояви, до них з'являється критичне відношення. По виходу з хворобливого стану негативна симптоматика, повністю відновлюється професійне і соціальне функціонування пацієнта. У МКХ-10 ці стани кодуються як гострі транзиторні психотичні розлади F 23.

У психіатричних лікарнях створюються окремі для цих хворих відділення (відділення первинного психотичного епізоду – ППЕ).

Шизоафективні розлади F 25. У клінічній картині поєднуються афективні і шизофренічні симптоми. Течія може бути з ремісіями у вигляді практичного одужання, іноді в станах ремісії формуються негрубі ознаки шизофренічного дефекту.

Афективні психози – це група психічних захворювань, які протікають в основному з афективними синдромами (депресивними, маніакальними або змішаними).

Класифікація афективних розладів за МКХ-10:

- ✓ Афективні розлади настрою F 3
- ✓ Маніакальний епізод – F 30
- ✓ Біполярні афективні розлади – F 31
- ✓ Депресивний епізод – F 32
- ✓ Рекурентний депресивний розлад – F 33
- ✓ Хронічні розлади настрою – F 34
- ✓ Циклотімія – F 34.0
- ✓ Дистімія – F 34.1

Біполярно-афективний розлад (циркулярна хвороба, циркулярний психоз, циклофренія) – це захворювання, яке протікає у вигляді афективних фаз, розділених інтермісіями, що не призводить до зміни структури особистості і формування дефекту навіть при тривалій (багаторічній) течії з багатократними рецидивами.

За даними ВООЗ поширеність БАР складає від 0,45 до 0,7 випадків на 1000 населення. Ці результати ґрунтовані на діагностиці БАР у хворих лише з чисто афективними фазами. Жінки захворюють на БАР частіше, ніж чоловіки (більш ніж в 2 рази). Захворювання може початися у будь-якому віці (від дитячого до старечого). Типовішим вважають початок в зрілому і літньому віці. Основними проявами БАР є депресивні та маніакальні фази різної структури. Типовими афективними станами є, передусім, класична циркулярна депресія та манія. Характерна їх особливість – достатня гармонійність вираженості афективної тріади симптомів (при депресії – пригнічений настрій, рухове та ідіаторне гальмування, при манії – підвищений настрій, ідіаторне та рухове збудження). Найчастіше біполярний афективний розлад розпочинається з депресивних фаз. Початок

захворювання з маніакальних станів свідчить про менш сприятливий прогноз.

Класична циркулярна (вітальна) депресія характеризується, окрім афективної тріади, депресивними маячними або надцінними ідеями самозвинувачення та самоприниження, депресивною анестезією, суїцидальними думками і спробами, добовими коливаннями настрою, соматовегетативними проявами (розлади сну, апетиту, порушення менструального циклу, закрепи і тому подібне). Циркулярні манії, окрім проявів афективної тріади, характеризуються ідеями переоцінки або величі, разгальмованістю потягів, зниженням концентрації уваги, порушенням сну, підвищенням апетиту і так далі

Фази БАР можуть бути розділені на типові, картина яких вичерпується афективними проявами, і атипові з виникненням складних афективних синдромів, змішаних станів, негармонійним розвитком основних компонентів афективних станів. У початкових стадіях депресій спостерігаються соматовегетативні порушення зі зниженням афективного тону і астенічних розладів. Порушуються сон, апетит, з'являються закрепи. Виникає відчуття стискування, тяжкість в голові, в ділянці серця, гіперестезії, плаксивість, млявість, «лінь», зниження працездатності. Депресивне забарвлення стану проявляється послабленням контактів, здібності радіти, схильністю до песимізму. Виявлення цих симптомів у поєднанні з їх добовими коливаннями дозволяє розпізнати циклотимічну фазу і служить завданням ранньої діагностики більше виражених депресій. У наступній стадії депресивної фази депресія стає інтенсивнішою і проявляється вже в зовнішньому вигляді, висловлюваннях і поведінці хворих. Відзначається афект туги або неясної тривоги, фізичний дискомфорт, скутість рухів, песимістична самооцінка. Міміка депресивна, мова тиха, монотонна, посилюються соматовегетативні розлади. Відзначаються блідість шкіри, схуднення, анорексія, закрепи, обкладеність язика. Оцінка минулого, сьогодення і майбутнього песимістична. Спостерігаються добові коливання настрою, ідеї неповноцінності. При поглибленні явищ депресії усі вказані симптоми досягають особливої виразності («класична меланхолія»). На висоті розвитку депресія може протікати без добових коливань, що свідчить про її значну інтенсивність. Суїцидальні спроби можливі при депресіях будь-якої вираженості. Найчастіше вони виникають в періоди з менш вираженою моторною загальмованістю, тобто в початковій або кінцевій стадії фази.

Депресивна фаза БАР супроводжується соматовегетативними симптомами, обумовленими підвищенням тону симпатичної нервової системи, для цих хворих характерна тріада В.П. Протопопова: мідріаз, тахікардія, спастичний коліт.

У початкових стадіях маніакальної фази відзначається підвищення фізичного і психічного тону, поява почуття бадьорості, фізичного і психічного благополуччя, гарного настрою і оптимізму. Поведінка хворих відрізняється жвавистію. Самооцінка завищена. Хворі не відчувають втоми,

апетит підвищений, тривалість сну укорочена. Далі усі прояви манії стають особливо клінічно вираженими (проста манія). На наступній стадії вираженої (психотичної) манії при значно підвищеному настрої з'являється «скачка ідей». Збудження може супроводжуватися безладною агресією. На наступній стадії манії з'являються маячні ідеї величі, які набувають іноді фантастичного характеру. Симптоми манії майже на всіх стадіях розвитку значно виражені. В той же час своєрідність початкової стадії манії, яка створює враження повного благополуччя, утрудняє оцінку гіпоманіакального стану самим хворим і оточують.

Течія БАР може бути монополярною, тобто у вигляді фаз одного типу, і біполярною, коли різним чином поєднуються депресивні і маніакальні фази. Фази течії БАР можуть бути строго обкресленими, тобто закінчуватися інтерміссіями. Проте досить часто спостерігається течія у вигляді «здвоєних», «строєних» фаз, коли депресивні і маніакальні стани змінюють один одного без світлих проміжків. Одним з варіантів течії БАР є континуальне з безперервною зміною полярних афективних фаз. Монополярний тип течії у вигляді депресивних фаз є частішим, до 70 % випадків. Біполярна течія спостерігається приблизно в 19 % хворих БАР. Періодичні депресії частіше виникають у жінок, біполярна течія – у чоловіків.

Середня тривалість фаз БАР складає декілька місяців, причому депресивні фази зазвичай триваліші за маніакальні. Не рідкісні фази, особливо депресивні, що тривають більше року, іноді декілька років. Виникнення хронічних депресій може спостерігатися після звичайних за тривалістю фаз. Тривалість інтерміссії також у край варіабельна. Можуть спостерігатися випадки захворювання з першою фазою у молодому віці і повторною – в період інволюції. Можливе часте рецидивування хвороби, особливо на пізніх етапах. Фази БАР, особливо на початкових стадіях захворювання, можуть провокуватися екзогенними чинниками. Проте типовішим для БАР є аутохтонне виникнення фазових станів. Однією з особливостей течії БАР є сезонне переважання виникнення афективних фаз.

Циклотімія – є легкою формою БАР, протікає найчастіше у формі трох виражених субдепресивних і гіпоманіакальних станів. При субдепресії трох знижується настрій, волюва активність, що самими хворими і оточуючими розцінюється як періоди ліні. Хворі стають менш товариськими, знижується їх продуктивність і ініціативність. Як правило, вони не залишають роботу, але виконують свої професійні і домашні обов'язки через силу. При гіпоманіакальних станах настрої хворих оптимістичний, вони охоче спілкуються, підвищується творчий потенціал, продуктивність праці. Інтерміссія характеризується повним одужанням.

Дистимії виникають частіше у осіб емоційно лабільних, легко виснажуваних, сенситивних, схильних до затяжних депресивних реакцій. Дебюту хвороби зазвичай передують соматичне виснаження, дистрофія або тривале одужання після інфекційного захворювання. У анамнезі хворих відсутні обкреслені маніакальні або депресивні фази. Депресія, як правило,

починається у віці старше 40 років і розвивається поступово. Основним змістом депресії упродовж тривалого часу, а іноді упродовж усієї фази є психотравмуюча ситуація. У клінічній картині фаз ендореактивних дистимій поєднуються відносно стерті симптоми депресії з вираженими вегетативними розладами і скаргами іпохондричного характеру. Для цих хворих характерна дратівливість без ознак вітальної туги. Ідеї самозвинувачення їм невластиві. Настрій може бути визначений як дисфоричний. У ряді випадків відзначаються істеричні прояви у вигляді демонстративності поведінки, театральності. Поступово інтенсивність «реактивного» радикала трохи зменшується, депресія «віталізується», можуть виникнути добові коливання настрою, прояви депресивної анестезії. Ендореактивні дистимії тривають більше року, іноді декілька років, закінчуються повільно.

Вікові особливості біполярного афективного розладу. У дітей дошкільного віку не спостерігається клінічно обкреслених маніакальних або депресивних фаз, тому вони часто не оцінюються адекватно. У них ведучими є соматичні і вегетативні симптоми. При депресіях порушується сон і апетит, виникає млявість, повільність, пропадає інтерес до іграшок. У молодших школярів знижується успішність, з'являється загальмованість. Дитина стає сором'язливою, похмурою, виглядає блідою, стомленою. Якої-небудь соматичної патології не виявляється.

Маніакальні стани проявляються в зайвій активності, порушенні поведінки. Дитина балакуча, постійно сміється, обличчя гіперемійоване, очі блищать. Маніакальні стани помітніші, ніж депресивні.

У підлітковому віці клінічні прояви захворювання набувають типових для нього ознак, але разом з почуттям туги, смутку, пригніченості, у підлітків з'являється тужливий, дисфоричний настрій, конфліктні стосунки з близькими і ровесниками, думки про власну малоцінність, суїцидальні вчинки. Маніакальні стани у підлітків нерідко проявляються психопатоподібними формами поведінки: порушеннями шкільної дисципліни, алкоголізацією, правопорушеннями, агресією. Ці розлади маскують фазу БАР.

У інволюційному віці переважають тривожно-ажитовані або іпохондричні депресії із затяжною течією. Маніакальні стани зустрічаються рідше і відрізняються добросердям, метушливістю, непродуктивністю.

Течія БАР може бути різною. Іноді спостерігається чергування маніакальної і депресивної фази, відокремлених одна від одної світлими проміжками, без яких-небудь хворобливих симптомів (біполярна течія). У інших випадках одна фаза переходить в іншу, а потім – світлий проміжок. Нарешті, повторення через світлий проміжок однієї фази (монополярна рекурентна течія). Прогноз в кожному окремому нападі сприятливий, змін особистості не відбувається, хворий повертається до колишньої роботи.

При **лікуванні** афективних психічних захворювань необхідно враховувати багато чинників – характер стану (депресивне або маніакальне), його інтенсивність, особливості психопатологічної структури, вік хворих.

Позитивні результати при лікуванні депресивної фази дає ЕСТ (6-8 сеансів), інсулінотерапія гіпоглікемічними дозами (20-25 гіпоглікемій) у поєднанні з антидепресантами. Використовують методику депривації сну на 24-48 годин. Останніми роками для лікування депресій використовують антиконвульсанти: фінлепсин до 400-800 мг/добу, депакін до 900 мг/добу. При будь-якому виді терапії необхідно враховувати соматичний стан хворого і перед її призначенням проводити ретельне обстеження серцево-судинної системи, ендокринної системи, шлунково-кишкового тракту.

Контрольні питання:

1. Основні клінічні прояви шизофренії:

2. Клінічні особливості депресивної фази БАР:

3. Клінічні особливості маніакальної фази БАР:

4. Принципи терапії афективних психозів:

5. Принципи терапії шизофренії:

Тестові завдання:

1. Чоловік, 30 років, багато років хворіє на психічне захворювання. На тлі тривалого безсоння з'явилися страхи, думки накласти на себе руки, намагався повіситися. Настрій помітно знижений, від лікування відмовляється. Які дії найбільш доцільні для профілактики суїциду хворого?

- A. Психотерапевтична бесіда
- B. Госпіталізація в неврологічне відділення
- C. Амбулаторне лікування
- D. Госпіталізація в психіатричну лікарню
- E. Строгий нагляд вдома

2. Хвора 23 років, інженер, госпіталізована в психіатричну лікарню. 2-3 тижні тому почала помічати, що якась сила керує її думками, почуттями і вчинками. Підозрювала, що на неї діє гіпнозом її одногрупник, якого вона не бачила вже декілька років. У голові «з'явився» голос цього знайомого. Періодично відчувала напливи чужих думок, коли власний розум «зупинявся», власні думки «зупинялися». У клініці, під впливом терапії, поступово зникли описані хворобливі явища, з'явилося критичне відношення до них. Які заходи профілактики рецидиву хвороби можна вважати найбільш ефективними?

- A. Залишити роботу
- B. Уникати зустрічі зі знайомим, що з'являється в хворобливих переживаннях
- C. Приймати підтримуючу терапію нейролептиками
- D. Провести психотерапію, спрямовану на переконання хворої
- E. Дотримуватися певної дієти

3. У приймальне відділення психіатричної лікарні доставлений хворий М. В останні дні збуджений, багатослівний, на роботі співав, читав вірші, давав «ділові вказівки» адміністрації підприємства. При огляді: настрій підвищений, перебиває лікаря, жартує, посміхається. Говорить швидко, хриплим голосом, часто перескакує з однієї теми на іншу, римує слова. Схильний до переоцінки своїх можливостей і здібностей. Вважає себе

2. Хворий 3, 16 років. Упродовж останнього року поступово змінився в поведінці: став усамітнюватися, втратив інтерес до друзів, навчання. Став байдужим до рідних, був безпричинно грубим, сам з собою розмовляв або сміявся. На питання відповідає формально вірно, односкладово. Вважає себе абсолютно здоровим, але відмічає підвищену стомлюваність, говорить, що обмірковує написання книги «Проекція людства на площину Всесвіту», носить при собі зошит, сторінки якого заповнені безліччю однакових хрестиків. Встановіть діагноз. Проведіть диференціальну діагностику.

ТЕМА № 9

РАННІЙ ДИТЯЧИЙ АУТИЗМ. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ. ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ. ГІПЕРКІНЕТИЧНІ РОЗЛАДИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ. ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ. РОЗЛАДИ СОЦІАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ. МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ. РОЗЛАДИ ОСОБИСТОСТІ У ДОРΟΣЛИХ.

Ранній дитячий аутизм

У 1943 р. Каннер описав синдром «раннього дитячого аутизму», названий відтоді його ім'ям. Цей синдром, що спостерігався рядом дослідників і до Каннера і після нього, був предметом вивчення з 1930 г.

Лео Каннер (Leo Kanner) – австрійський і американський психіатр, один із засновників сучасної дитячої психіатрії. Каннер уперше описав аутизм в якості окремого діагнозу на прикладі дев'яти дітей, яких він спостерігав у своїй практиці в США. Його стаття 1943 року «Аутистичні порушення афективного контакту» стала відправною точкою досліджень аутизму у світі. Каннер першим запропонував термін «аутизм» в якості назви окремого розладу, відокремив його від дитячої шизофренії, правильно припустив його біологічне, а не психологічне походження.

Майже одночасно з Л. Каннером до постановки схожих клінічних проблем прийшли Н. Asperger (1944) і С.С. Мнухін (1947). Більше півстоліття клінічних досліджень підтвердили гіпотезу Л. Каннера про існування особливого синдрому або особливої групи синдромів, пов'язаних з дитячим аутизмом. Детальне знайомство фахівців з історією клінічного вивчення дитячого аутизму і його сучасними клінічними класифікаціями можливо завдяки роботам В.М. Башиной (1999).

Визначення поняття. Аутизм як психопатологічний синдром характеризується недостатністю спілкування, що формується на основі первинних структурних порушень (нерівномірності розвитку) передумов спілкування і вторинної втрати регулятивного впливу спілкування на мислення і поведінку.

Під передумовами спілкування ми розуміємо широкий комплекс якостей психіки, що забезпечує:

1. можливість сприйняття і адекватної інтерпретації зовнішніх сигналів;
2. достатня адекватність виразних засобів спілкування;
3. взаєморозуміння і його регулюючий вплив на мислення і поведінку;
4. можливість планування і гнучкої побудови комунікативної поведінки, вибору способів і шляхів спілкування.

Якщо особа є певним чином організованою системою стосунків і спілкування, то передумови спілкування є функцією психіки і її розвитку.

Етіологія і патогенез синдрому. Вивчення питань етіології синдрому характеризувалося дискусією прибічників теорій його психо- і біогенезу.

На розвиток теорії про психогенне походження дитячого аутизму вплинула характеристика, яка була дана Л. Каннером батькам дітей з

аутизмом. Він оцінив їх як емоційно холодних, надмірно інтелектуалізованих людей. Таким чином, дослідники психоаналітичного напрямку (В. Bettelheim, 1967; L. Despert, 1951; В. Rank, 1949 та ін.) зв'язували труднощі дітей, народжених, на їх думку, біологічно нормальними, з проблемами батьків. Патогенними оцінювалися їх характерологічні особливості, відношення до дітей, прийнятий в сім'ї тип виховання. Батьки не створюють у дитини почуття безпеки, пригнічують або, принаймні, не підкріплюють активність дітей у взаємодії з навколишнім світом, який не дає їм інформації і залишається таким, що лякає. Тому розвиток зупиняється на ранніх стадіях, і дитина відгороджується від зовнішнього світу.

На думку Б. Беттельхейма, дитина стає настільки дезорієнтованою і переляканою, що намагається заглушити аутостимуляцією усі дії ззовні і організувати події в спрощені незмінні стереотипи. Таким чином, він хоче зупинити час і увесь хід подій, що лякають. Користуючись термінологією Сельє, можна сказати, що, на думку Беттельхейма, аутична дитина знаходиться в стані постійного виснаження від «стресу неминучої загибелі».

Нині вважається, що дитина з аутизмом може народитися у будь-якому середовищі, у батьків різного соціального статусу і освітнього цензу.

У цій дискусії існувала, проте, і проміжна точка зору, згідно якої патогенним є збіг «ранимої дитини і ненормального середовища» (Е. Tinbergen, N. Tinbergen, 1972). Втім, в роботах самого Беттельхейма, разом з його затвердженням психогенної природи дитячого аутизму, висловлюється думка про можливість для надчутливої і надрозумної дитини переоцінювати і трактувати як небезпечні не лише ненормальні, але і звичайні дії матері і середовища.

Нині переважна більшість фахівців причиною виникнення синдрому аутизму вважають біологічну неповноцінність дитини, що є наслідком дії різних патологічних чинників. Інакше кажучи, дитячий аутизм має поліетіологію і проявляється у рамках різних нозологічних форм.

Так, описується можливість дитячого аутизму як природженого стану, пов'язаного з успадкованою особою аномальною конституцією дитини шизофренічного спектру (L. Kanner, 1943; Н. Asperger, 1944).

Вітчизняні автори вже з 40-х років 20-го століття розробляли уявлення про аутизм як про особливу форму «атонічного» органічного ураження мозку, здебільшого резидуального характеру (С.С. Мнухін, А.Е. Зеленецька, Д.Н. Ісаєв, 1967; В.Є. Каган, 1981). За кордоном гіпотезу про можливість фенкопіювання дитячого аутизму органічним ураженням мозку висунув А.Д. van Krevelin (1952), гіпотезу про дефіцитарність мозку при дитячому аутизмі сформулював В. Rimland (1964).

Як правило, при дитячому аутизмі не відзначається грубо виражених неврологічних порушень, але часто виявляється розсіяна мікросимптоматика. М. Rutter (1978) вважає, що діти з аутизмом, оцінені в 50-х роках ХХ ст. як такі, що не мають неврологічних особливостей, при сучасних методах діагностики не отримали б такої оцінки.

Катамнестичні дані свідчать, що у третини дітей в підлітковому віці

можуть виникнути епілептичні напади (L. Kanner, L. Eisenberg, 1956-1973; V. Letter, 1966 та ін.). В.С. Каган (1981), В.М. Башина(1999) і інші дослідники наводять дані про те, що багато хто з таких дітей має специфічні відхилення ЕЕГ.

Нині панує думка про поліетіологію дитячого аутизму. Синдром може проявитися як у рамках дитячої шизофренії, так і в структурі інших захворювань – метаболічних, хромосомних, інфекційних, таких, що викликають органічну дефіцитарність мозку. В.М. Башина (1999), узагальнюючи дані багаторічних досліджень, виділяє види ендогенного дитячого аутизму, аутистичноподібні синдроми при розладах хромосомного і обмінного генезу, але також і психогенний парааутизм.

Більшість дослідників, з одного боку, підкреслюють необхідність об'єднання в понятті «Дитячий аутизм» його множинних варіантів, а з іншої – визнають необхідність його чіткої клінічної диференціації. Характерне виділення його ядра – непрогресивного стану з тенденцією до більш високого рівня розумового розвитку, з найменшою обтяженою явними органічними знаками, з більшою пропорцією хлопчиків і частіше спостережуваного в найбільш освічених шарах суспільства (L. Wing, 1976; M. Rutter, 1978). L. Wing вважає також, що група дітей, виділена Г. Аспергером, є найкращим прогностичним варіантом цього ядра. На думку Van Krevelin (1966), синдром Аспергера – це найменш органічно обтяжений варіант синдрому дитячого аутизму.

Як особливо значима для патогенезу синдрому багатьма авторами виділяється базально-енергетична недостатність аутичних дітей: «початкове зниження психічного і вітального тону»; «порушення рівня пильнування»; «порушення свідомості і активності».

Різні патологічні агенти можуть вносити індивідуальні риси в картину дитячого аутизму. Він може бути пов'язаний з порушеннями інтелектуального розвитку, з більш менш грубим недорозвиненням мови, з порушеннями емоційного і соціального розвитку різної міри вираженості. Проте незалежно від етіології основні моменти клінічної картини і загальна структура порушень психічного розвитку при усіх варіантах синдрому залишаються загальними, досить характерними і вимагаючими певним чином організованої корекційної роботи.

За даними МОЗ України, захворюваність на РДА щорічно зростає. З 2013 по 2017 рік кількість зафіксованих випадків аутизму зросла в 2 рази. Про це повідомляє Центр психічного здоров'я при МОЗ. За офіційними даними в 2013 році розладами спектру аутизму страждала 1 дитина з 11,7 тисяч дітей, а в 2017 – вже 1 з 5,6 тисяч. Погіршення показників МОЗ пов'язують з поліпшенням діагностики.

Дональд Триплетт, перша людина з діагнозом «аутизм».



Дональд Триплетт у вісімнадцять років. Фото ABC News

Клінічні особливості. Перші прояви дитячого аутизму відзначаються до 3 років, як правило, вже в дитячому віці. У цей період виявляються ознаки порушеного реагування на зовнішні стимули, властиві більш раннім етапам онтогенезу психомоторні прояви, одноманітні ритмічні рухові феномени і недостатність вікових проявів спілкування. Ранній психомоторний розвиток асि�ронний і нерівномірний. Мова може розвиватися із затримкою і виявляє виражену своєрідність у вигляді повної або часткової відмови від користування нею, недостатнього використання мови в комунікативних цілях, своєрідної модуляції і інтонації безпосередніх або відставлених в часі ехोलалій, затримки розвитку особистих граматичних форм і ригідної, штапованої побудови фраз. Порушення стосунків з оточенням проявляються на всіх рівнях діяльності і спілкування. Характерне уникнення прямого зорового контакту і прагнення до збереження і підтримки незмінності оточення («феномен тотожності»). При значних індивідуальних коливаннях інтелектуального розвитку, звертає на себе увагу недостатність розвитку практичних навичок. Контрастність рис особистості, своєрідність ігор, інтересів і захоплень доповнюють клінічну картину, яка з найбільшою тяжкістю проявляється до 5 років.

Частотний аналіз виявляє певні відмінності між дитячим аутизмом і шизофренією (наявність продуктивної симптоматики при шизофренії і відсутність її при дитячому аутизмі, невластивість шизофренії «феномену тотожності» і так далі), але не вичерпує відмінностей в їх суті. При обстеженні важливо не лише встановити факт наявності тих або інших порушень, але і простежити їх динаміку, генез і зв'язок з іншими порушеннями, що виявляються.

Основні поведінкові прояви, що обумовлюють враження «незвичності, дивності, дивакуватості» розгортаються у сфері стосунків і спілкування. Вже на 1-му році життя багато хворих виявляють страх предметів і звуків, особливо – звучних предметів, наприклад, працюючих побутових приладів. У цей же період виявляється, що діти не тягнуться на руки, а знаходячись на руках у матері – не тулитимуться, не обіймають, залишаються пасивними і, як говорять іноді батьки, «м'якими». У віці 1-3 років яскраво проявляється «феномен тотожності»: байдужі до того, що оточує діти, що не реагують на спроби контакту, дають несподівані і бурхливі протестні реакції на щонайменші зміни в обстановці – зникнення з вішалки капелюха, зникнення або переміщення якої-небудь речі. Цей симптом вимагає ретельної клінічної і анамнестичної ідентифікації, оскільки дорослі часто не помічають подібних змін і кваліфікують таку поведінку як безпричинне збудження. У більш старшому віці і при сприятливій динаміці «феномен тотожності» приймає м'якші форми неприйняття нового (їжі, іграшок, одягу і так далі), прихильності до звичного, до місць, до обстановки. Багато хворих з раннього віку виявляють виражену і стійку вибірковість в їжі, уникнення певних видів їжі.

Аутичні діти відносяться до людей як до предметів, неживих носіїв тих або інших властивостей, що цікавлять їх. Батьки нерідко користуються виразами «ходить повз людей...дивиться крізь людей... здається сліпим, глухим». Контакт з матір'ю – одно з перших проявів спілкування – часто недостатній. При сприятливій динаміці ця недостатність змінюється утрируваною залежністю від матері (симбіотичний контакт) при недостатності спілкування, що зберігається, з іншими людьми. Потім може відбуватися згладжування симбіотичних ознак і розширення контактів з іншими людьми: спочатку з дорослими, потім з молодшими і старшими дітьми і, в останню чергу, з однолітками.

Багатьом хворим властиве пізнє формування поняття «Я» і затримка адекватного користування ним. Детальний збір анамнезу і ретельне клінічне спостереження показують, що адекватному використанню «Я» послідовно передують: ехолалічна інверсія займенників (дитина означає оточення поняттям «Я», а себе – поняттями «ВІН» або «ТИ»), формування понять «ВІН», «ВОНИ», «мама», «тато».

Відмічені вище порушення є не випадковим набором симптомів, а цілісний і закономірний комплекс проявів своєрідної затримки пізнавального розвитку і основних його етапів, що проявляються у сфері стосунків і спілкування: етапу стосунків до світу предметів; етапу виділення людей зі світу предметів і формування уявлення про людей як собі подібних; етапу формування «Я», самосвідомості, відношення до себе, як найбільш тонкої і диференційованої форми стосунків. Співвідношення етапу пізнавального розвитку дитини з паспортним віком дає можливість судити про тяжкість стану.

Порушення пізнавального розвитку тісно пов'язані з визначуваними при клініко-психологічному дослідженні ригідністю психіки і вибірковістю сприйняття.

У зв'язку з порушеннями пізнавального розвитку ми розглядаємо і недостатність емоційного резонансу у аутичних дітей. У спонтанній поведінці аутична дитина може виглядати «емоційно тупою». Проте, вона не стільки не виявляє адекватної реакції на емоції оточення, скільки «не помічає» їх. При цьому словесне роз'яснення емоційного сенсу ситуації може привести до задовільного і правильного реагування. Нарешті, аутична дитина може проявляти диференційовану емоційність в іграх, в «спілкуванні» з іграшками, де він не стикається з необхідністю розпізнавати їх емоції, а проєктує на них власну емоційність. Ці факти узгоджуються з особливістю, що відмічається батьками самостійно або при детальному зборі анамнезу: аутичні діти зазнають утруднення в пізнаванні людської особистості, відрізняючи людей по інших, непрямим ознакам. Працюючи з аутичними дітьми можна відмітити, що упізнаючи свого лікаря в кабінеті і звичний для них одяг, вони можуть не упізнати його в іншому одязі, поза кабінетом. При підвищенні рівня активації (емоційна зацікавленість, зовнішня стимуляція) пізнавання особи не порушене. З цією особливістю, мабуть, пов'язана затримка виділення людей зі світу предметів і уникнення прямого зорового контакту, а також особливості міміки аутичних дітей. На відміну від гіпомімії при деяких важких органічних ураженнях головного мозку і мімічної дисоціації при шизофренії міміка аутистів може бути визначена як «атонічна», «виразні маски». Це можна порівняти з малодинамічною мімікою сліпих і слабозрячих, що формується у зв'язку з недостатністю або відсутністю мімічних зразків. Якщо недостатність емоційного резонансу є вторинною, похідною від особливостей сприйняття і пізнавального розвитку, феноменом, то провідними особливостями власне емоційності є асинхронія і нерівномірність її розвитку. Клінічно це проявляється поєднанням складних, у тому числі і соціальних, емоцій із западанням відносно простих видів емоційного реагування.

Діяльність аутичних дітей представляється у край незвичайною і своєрідною. Вже на 1-му році життя у багатьох хворих відзначаються рухові ритуали у вигляді того, що дитина вертить руку перед очима, розгойдуванні, підстрибуванні і так далі. Пізніше вони можуть набувати форми монотонних механічних ігор і включатися в складнішу ігрову діяльність. Порушення ігрової активності, як основного виду дитячої діяльності, залежно від тяжкості стану і етапу динаміки можуть проявлятися в механічному маніпулюванні частинами свого тіла або предметами (частіше – неігровими предметами: ключами, гайками, вірьовками і так далі), неадекватному використанні іграшок і заміні їх символами (при цьому одні іграшки можуть символізувати інші: у одного хворого усі іграшки грають роль машин, у іншого – роль дітей), виборчому користуванні іграшками в самотніх безсюжетних неролевих іграх, ролевих іграх наодинці («спілкування з

іграшками»), тих або інших формах ігрової взаємодії. При сприятливій динаміці вдається відмітити зміну описаних етапів.

У багатьох хворих ігри незвично рано переростають в захоплення або повністю поступають їм місцем. Захоплення характеризуються випереджаючою невідповідністю віку, стійкістю, незвичністю змісту і наближаються до домінуючих по вираженості і інтелектуально-естетичних за змістом. При хорошому інтелектуальному розвитку аутичні діти можуть досягати значної продуктивності в області своїх захоплень.

Інтелектуальний розвиток може коливатися в широких межах, але частіше усього його важко визначити однозначно. Клінічно і за результатами обстеження за методикою Векслера визначається западіння невербальних навичок і нерівномірність розвитку окремих функцій, що роблять підсумкову клінічну оцінку скрутною, а статистичну – часто недостовірною. Затримки розвитку мови у одних хворих носять певний і виражений характер, у інших – імітується відмовою від користування мовою, у третіх – носить скороминущий характер і швидко долається, у ряду інших виявляється, навпаки, ранній розвиток мови. Усі ці випадки об'єднуються тим, що мова – якщо вона в якійсь мірі розвинена – має одні і ті ж особливості: ригідність і штампованість фраз, утрирована правильність використання слів і оборотів, перевага одних слів і оборотів при уникненні інших, ехолалії і відставлені ехолалії («попугайна», «грамофонна» мова), своєрідність інтонації і модуляції. Ці особливості виявляються і у хворих, впродовж тривалого часу що виявляли затримку мовного розвитку.

Велика кількість ритуальних і таких, що нагадують ці прояви в поведінці аутистів нерідко призводить до висновку про obsesивну поведінку, нав'язливі стани. Більшість з них сходять до відмічених вище психомоторних феноменів, властивим раннім етапам онтогенезу і що виявляється вже в період дитинства. Нерідко ці так звані ритуали замінують собою або пронизують ігрову діяльність. У аутичних дітей можуть виникати і істинні нав'язливості, але вони, як правило, швидко автоматизуються і втрачають свій захисно-невротичний характер. В цілому ж ритуальні прояви, як правило, є псевдонав'язливостями. Значне місце в їх формуванні займає органічна ригідність і застрягання, що виявляються при клінічному і психологічному (малювальні методики) дослідженні. Хворі можуть роками відтворювати бачене і чути, нерідко у вигляді досить складних і, здавалося б, довільних дій.

У загальній клінічній картині обертають на себе увага відволікаємість, зниження стійкості і концентрації уваги, недостатня цілеспрямованість поведінки, западіння моторних навичок і просторово-часових уявлень, порушення письма і інших проявів, характерних для атонічних резидуально-органічних порушень психіки. Ці ознаки підкріплюються даними сомато-неврологічного обстеження. Знаки осередкового ураження головного мозку у аутичних дітей досить рідкісні. У такому вигляді неврологічні порушення виявляються у переважної більшості хворих. У багатьох можна відмітити фізичні (дисгенетичні) порушення: епікант, неправильний ріст зубів, високе

піднебіння, диспластичність, деформації вушних раковин, порушення форм черепа та інше. Нерідко наявність в клінічній картині пароксизмальних явищ. Діагностична цінність сомато-неврологічних порушень визначається їх тісним структурним зв'язком з психопатологічною картиною дитячого аутизму.

Клінічна картина дитячого аутизму укладається в рамки двох основних психопатологічних типів: раннього інфантильного аутизму або синдрому Каннера і аутистичної психопатії. При синдромі Каннера порушення важкі і виявляються вже на 1-му році життя, мова розвивається із затримкою і не використовується в комунікативних цілях, яскраво виражений феномен тотожності, пізнавальний дефект важкий, контакт з матір'ю і іншими людьми недостатній, аж до повної його відсутності, відсутній зоровий контакт, інтелектуальні прояви бідні, ігри і поведінка ритуально-стереотипні, поняття «ВОНИ» і поняття «Я» відсутні. При аутистичній психопатії порушення виявляються у віці 2-3 років – в період інтенсивної соціалізації, мова використовується в комунікативних цілях, інтелект збережений, можливі високі і хороші здібності, прихильність до звичного поєднується з уникненням нового, на тлі переваги контакту з дорослими і недостатності його з однолітками відзначається симбіотична прихильність до матері, «Я» сформоване, дивності поведінки пов'язані з контрастними рисами особистості.

Клініко-катамнестичне спостереження хворих з обґрунтованим діагнозом дитячого аутизму не виявляє ознак психотичної трансформації і регресу психіки.

Критерії ранньої діагностики РДА (до двох років :

1. Аутизм
2. Особливості вітальних функцій і афективної сфери
3. Страхи
4. «Феномен тотожності»
5. Особливості пізнавальної діяльності і інтелекту
6. Стереотипії
7. Особливості мови
8. Особливості гри
9. Порушення почуття самозбереження

Остаточна діагностика РДА відноситься до виняткової компетенції дитячого психіатра або дитячого невролога (за наявності спеціальної підготовки) і проводиться на підставі використання діагностичних критеріїв МКХ-10.

Диференціальна діагностика. Неповні синдроми зустрічаються частіше. Їх необхідно відрізнити від психозів дитячого віку, аутистичної психопатії Аспергера.

Дитяча шизофренія рідко зустрічається у віці до 7 років. Вона супроводжується галюцинаціями або маяченням, судорожні напади зустрічаються у край рідко, розумова відсталість не типова.

Слід виключати *розлади слуху*. Аутичні діти рідко лепечуть, тоді як у глухих дітей відзначається відносно нормальне лепетання до 1 року. Аудіограма і викликані потенціали вказують на значну втрату слуху у глухих дітей.

Розлад розвитку мови відрізняється від аутизму тим, що дитина адекватно реагує на людей і здатна до невербального спілкування.

Розумова відсталість повинна диференціюватися з дитячим аутизмом, оскільки близько 40-70 % аутичних дітей страждають помірною або вираженою розумовою відсталістю. Основні відрізняючі особливості:

1. розумово відсталі діти зазвичай відносяться до дорослих і інших дітей відповідно до свого віку;
2. вони використовують мову, якою володіють в тому або іншому ступені для спілкування з іншими;
3. у них має місце відносно рівний профіль затримки без «осколків» посиленних функцій;
4. у дитини з дитячим аутизмом мова вражається сильніше, ніж інші здібності.

Деінтегративний (регресивний) психоз (ліпоїдоз, лейкодистрофія або хвороба Геллера) зазвичай починається у віці від 3 до 5 років. Захворювання починається після періоду нормального розвитку і прогресує впродовж декількох місяців з розвитком порушень інтелекту, усіх сфер поведінки із стереотипіями і манірністю. Прогноз несприятливий.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПІВ АУТИЗМУ У ДІТЕЙ

	Аутизм при шизофренії	Дитячий аутизм	Парааутичні стани
<i>Основа аутизму</i>	Шизофренічна дисоціація	Асинхронно-нерівномірний розвиток психіки	Неврастенічні форми реагування
<i>Перші прояви</i>	Частіше після трьох років	Не пізніше за три роки	Частіше після трьох років
<i>Переважаючий етіологічний чинник</i>	Спадково обтяжена	Екзогенні шкідливості в ранньому онтогенезі	Сімейно-середовищний вплив
<i>Особливості особистості</i>	Дисоціація, дезінтеграція	Контрастні риси	Суб'єктивна установка, емоційно напружений характер особистості
<i>Особливості мислення і мови</i>	Структурні порушення	Западіння невербальних сторін, ригідність, феномен «луна»	Афективне мислення
<i>Вербальна комунікація</i>	Від мутизму до «мовного натиску»	Зниження комунікативної функції мови	Вибіркова
<i>Зоровий контакт і сприйняття особистості</i>	Різні	Утруднення сприйняття мимики, уникнення зорового контакту	Можлива боязнь чужого погляду, тонке сприйняття психіки

<i>Міміка</i>	Диссоційована, парамімії	Мімічна атонія	Адекватна афекту
<i>Емоційний резонанс</i>	Диссоційований, недостатній	Ускладнений	Високий
<i>Комунікативна поведінка</i>	Диссоційована, непередбачувана	Відповідає досягнутому розвитку	Особово-вибіркова
<i>«Обсесивна» поведінка</i>	Нав'язливості на основі структурних порушень	Псевдонав'язливості на основі ригідності і особливостей психомоторики	Істинні нав'язливості
<i>Феномен «тотожності»</i>	Ні	Є	Ускладнена зміна стереотипів
<i>Характер гри</i>	Регресивний, маячноподібні фантазії	Відбиває рівень розвитку	Компенсаторний, заміщаючий
<i>Продуктивна симптоматика</i>	Є	Ні	Невротичні симптоми
<i>Тип ЕЕГ</i>	Ареактивний	Атонічний, параксизмальний	Неспицифічна, може бути гіперактивна
<i>Клінічна динаміка</i>	Регрес психіки, поглиблення аутизму	Відсутній або сприятливий	Різна, без регресу психіки
<i>Прогностичні чинники</i>	Вік початку, форма і тип течії шизофренії	Початкова тяжкість, грубість органічної поразки, розвиток мови, тип гри, початок лікування	Давність неврозу, сімейно-середовищна ситуація
<i>Лікування</i>	Біологічна антипсихотична терапія + психотерапія	Медикаментозна активуюча терапія + психотерапія	Психотерапія + симптоматичне медикаментозне лікування

Лікування. Ефективних методів медикаментозного лікування дитячого аутизму доки не існує. Фармакологічне лікування дітей з аутизмом, як правило, зводиться до лікування найбільш важких симптомів. Медикаменти не можуть вилікувати аутизм. Діти з аутизмом часто мають значні проблеми зі сном, увагою, імпульсивністю, агресією, тривогою, лабільністю настрою.

Медикаментозне лікування РДА згідно з клінічним протоколом зазвичай розпочинається з найбільш безпечних препаратів, які мають сприятливий профіль побічних ефектів. При порушеннях сну рекомендовано застосування мелатоніна. Якщо мелатонін не ефективний, а у дитини, окрім порушень сну спостерігаються прояви емоційної дисрегуляції, показано застосування клонідина (α -агоніста). При аутизмі з порушенням активності і уваги повинні використовуватися психостимулятори (метілфенідат, атомоксетин). Терапія психостимуляторами відрізняється високою ефективністю і безпекою. При важких порушеннях настрою, імпульсивності і агресії можуть бути призначені атипіві антипсихотики (рисперидон). При коморбідній епілепсії повинні призначатися протиепілептичні препарати.

Основним методом впливу на течію і глибину аутизму вважається спеціальне навчання за індивідуальною програмою. Чим раніше буде поставлений діагноз і почнеться реабілітація, тим більше шансів не дати хворобі поглинути розум дитини. Корекційна робота повинна проводитися комплексно, групою фахівців різного профілю, включаючи дитячих психіатрів, невропатологів, логопедів, психологів, педагогів-вихователів, сестер-виховательок, музичного працівника (евритміста).

Корекційна робота повинна здійснюватися поетапно, виходячи з міри вираженості аутистичного дизонтогенеза дитини з РДА. Використовується індивідуальна, а пізніше групова ігротерапія.

На перших етапах відпрацьовується найважливіша реакція пожвавлення і стеження, формується зорово-моторний комплекс. У подальшому, в процесі маніпуляцій з предметами розвивають тактильне, зорово-тактильне, кінестетичне, м'язове сприйняття. Виробляються зв'язки між певними частинами тіла і їх словесними позначеннями, видами рухів, а також їх словесними визначеннями. У дитини формується уявлення про власне тіло, його частини, члени, сторони. Потім проводиться робота по вихованню навичок самообслуговування, участі в спрямованій діяльності.

На наступному етапі завдання ускладнюється переходом від маніпулятивної гри до сюжетної. Найважливішою стороною роботи залишається спонукання до діяльності, багатократне повторення ігор, формування ігрових штампів, з постійним використанням зорово-моторного комплексу, лише поступово вводячи від простіших складніші форми ігор і наймоторнішої діяльності, а також конкретно, послідовно, багаторазово викладати порядок усіх ігрових дій. Словесні коментарі необхідно давати в короткій формі.

Власне педагогічні програми мають бути спрямовані на навчання дітей поняттям числа, рахунку, визначенню тимчасових категорій, поглибленню орієнтування у формі предметів, в просторі.

Від етапу до етапу вирішується завдання ускладнення діяльності збільшується пропонований об'єм навичок і знань. Нарешті, слід звернути увагу на той факт, що будь-які завдання повинні пропонуватися в наочній формі, пояснення мають бути простими, такими, що повторюються по кілька разів, з однією і тією ж послідовністю, одними і тими ж виразами. Мовні завдання повинні пред'являтися голосом різної гучності, із зверненням уваги на тональність. Тільки після засвоєння одних і тих же програм, пропонованих різними фахівцями, примітивна, одноманітна діяльність дитини починає ставати різноманітною, і стає спрямованою. Саме тоді діти переходять від пасивного до усвідомленого оволодіння режимних моментів, навичок. В процесі цілісного виховання у аутистів формується усвідомлення «Я» здатність до відмежування себе від інших осіб.

Ускладнення діяльності поєднується з поступовим переходом від індивідуальних до спрямованого групового зайняття, ще пізніше до складних ігор, вправ в групах по 3-5 і більше дітей.

Логопедична робота розпочинається з визначення мовної патології, властивої дітям аутистам. Відповідна корекція спрямована на розвиток слухової уваги, фонемного, мовного слуху. Здійснюється постановка звуків, їх автоматизація, вводяться дихальні, голосові вправи. Важливим залишається завдання розширення словникового запасу, розвиток здатності до складання пропозицій по картинках, їх серіях, як і робота над зв'язним текстом, що складається з бесід, переказу, «програвання», драматизації різних тем, відтворення віршованої мови і ряд інших завдань.

Мова, як найбільш молода функція центральної нервової системи, страждає в хворобі в першу чергу і відновлюється поступово, поетапно, в зворотному порядку.

Психологічна корекція також розпочинається з діагностики проявів психічного дизонтогенеза дитини в умовах його загальної і ігрової діяльності. Основним завданням є залучення аутистів до різних видів індивідуальної і спільної діяльності, формування довільної, вольової регуляції поведінки. Адекватними виявляються ігри з жорсткою послідовністю подій і дій, їх багатократне програвання. Освоєння системи ігрових штампів аутистами, сприяє формуванню у них пам'яті, уваги, сприйняття. В процесі зайняття створюється в подальшому у аутистів можливість перенесення засвоєного, тобто творча регуляція поведінки і підвищення предметно-практичного орієнтування в тому, що оточує.

Психотерапевтична робота з самим аутистом і сім'єю спрямована на корекцію поведінки дитини, нівелювання тривожності, страху, а також на корекцію і зміцнення сім'ї, залучення батьків до виховної роботи з дитиною, навчання прийомам роботи з ним. Батьки хворих на аутизм дітей стикаються з неймовірно складним завданням – максимально адаптувати їх до життя і до взаємодії з навколишнім світом. Корекція вимагає величезних зусиль і терпіння, оскільки сама дитина не зацікавлена у виході з простору, замкнутого на самому собі.

Для полегшення розвитку моторних навичок і усунення відчуженості і страху у дітей, що страждають на аутизм, з успіхом застосовується анімалотерапія (спеціально навчені собаки, коні і дельфіни). Останні дослідження доводять, що метод дельфінотерапії має декілька виняткових переваг в лікуванні дітей, що страждають на аутизм.

Синдром дефіциту уваги та гіперактивність (СДУГ)

СДУГ відноситься до пограничної психічної патології дитячого віку і представляє сукупність симптомів, що проявляються труднощами концентрації уваги, високою руховою активністю, імпульсивністю і дефектом вольових властивостей на тлі нормального, а іноді високого інтелекту.

Основний механізм цього синдрому полягає в недостатності регуляції активної уваги і істотний ефект лікування може бути досягнутий застосуванням препаратів групи стимуляторів ЦНС. Існуюче уявлення про первинність раннього ушкодження головного мозку привело до появи терміну «мінімальна мозкова дисфункція» (ММД), суть якої полягає в

незрілості і дисгармонійному розвитку окремих функціональних структур головного мозку, що забезпечують вищі психічні функції, такі як мову, читання, письмо, рахунок, увагу, пам'ять. Дисфункція, недорозвинення, незрілість, а також локальна поразка окремих зон кори головного мозку клінічно проявляються руховими порушеннями, порушеннями розвитку мови, розладом формування учбових навичок.

Показники поширеності СДУГ в літературі істотно варіюють: від 2% до 20% серед дітей шкільного віку за результатами дослідження вітчизняних і 3%-10% за результатами зарубіжних вчених. До підліткового віку СДУГ зберігається у половини тих, що страждають цим розладом школярів; в деяких випадках симптоми СДУГ зберігаються і в зрілому віці. У хлопчиків СДУГ зустрічається в 2-3 рази частіше, ніж у дівчаток.

Етіологія СДУГ до теперішнього часу вивчена недостатньо. Серед безлічі чинників, що мають значення в розвитку СДУГ, ведучим вважається наявність органічного ураження головного мозку як наслідок перинатальної патології (вірусна поразка ембріона або плоду, асфіксія, плодовий алкогольний синдром та інші інтоксикації) і патологія раннього дитячого віку (черепномозкові травми, інтоксикації, інфекції, особливо церебральні). Особливу роль грає сімейний і психосоціальний чинники: спадкова схильність до сомато-неврологічної і психічної патології, зловживання батьків психоактивними речовинами (алкоголь, наркотики і інші токсичні препарати), несприятливий моральний клімат в сім'ї, низьке соціальне і матеріальне положення сім'ї.

Клінічні прояви синдрому зазвичай стають помітними в ранньому дитячому віці – в 3-5 років. Іноді ретроспективно батьки відмічають підвищену збудливість, занепокоєння і порушення сну у дітей на першому році життя. Надалі найбільш примітними стають такі симптоми як нездатність до зосередження, висока відволікаємість і рухова імпульсивність. У зв'язку із складністю переробки зовнішніх і внутрішніх стимулів такі діти, зазвичай, не відгукуються на вимоги батьків і створюють враження «неслухняних». Іноді нездатність своєчасного реагування і виконання вимог породжує агресивну поведінку спочатку з боку дитини, а потім – з боку дорослих. Остаточо стає зрозуміло наявність у дитини синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю на початку його навчання в школі, тобто в 6-7 років, коли до нього починають пред'являти звичайні для цього віку вимоги: дотримання дисципліни під час уроку, виконання шкільних завдань, уважне відношення до пояснень учителя. Ближче до підліткового віку визначальними стають поведінкові порушення, що відповідає діагностичній рубриці в МКХ-10 – Гіперкінетичний розлад поведінки.

СДУГ має три варіанти клінічних проявів:

- ✓ синдром дефіциту уваги з гіперактивністю;
- ✓ синдром дефіциту уваги без гіперактивності;
- ✓ синдром гіперактивності без дефіциту уваги.

Найбільш виражені клінічні прояви синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю спостерігаються в шкільному віці. Неуважність,

гіперактивність і імпульсивність – основні прояви СДУГ. Діти з СДУГ погано освоюють читання, письмо і рахунок; при виконанні завдання роблять багато помилок або не справляються зовсім, не слухають пояснення, перебивають учителя, відволікають однолітків від виконання завдання, влаштовують колотнечі. Такі діти не звертають увагу на зауваження учителя і інших дорослих; неспокійно і шумно поведуться не лише на уроках, але і в школі в цілому і за її межами; легко вступають в конфлікти з дорослими і однолітками, проявляють агресію. Навмисність їх агресивних дій, як правило, відсутня; імпульсивність і нетерплячість породжують непередбачуваність їх поведінки; нездатність оцінити наслідки своєї поведінки іноді призводить до протиправних дій. Відсутність почуття страху і безрозсудність часто призводять до нещасних випадків і травмування дітей. У дітей з СДУГ виникають великі складнощі адаптації в колективі і в суспільстві.

Діагностичні критерії СДУГ:

- ✓ початок захворювання в ранньому дитячому віці (не пізніше 5 років);
- ✓ клінічні симптоми проявляються не менше, ніж в двох сферах соціального функціонування;
- ✓ симптоми розладу не обумовлені іншою неврологічною або психічною патологією;
- ✓ симптоми розладу викликають істотну дезадаптацію;
- ✓ клінічні прояви значно перевищують вікові особливості;

До окремих проявів СДУГ відносяться три основні симптоми:

Неуважність (для діагностики СДУГ як мінімум шість ознак має бути присутніми впродовж 6 місяців):

- ✓ трудність зосередження на дрібницях, помилки через неуважність;
- ✓ нестійкість уваги і неможливість дослухати до кінця звернення;
- ✓ нездатність закінчити доручене завдання;
- ✓ відсутність здатності організувати яку-небудь діяльність;
- ✓ схильність до втрати потрібних речей;
- ✓ емоційне неприйняття розумової діяльності;
- ✓ підвищена відволікаємість на другорядні подразники;
- ✓ загальна забудькуватість.

Гіперактивність (для діагностики СДУГ потрібна наявність трьох ознак тривалістю не менше 6 місяців):

- ✓ неможливість усидіти на місці (метушливість);
- ✓ відсутність усидливості (часто схоплюється коли потрібно залишатися на місці);
- ✓ постійне перебування в русі (бігає, стрибає, крутиться);
- ✓ нездатність грати в тихі ігри;
- ✓ неможливість обмеження зайвої рухової активності заборонами і соціальними установками.

Імпульсивність (для діагностики потрібна наявність не менше однієї ознаки впродовж 6 місяців):

- ✓ передчасне викрикування відповіді, не дослухавши питання;
- ✓ невміння чекати, нездатність дотримуватися черги;
- ✓ вступ в чужу розмову або гру інших дітей;
- ✓ нездатність мовчати навіть в ситуації соціальних заборон (балакучість).

СДУГ часто поєднується з іншими порушеннями, такими як розлади мови, письма, читання, рахунку; такі діти, зазвичай, погано устигають в школі незважаючи на високий інтелектуальний рівень, незграбні, неакуратні, порушена тонка моторика. Нерідко виникають невротичні розлади у вигляді енурезу, заїкання. Емоційний розвиток, як правило, відстає від вікової норми, діти емоційно неврівноважені, вибухові, не можуть встановити взаємовідносини з однолітками, намагаються керувати ними, проявляють агресію при невдачах і неслухняності оточення. Взаємовідносини з дорослими досить складні, повна некерованість дітей, ігнорування заборон і соціальних норм поведінки приводять до агресивних вчинків з боку дорослих.

Синдром дефіциту уваги без гіперактивності менш помітний по своїх клінічних проявах і рідше діагностується. Такі діти розсіяні, схожі на тихих «мрійників» або ледачих. Вони спокійні, без рухової активності і імпульсивності, створюють враження, що слухають оточення, а насправді їх думки зайняті іншим. Увага таких дітей важко притягається і легко відволікається. Шкільна успішність зазвичай низька, проте батьки не усвідомлюють, що такі діти потребують медичної допомоги.

Синдром гіперактивності без дефіциту уваги проявляється підвищеною руховою активністю дитини. При цьому порушень уваги не спостерігається. Шкільна успішність не страждає або буває нижчий, в порівнянні з тією, яку могли б забезпечити існуючі у дитини здібності до навчання і можливості його інтелектуальної діяльності, проте істотно страждає шкільна дисципліна.

Розлади соціальної поведінки – це стійкі, такі, що тривало зберігаються (не менше 6 місяців) диссоціальні форми поведінки: характерні для підліткового віку, частіше спостерігаються у хлопчиків. Ключовими проявами розладів соціальної поведінки є агресивність і різні форми асоціальної поведінки на тлі ворожості і конфронтації по відношенню до оточення. Основний принцип поведінки підлітків – повна свобода від зобов'язань і норм поведінки в сім'ї і суспільстві, прагнення до отримання задоволень від життя. Використовуються будь-які способи здійснення своїх бажань, у тому числі аморальні і асоціальні. Найбільш типовими проявами поведінки підлітків є пізні повернення додому з прогулянок, ігнорування шкільного зайняття і підготовки до них, прогули в школі, брехливість, грубість і цинічність по відношенню до дорослих, конфлікти з батьками і уходи з будинку; підлітки примикають до неформальних, у тому числі – кримінальним угрупованням, алкоголізуються, вживають токсичні і

наркотичні речовини, беруть участь в кримінальних ексцесах. Протест з боку батьків потенціює прояви злості і жорстокості. Поведінка підлітків стає відкрито ворожою з тенденцією «робити на зло». Злобність підлітків адресована всьому світу, з особливим варварством знущаються з тварин, не замислюючись позбавляють їх життя; можуть нападати на випадкових перехожих, обкрадати і бити їх. Усвідомлення ненормальності власної поведінки повністю відсутнє, причинно-наслідкові зв'язки вчинків і наслідків цих вчинків не вибудовуються.

Інтелект підлітків з розладом соціальної поведінки зазвичай невисокий, ціннісні орієнтації далекі від духовності, немає прагнення до здобуття освіти, відсутні поняття етики і естетики.

У МКХ-10 існують діагностичні рубрики, що визначають специфіку вищеописаних поведінкових порушень у підлітків.

Розлад поведінки, що обмежується рамками сім'ї (F 91.0). Для нього характерна реалізація агресивної і антисоціальної поведінки підлітків в крузі сім'ї, частіше до батьків або осіб їх замінюючим. Деструктивна поведінка може не поширюватися на інших членів сім'ї, педагогів і вже тим більше на однолітків. За межами сім'ї соціальні взаємовідносини зберігаються в межах норми.

Несоціалізований розлад поведінки (F 91.1). Проявляється наявністю стійкої антисоціальної поведінки у поєднанні з агресією і порушенням взаємовідносин з однолітками. Вороже відношення поширюється і на дорослих, які намагаються протистояти асоціальним вчинкам. Підлітки відкрито грублять, хуліганять, проявляють жорстокість, забіякуватість і спалахи гніву.

Соціалізований розлад поведінки (F 91.2). Характеризується тим, що антисоціальна і агресивна поведінка поєднується з дружніми і довірчими стосунками з дітьми і деякими дорослими. Зазвичай ненависть адресована відповідальним за їх вчинки особам. Охоче дружать з делінквентними підлітками, разом з ними здійснюють грабежі і інші кримінальні дії.

Зухвалий опозиційний розлад (F 91.3). Проявляється явно негативістичною, провокаційно-зухвалою поведінкою. Спостерігається зазвичай в препубертатному періоді. Підлітки демонструють неслухняність, ворожість і ненависть найчастіше до дорослих; ігнорують моральні і соціальні установки. Агресії і делінквентні форми поведінки при цьому типі розладу не відзначається.

Велику роль у виникненні розладів поведінки грають соціокультуральні чинники. Зазвичай підлітки є вихідцями з сімей з низьким матеріальним і культурним рівнем життя і багатодітних сімей, в яких складається особливий мікроклімат перенаселеності з напруженими взаємовідносинами між членами сім'ї (сварки, скандали, бійки, особливо між батьками). При цьому, особливу роль грає не стільки склад сім'ї (деструктивна сім'я), скільки гострота сімейного конфлікту, алкоголізація батьків, їх аморальна поведінка, затвердження несправедливості як норми поведінки, незавуальоване відкидання підлітків. Істотну роль у виникненні

розладів поведінки у підлітків грають емоційні депривація дітей і підлітків, неправильне виховання за типом гіпер- і гіпоопеки, «кумир» сім'ї. Байдужість батьків по відношенню до дітей і жорстоке з ними поводження формують у підлітків почуття власної непотрібності, пригнічуючи у них і без того занижену самооцінку. На зміну приходять бравада, культ сили і влади над молодшими і слабкішими.

Діагностика розладів поведінки проводиться на підставі критеріїв, головною з яких є наявність стійкого патерну зухвалої, асоціальної і протизаконної поведінки з порушенням загальноприйнятих норм і прав оточення:

- що виходять за рамки вікової норми часті і виражені прояви гніву і злості;
- часті конфлікти з дорослими;
- ігнорування вимог дорослих;
- завзятість зі схильністю вивести з емоційної рівноваги навколишніх дорослих;
- невизнання власних промахів і провини за неправильну поведінку;
- очікування образи з боку оточення;
- похмурий, роздратований фон настрою;
- неприязнь по відношенню до оточення;
- брехливість і безвідповідальність;
- задиристість, схильність до колотнеч;
- застосування різних видів зброї;
- пізні повернення додому;
- безжальне і нещадне відношення до оточення, з тенденцією нанесення тілесних ушкоджень;
- варварське відношення до тварин;
- умисне псування, ломка чужих речей або власності;
- умисне здійснення підпалу;
- умисна крадіжка чужої власності, цінних речей;
- відходи з школи з частими прогулами;
- втечі з будинку на період більше за одну добу;
- здійснення протиправних дій (крадіжки, пограбування);
- прагнення до сексуального насильства;
- знущальне відношення до оточення;
- пограбування із зломом автомобілів або приміщень;

Диференціальна діагностика. Передусім слід відрізнити будь-який вид розладу поведінки від нормальних вікових особливостей емоційних проявів і вікової рухової активності дитини. Навіть найскладніші взаємовідносини підлітка з батьками і однолітками не можуть розцінюватися як патологія поведінки за відсутності діагностичних критеріїв.

Окремі клінічні прояви синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю, гіперкінетичного розладу поведінки і розладу соціальної поведінки можуть

входити в структуру симптоматики різних захворювань – як психічних так і соматичних.

Динаміка СДУГ упродовж життя дитини має певні періоди екзацербачії (загострення) симптоматики. Найчастіше, незалежно від статі, таким періодом є вік від 7 до 12 років. При цьому вираженість клінічних проявів значніша в період початку навчання в школі, тобто в 6-7 років. Це обумовлено специфікою розвитку і дозрівання функціональних структур головного мозку, контролюючих і інтегруючих когнітивні процеси (пам'ять, увага, мислення), в цьому віці створюється основа для формування абстрактно-логічного мислення. У зв'язку з відставанням функціонального дозрівання окремих структур кори головного мозку і підкіркових ядер, діти з СДУГ в 7 років зазвичай не готові почати навчання в школі; регулярні шкільні навантаження можуть викликати зрив компенсаторних механізмів нервової системи і привести до розвитку нервово-психічної або соматичної патології. Тому питання початку навчання в школі дітей з СДУГ повинне вирішуватися індивідуально для кожного хворого. В період нейро-ендокринної перебудови спостерігається посилення симптомів СДУГ і нашарування поведінкових девіацій, що може істотно дезадаптувати підлітка. У юнацькому віці гіперактивність і імпульсивність зазвичай зменшуються або зникають, поведінка стає контрольованою, проте дефіцит уваги зберігається. В деяких випадках симптоми дефіциту уваги з гіперактивністю спостерігаються в зрілому віці. СДУГ є сприятливим ґрунтом для формування розладів соціальної поведінки у підлітків.

Прогноз СДУГ і розладів соціальної поведінки залежить від ряду умов: своєчасна діагностика, лікування і тривале спостереження хворих з СДУГ забезпечують сприятливий варіант результату цього розладу. В деяких випадках симптоми дефіциту уваги призводять до затримки розвитку у дітей молодшого віку, у більше старшому віці – до диссоціальної поведінки і патології формування особистості. Знижена здатність до навчання зберігається упродовж усього життя. Наявність симптомів СДУГ у дорослих ускладнює їх повсякденне життя, знижуючи організованість і контроль власних дій і вчинків.

Прогноз розладів соціальної поведінки у підлітків в порівнянні з СДУГ менш оптимістичний. Відносно сприятливий варіант результату можливий при зухвалому опозиційному розладі. При інших формах розладів соціальної поведінки висока вірогідність виникнення алкоголізму, наркоманії, токсикоманії і підліткової злочинності.

Лікування СДУГ і розладів поведінки у підлітків має бути мультимодальним. Важлива участь фахівців різних професій: лікарів, психологів, соціальних педагогів, учителів, батьків. Лікувально-корекційні заходи повинні здійснюватися комплексно і поетапно і включають немедикаментозні і медикаментозні методи. Починати лікування переважно з немедикаментозних методів, які включають організацію режиму праці і відпочинку, різні види психотерапії, психолого-педагогіческую корекцію, методи релаксації. В період пильнування дитини має бути присутнім чіткий

контроль за його розпорядком дня: час для їжі, для занять, для ігор, для сну. Навчання дитини в школі бажано проводити в нечисленному класі з укороченим (до 30 хвилин) уроком, з постійним контролем за діяльністю дитини і заохочувальними висловлюваннями в його адресу. Психолого-педагогічна корекція повинна включати гармонізацію сімейного мікроклімату і виховні заходи. Психотерапевтична дія рекомендується у вигляді індивідуальної і групової психотерапії, поведінкової психотерапії.

Соціальна реабілітація дітей і підлітків з СДУГ і розладами поведінки має бути спрямована на відновлення їх соціальної адаптації і відновлення учбового процесу. Для цього необхідно забезпечити дітям з СДУГ строго регламентований режим організації їх побуту, суворий контроль діяльності; при розладах поведінку – оздоровлення сімейного мікроклімату, гармонізацію соціальних умов.

Питання профілактики СДУГ і розладів соціальної поведінки включають профілактику перинатальної патології і захворювань ЦНС у дітей раннього віку, правильну організацію режиму праці і відпочинку, включаючи зайняття фізкультурою і спортом.

Розлади особистості

До розладів особистості відносяться стійкі аномалії характеру, що проявляються дисгармонією емоційної і ефекторно-вольової сфер і переважно афективним мисленням, які перешкоджають соціальній адаптації. Для визначення стану В.М. Бехтерев ще у 1886 р. запропонував термін психопатія.

За словами видатного психіатра П.Б. Ганнушкіна «Психопатія – це аномалія характеру, яка, визначає психічний вигляд, накладаючи владний відбиток на увесь душевний склад, впродовж життя не піддається скільки-небудь різким змінам і заважає пристосовуватися до довкілля».

Проблема особових розладів нині досить актуальна для медицини і для лікарів загальносоматичної практики. Виражена емоційно-вольова нестійкість, дисгармонія психічних властивостей з неадекватністю реакцій на зовнішні подразники – легко призводять до виникнення конфліктних ситуацій і соціальної дезадаптації. Такі особи не можуть самі пристосуватися до вимог суспільства і при цьому істотно заважають жити іншим. Крім того, психопатичні риси характеру можуть ініціювати соматичне захворювання або привносити особливості до його течії, що нерідко утруднює діагностику і лікування патологічного процесу.

Поширеність: виявлення істинної поширеності психопатії істотно ускладнене, оскільки більшість психопатичних осіб не потрапляють у поле зору психіатрів. В той же час, дані, що наводяться в літературі, про поширеність психопатій серед населення відрізняються великим розкидом показників. В цілому, дані різних авторів свідчать про те, що і серед населення і серед хворих, що знаходяться на лікуванні в психіатричних клініках і що перебувають на диспансерному обліку психопатичні особи складають близько 5 % серед чоловіків. Серед жінок психопатії

зустрічаються в 2-3 рази рідше (Лічко А.Є.).

Класифікація клінічних проявів. Розробка класифікації психопатій зустрічає серйозні труднощі і нині у зв'язку з різноманітням клінічних форм і існуванням перехідних типів. Неодноразово робилися спроби розділення психопатій по етіології і патогенезу. У основу усіх сучасних класифікацій покладений синдромологічний принцип, тобто переважання тих або інших клінічних проявів, провідним розладом яких є патологічне функціонування емоційно-вольової сфери.

Відомо, що найбільш поширеними формами є збудлива і істерична психопатії, які складають 3/4 усіх психопатичних розладів.

У основу діагностичних критеріїв психопатії були покладені ознаки О.В. Кербікова:

1) тотальність патологічних рис характеру: вони проявляються скрізь – удома і на роботі, в праці і на відпочинку, в умовах звичайних і при емоційних стресах;

2) стабільність патологічних рис характеру: вони зберігаються упродовж усього життя, хоча уперше виявляються в різному віці, найчастіше в підлітковому, іноді з дитинства, рідше у дорослому віці;

3) соціальна дезадаптація є наслідком саме патологічних рис характеру, а не обумовлена несприятливим середовищем.

Нині в МКХ-10 виділені наступні типи психопатій:

Емоційно - нестійкий розлад особистості (емоційно - лабільний тип психопатії, експлозивна, збудлива, епілептоїдна психопатії) включає збірну групу з різними порушеннями емоційної і ефекторно-вольової сфери.

Експлозивна (афективно-лабільна) психопатія характеризується вираженими афективними реакціями, підвищеною дратівливістю з будь-якого, навіть самого незначного, приводу, вибуховістю. Психопатичні особи цього типу нетерпимі, не переносять заперечень, абсолютно не враховують бажань і інтересів оточення. У житті це непоступливі, жорсткі, нездібні до тривалої цілеспрямованої діяльності люди.

Епілептоїдна психопатія характеризується нападаподібними епізодами втрати контролю над поведінкою, схильності до нестримних афективних спалахів з агресією і аутоагресією. Іноді епізоду може передувати аура, потім впродовж декількох хвилин виникає стан дисфорії – тужливо-злобного настрою, під час якого хворі шукають яким чином зірвати зло, що накопичилося. Такі хворі, як правило, мають значну фізичну силу, злобні, здатні наносити тяжкі тілесні ушкодження. Жорстокі, злопам'ятні, образливі, знушаються із слабких, нездатних постояти за себе. Нерідко здатні здійснювати необдумані і навіть небезпечні дії. Дріб'язкові, прямолінійні, уперті, схильні до «боротьби за справедливість», відстоюючи при цьому свої егоїстичні інтереси.

Істеричний розлад особистості (істерична психопатія), помітна з дитинства, частіше зустрічається у жінок. Характер відрізняється демонстративністю, театральністю поведінки, зайвою, недоречною емоційністю. Міміка, жести, одяг, зачіска – все покликане на привертання

уваги. Легко навіювані, їх почуття поверхневі і нестійкі, швидко остигають у своїх намірах, особливо якщо це не обіцяє негайної слави і захвату з боку оточення. Конфліктні в колективі і сім'ї. Стержневою рисою цього розладу є постійне бажання в щоб-те не стало привернути до себе увагу оточення, бути в центрі цієї уваги, щоб про них говорили, ними захоплювалися. Для досягнення цієї мети у істерика усі способи хороші, вони навіть прибігають до наговорів, шукають аудиторію, імітують суїцидальні спроби, волають до співчуття. Навіюваність, насправді досить вибіркова: вселити можна лише те, що не суперечить егоїстичним інтересам. Намагаються підкреслити свою обдарованість, претендують на високі домагання. При несприятливій соціальній ситуації легко можуть давати істеричні реакції.

Диссоціальний розлад особистості (психопатія нестійкого типу, антисоціального розлад особистості). Основною властивістю цього типу є слабкість вищих форм вольової діяльності, беззахисність перед зовнішніми діями, навіюваність, непостійність, що поєднується з нездатністю до цілеспрямованої діяльності. Вони безвідповідальні, ігнорують соціальні норми, правила і обов'язки. Швидко, часто і без коливань міняють рішення, місце роботи, життя, нездатні підтримувати стійкі стосунки з іншими, живуть одним днем, не замислюються про майбутнє; легко афектують, іноді з жорстокістю; відчуття провини відсутнє; не уміють витягати досвід з минулого. Постійно дратівливі, схильні у всьому звинувачувати інших і скаржитися на невдачі.

Головною рисою психопатичних осіб цього типу є душевна нестійкість, слабохарактерність, слабовілля, постійне жадання легких розваг. Вони безладні, неакуратні, ледачі, ігнорують шкільні і батьківські вимоги. З підліткового віку легко примикають до асоціальних компаній, починають вживати алкоголь, наркотики. Не здатні на почуття, не прив'язуються до близьких і друзів, не переймаються їх переживаннями, намагаються втекти від будь-яких труднощів і неприємностей. До свого майбутнього байдужі – живуть сьогоднішнім, ведуть легковажний спосіб життя з безладними сексуальними зв'язками, картковою грою, пияцтвом, безглуздою витратою грошей, вступають в конфлікт із законом, але при цьому боязкі і слабовільні. Згубною виявляється ситуація бездоглядності, відсутності строгого контролю. Можуть поповнювати ряди алкоголіків, наркоманів, кримінальних елементів.

Ананкастний (обсесивно-компульсивний) розлад особистості (психастенічна психопатія). Стержневою рисою цього розладу є тривожна недовірливість, що поєднується з нерішучістю, постійними сумнівами. Патологічні риси помітні з дитячого віку: вони сором'язливі, вразливі, боязливі, невпевнені в собі, схильні до тривожних побоювань. Такі діти бояться запізнитися в школу, отримати погану оцінку, зустріти несхвалення з боку оточення. Потреба повторно перевіряти ще раз зроблене чергується з крайньою заклопотаністю відносно деталей в дріб'язкових речах. Будучи авторитетними – вимагають підпорядкування від оточення у відношенні з якими ригідні, не здатні на компроміси, нетерпимі до всього, що, на їх думку,

може порушити звичний життєвий устрій. Сумлінні і скрупульозні, педантичні і уперті, абсолютно позбавлені почуття гумору як важливого адаптивного механізму і зазвичай серйозні. Рука в руку з тривожністю і побоюваннями неприємностей йде віра в хороші і погані прикмети, заклинання, ритуали. Патологічні риси дозволяють психастеническим особам створювати сім'ї, довго утримуватися на роботі, але круг друзів вузький. При правильному життєвому устрої їм вдається побороти свої сумніви, але щонайменші зміни викликають тривогу, занепокоєння, починають зв'язувати обставини з картиною всіляких нещасть. Намагаються передбачити кожен дрібниці, попередити застуду або інше важке соматичне захворювання, уникнути перевтома.

Тривожний («унікаючий») розлад особистості (сенситивна психопатія). Основні риси цього розладу особистості – велика вразливість і почуття власної неповноцінності. Постійне бажання сподобатися і бути прийнятими іншими супроводжуються почуттям внутрішньої напруги і тривоги. Невпевнені, вони бачать в собі багато недоліків, страшаються бути висміяними і підданими критиці. Круг особистих прихильностей досить обмежений, як правило складається з тих, до кого звик і довіряє. Будь-яке відхилення в поведінці оточення сприймається як таке, що принижує. Страх бути недооціненим породжує своєрідний патерн поведінки: неприродність і невпевненість, скучність в рухах, зайва скромність, прохальний тон. У професійних питаннях ніколи не досягають кар'єрних висот, навпаки, намагаються бути непоміченими, завжди готовими зробити послугу.

Шизоїдний розлад особистості (шизоїдна психопатія). Основна особова риса – замкнутість, відхід в себе (аутизм), нетовариськість, емоційна холодність і сухість по відношенню до близьких. Риса шизоїдної психопатії беруть свій початок в дитячому віці. Такі діти шумному дитячому колективу вважає за краще відокремлене тихе зайняття, їх не тягне до однолітків, до рідних і близьких не проявляють емоційної прихильності. Прискорення розумового розвитку таких дітей поєднується з відставанням в руховій сфері: моторика шизоїдів недостатньо пластична, неприродна. Міміка позбавлена жвавості, голос мало модульований, рухи обмежені набором стандартних виразів, незграбні, манірні. Часто живуть своїми незвичайними інтересами і захопленнями, які заповнюють внутрішній світ, майже завжди закритий для інших. Шизоїди – люди крайніх почуттів: зовнішня емоційна стриманість виглядає як холодність, але внутрішні переживання при цьому можуть бути сильними. Захоплення найчастіше своєрідні, іноді вичурні. Характерний зовнішній вигляд шизоїда: або підкреслена недбалість, або вишуканість, аристократичність в одязі. На спроби критики або корекції їх неправильної поведінки або не реагують, або з презирством їх відкидають.

Залежний розлад особистості – астенична психопатія. Характерними ознаками такого виду психопатії є неможливість витримати повсякденні фізичні і психічні навантаження, підвищена виснажуваність, безпорадність перед труднощами, низька самооцінка, невпевненість в собі, боязкість, тривожність, соромливість. Себе вони оцінюють як безпорадних.

Психопатичним особам цього типу властиві загальна «нервова слабкість», надмірна чутливість і вразливість. Внутрішній світ астенічного психопата визначається складним комплексом переживань, серед яких переважають свідомість власної неспроможності, слабохарактерність, легкодухість. Вони тривожні, майже постійно пригнічені, пасують перед майбутніми труднощами.

Підвищена стомлюваність супроводжує їх повсякденне життя; робота, що вимагає фізичної або розумової напруги, швидко викликає розсіяність, зниження продуктивності, виснажує, що у свою чергу породжує головний біль, слізливість, образливість, що іноді досягає рівня гніву.

Астенічні психопати постійно заклопотані своїм здоров'ям. Вони завжди чим-небудь хворі і постійно пред'являють скарги або на серцево-судинні, або на шлунково-кишкові розлади. Навіть незначні погіршення здоров'я здатні надовго вибити їх з колії, кинути все і звернутися по допомогу до лікаря.

Параноїдний розлад особистості відповідає паранояльному типу психопатії. Характеризується постійною підозрілістю і недовірливістю до оточення. Це люди особливого складу: нещирі, примхливі, вередливі, дратівливі. Вони важкі в постійному спілкуванні і це нерідко викликає конфлікти в сім'ї або колективі.

Основна риса паранояльних психопатів – схильність до утворення надцінних ідей. Знаходячись у владі цієї ідеї, підкріпленої високою емоційністю, вони підпорядковують реалізації цієї ідеї усі свої думки, прагнення, спонукання, бажання, вчинки. Надцінними ідеями зазвичай є думки про власну високу значущість для суспільства і для історії. Спроба переконати паранояльного психопата не лише не призводить до бажаного результату, але ще більше підтверджує віру у свою правоту і сприяє цілеспрямованій активності для реалізації своєї ідеї.

Основний фон настрою паранояльного психопата носить характер напруженості і дратівливості, застрявання на образах і виношування планів помсти за нанесені образи. Постійна конфліктність стає приводом для госпіталізації.

Окрім перерахованих, існують ще *змішані типи психопатій*, коли риси різних типів представлені відносно рівномірно і встановити основний тип не представляється можливим. Слід зазначити, що абсолютно «чисті» типи психопатій зустрічаються відносно рідко. Змішані типи можуть бути проміжними або амальгамовими (коли на ендогенне ядро особи одного типу нашаровуються риси іншого типу психопатії внаслідок тривалого несприятливого впливу зовнішніх дій довкілля або неправильного виховання).

Органічні психопатії. До органічних психопатій відноситься патологія особистості, формування якої обумовлене перинатальною і ранньою постнатальною поразкою центральної нервової системи. Це ураження може бути викликане різними чинниками: патологією вагітності (гестози, гіпоксія плоду), травми, інфекції, інтоксикація, променева дія на плід, родові травми, асфіксія в пологах, черепномозкові травми і нейроінфекції, перенесені у віці

до трьох років. Дія патогенного чинника викликає порушення морфологічного дозрівання окремих структур головного мозку і їх дизрегуляцію. Патологічні риси характеру формуються на вже «зміненому ґрунті».

Поширеність органічних психопатій досить висока, за даними А.Є. Лічко досягає 29 % серед загального числа психопатій.

Клінічна картина органічних психопатій зовні схожа з проявами психопатій іншого генезу, проте існуючий «органічний фон» вносить деякі особливості. Крім того, як правило, є присутньою неврологічна мікросимптоматика. Оборотноість органічних психопатій низька, лише 15 % дорослих соціально адаптовані.

Психогенне патологічне формування особистості виникає у дітей і підлітків під впливом несприятливих мікросоціально-психологічних чинників, до яких можна віднести психотравмуючу ситуацію і неправильне виховання.

Біологічну основу особистості складає темперамент, що відбиває динаміку психічних процесів. Фізіологічною основою темпераменту є тип вищої нервової діяльності.

Вчення про патологічні розвитку особистості у процесі становлення психіатрії різними авторами трактувалося по різному. Великий вклад в це вивчення вніс О.В. Кербіков, який сформулював ряд положень. Особливо важливим є його положення про те, що формування «придбаної психопатії» є тривалим процесом розвитку патологічних рис характеру в дитячому і підлітковому віці під впливом несприятливих соціальних умов і неправильного виховання.

Іншим, не менш важливим за своєю значимістю положенням, є те, що патологічний розвиток особистості може виникати також за відсутності біологічно обумовленої психопатичної основи (так званий патохарактерологічний розвиток).

У основі запропонованої В.В. Ковальовим (1995) класифікації психогенних патологічних формувань особистості лежать 2 критерії:

- 1) особливості психогенезу порушень характеру, що формується;
- 2) клінічні особливості «синдрому» патологічних змін характеру.

Їм же були виділені 4 основні типи психогенних патологічних формувань особи :

- 1) патохарактерологічний розвиток;
- 2) постреактивне патологічне формування особистості;
- 3) невротичний розвиток;
- 4) дефіцитарний тип патологічного формування особистості.

У практиці найчастіше зустрічається перший тип – *патохарактерологічний розвиток*, афективно-збудливий варіант. Цей варіант формується у дітей і підлітків з неблагополучних сімей (алкоголізовані батьки, коли в сім'ї переважає ситуація бездоглядності) і в сім'ях з хронічною конфліктною ситуацією. Для таких підлітків характерні нестриманість, афективна збудливість на неадекватно низький подразник, злість, гнів. Усе це

може супроводжуватися агресивними діями. Такі підлітки підвищено конфліктні.

Значно рідше зустрічаються гальмований, істероїдний і нестійкий варіанти патохарактерологічного розвитку особистості, що нагадують по своїх клінічних проявах однойменні типи психопатій.

Постреактивне патологічне формування особистості виникає в результаті психогенної патології, як наприклад, реактивна депресія, при якій у підлітка формується відчуття провини, занижена самооцінка і невпевненість в собі. Останні придбавають стійке вираження і стають основою патологічних рис характеру. У практиці постреактивне формування особи зустрічається рідко.

Невротичний розвиток особистості формується на тлі затяжного неврозу, що почався в дитячому віці. Найбільш «улюбленими» для невротичного розвитку особистості є такі клінічні форми неврозів як заїкання, неврастенія, невроз нав'язливості, нервова анорексія. Не останню роль в цьому формуванні грають преморбідні особливості у вигляді типу вищої нервової діяльності.

Залежно від клінічної форми неврозу існує афективно-збудливий, астеничний, obsесивно-фобічний та істеричний варіанти невротичного розвитку особистості.

Дефіцитарний тип патологічного формування особистості виникає у дітей з фізичними дефектами органів чуття (сліпі, глухі), з щелепно-лицьовою патологією (вовча паща, заяча губа), з патологією опорно-рухового апарату (дитячий церебральний параліч, кіфози, сколіози, туберкульозне ураження кісток і суглобів), з хронічною патологією органів і систем (бронхіальна астма, вроджені вади серця, псоріаз, хронічна бронхо-легенева патологія, гемофілія і т. д.). Особливу роль в патологічному формуванні особистості цього типу грає усвідомлення дитиною свого дефекту, що супроводжується зниженням настрою, відходом у світ власних переживань, ранимістю, образливістю. Сімейна обстановка, що складається навколо неповноцінної дитини, сприяє формуванню утриманських установок.

Течія. Психопатії ніколи не виникають несподівано, вони починаються поступово, як правило з дитячого віку. Розлади особистості відрізняються стабільністю: сформовані патологічні риси зберігаються впродовж усього життя особи з психопатією і якісно не змінюються. Проте міра їх вираженості в різні періоди життя і в різних ситуаціях різна. На особливу увагу заслуговують кризові періоди. Нейроендокринні зміни, що відбуваються, значно впливають на течію психопатій, при цьому патологічні риси характеру в період пубертата більшою мірою загострюються у хлопчиків, в клімактеричний період – у жінок. У деяких психопатичних осіб патологічні ознаки з віком слабшають.

Вікові особливості. Підлітковий вік зазвичай сприяє загостренню психопатичних рис характеру за рахунок несформованості компенсаторних механізмів. Проте, в деяких випадках при органічних психопатіях, що

почалися в дитинстві, нейроендокринна перебудова пубертатного періоду призводить до нівелювання клінічних проявів.

У інволюційному періоді відбувається загострення патологічних рис характеру. У старечому періоді за рахунок фізичного постаріння психопатичні риси характеру згладжуються.

Результат. Результат психопатії і адаптація особи багато в чому залежить від зовнішньо-середових чинників і від міри вираженості патологічних рис характеру. При «глибоких психопатіях» компенсаторні можливості незначні і деяка соціальна адаптація спостерігається тільки в 1/3 випадків. У іншому, формується стан декомпенсації – коли стабільно зберігається яскравість патологічних рис характеру, що перешкоджає соціальній адаптації.

Часткова декомпенсація – стан, при якому вираженість патологічних рис характеру зберігається, але спостерігається соціальна адаптація, що проявляється в тому або іншому ступені.

Повна компенсація – стан, в основі якого лежить поєднана взаємодія компенсаторних механізмів особи із сприятливим впливом зовнішнього середовища, сприяюче стійкому згладжуванню патологічних рис характеру і розвитку повноцінної соціальної адаптації.

«Органічні» психопатії являють собою несприятливий варіант особової патології і, незважаючи на лікування, що проводиться, досягти стану компенсації украй складно.

Результат психогенних патологічних розвитків особистості багато в чому залежить від соціального середовища і організації сімейного побуту.

За умов, що сприятливо складаються, не виключений варіант правильного формування особистості.

Етіологія і патогенез. Формування розладів особистості обумовлене сукупністю причин. Основний вклад (до 60 % аномальних особистостей) в це формування вносить конституціонально-генетичний чинник. Відомо, що аномальні риси особистості передаються за рецесивною ознакою, передбачається від матері до сина і від батька до доньки. Це так звані «ядерні» або «конституціональні» психопатії.

Причиною «крайових» психопатій є чинники зовнішнього середовища: виховання в аномальній сім'ї, наявність хронічної психотравмуючої ситуації, особливо якщо ця ситуація адресується акцентуації характеру – місцю найменшого опору.

Органічні психопатії вказують на етіологічну роль органічній церебральній дисфункції, що виникла внаслідок поєднаної дії перинатальної і ранньої постнатальної патології і несприятливих чинників зовнішнього середовища.

Патогенез психопатій складний і до теперішнього часу недостатньо вивчений. Проте, відомо, що певну роль в етіопатогенезі розладів особистості грають біохімічні процеси. Деякі автори зв'язують наявність імпульсивності з підвищеним рівнем статевих гормонів і зниженням окремих метаболітів серотоніна, а підвищений рівень моноаміноксидази сироватки

крові корелює із загальним зниженням рівня соціальної активності хворих.

Лікування і реабілітація. Лікування психопатій повинне виходити з принципу комплексності і містити в собі медикаментозну дію, соціальні і педагогічні заходи.

Застосування лікарських засобів потрібне в період декомпенсацій і при «глибоких психопатіях». При призначенні лікарських препаратів слід керуватися розділенням особових аномалій на психопатії збудливого і гальмівного кола. При загостренні психопатій збудливого кола, що проявляються злісністю, агресивністю, вибуховістю, расторможеністю потягів, призначаються нейролептики: неупелтил – «коректор поведінки», в деяких випадках застосовуються аміназин, соннапакс.

Декомпенсації паранояльного типу психопатії, з формуванням стійких маячних ідей і відсутністю критики, вимагають призначення антипсихотичних препаратів трифтазину, галоперидолу, тизерцина. При дисфоріях призначають карбамазепін.

Хворим з патологічними рисами особистості гальмівного кола переважно призначення транквілізаторів, спрямованих на зменшення тривоги, дезактуалізацію іпохондричних переживань, хворобливих сумнівів. Препаратами вибору можуть бути феназепам, сібазон, тазепам, гідазепам, еленіум.

При декомпенсації психопатій з переважанням астеничних розладів призначаються ноотропні препарати (ноотропіл, пірідітол), психостимулятори. Особам зі схильністю до дистимії показано призначення антидепресантів (амітриптилін, азофен, піразидол). В деяких випадках ефективно проведення сульфозинотерапії і призначення малих доз інсуліну.

Психотерапія займає провідне місце в лікуванні патологічних осіб. Застосовують різні її види: раціональна психотерапія з проведенням роз'яснювальних бесід про характерологічні особливості психопата, його завищені вимоги до оточення. Можливі варіанти гіпнотерапії, аутогенного тренування.

Особливе місце в лікувально-реабілітаційних заходах психопатій займає організація соціально-середовищного оточення: правильна трудова орієнтація, вироблення морально-етичних і соціально-схвалюваних норм поведінки.

5. Основні напрями терапії СДУГ

6. Перерахуйте відомі вам розлади особистості (психопатії)

Тестові завдання:

1. Хлопчик 5,5 років контакт малопродуктивний, в очі співрозмовникові не дивиться. Мова недорікувата, фрагментована, рясніє ехोलаліями. Характерні стереотипії, що проявляються не лише в простих моторних актах, але і в складніших (п'є тільки чай, відмовляється одягати одяг, що відрізняється за кольором від звичного). При порушенні звичного для нього розпорядку стає руховим розгальмованим, кричить, гримаснічає, на зауваження не реагує. Що повинен включати комплекс лікувальних заходів?

- А. Антидепресанти і раціональна психотерапія
- В. Ноотропи і групова терапія
- С. Нейролептики і виключення з раціону дитини м'ясних продуктів
- Д. Нейролептики і виключення з раціону дитини молочних продуктів
- Е. Антиконвульсанти і гіпнотерапія

2. Підліток 13 років. З неблагополучної сім'ї – батьки-алкоголіки, часто б'ють дитину, не піклуються про неї. Останній рік став агресивним по відношенню до усього оточення, йде з будинку більше, ніж на добу, вживає спиртні напої, інгалює пари клею. Був помічений в крадіжстві, відзначалися приводи в міліцію. Передбачуваний діагноз:

- А. Розлад поведінки, що обмежується рамками сім'ї
- В. Несоціалізований розлад поведінки

- C. Соціалізований розлад поведінки
- D. Зухвалий опозиційний розлад поведінки
- E. Психічно здоровий

3. Дівчинка 5 років, після 2,5 років перестала реагувати на обернену мову, розмовляти, обстежена ЛОР – слух в межах норми. Контакт формальний, в очі співрозмовникові не дивиться. Іграшками і ігровою діяльністю не цікавиться. Фразовою мовою не користується, якщо їй щось треба може жестами показати, що вона хоче. Здійснює стереотипні рухи, часті ехолалії. Любить розкладати пазли. Який вид дієтотерапії необхідно використати в комплексі терапевтичних заходів?

- A. Виключити з раціону дитини м'ясні продукти
- B. Виключити з раціону дитини молочні продукти і ряд круп (пшеничну, житню, вівсяну і ячмінну)
- C. Виключити з раціону дитини клітковину
- D. Виключити з раціону дитини цитрусові
- E. Виключити з раціону дитини шоколад

4. Хлопчик 4,5 роки не спілкується з однолітками. Прив'язаний до матері, не звертаючи увагу на інших членів сім'ї. Мова розвинена слабо. Говорить про себе в третій особі. Виявляє своєрідну цікавість до годинників, довго розглядає їх, не розуміє який час вони показують. Носить один і той же костюмчик. Коли намагаються його змінити, чинить опір. Засинає тільки в кріслі, звідки мати переносить його в ліжку. Визначте діагноз.

- A. Шизофренія
- B. Олігофренія
- C. Ранній дитячий аутизм
- D. Органічний інфантилізм
- E. Порушені форми поведінки

5. Хлопчик 3,5 роки до 1,5 років розвивався відповідно до вікових норм. Після 1,5 років поступово став замкнутішим, проте в спілкуванні з матір'ю залишався ласкавим, привітним. У подальшому з'явилися своєрідні «миючі» рухи кистями рук, диспраксія, атаксія, порушення ковтання. Поставте діагноз.

- A. Синдром Каннера
- B. Синдром Туретта
- C. Синдром Ретта
- D. Аутистична психопатія Аспергера
- E. Хвороба Гел'єра

Ситуаційні завдання:

1. Хлопчик 5 років. Народився з тугим обвиванням пуповини, пожвавлювався. В період новонародженості був неспокійним, мало спав,

погано їв, відригував. Гіперрухливий завжди, імпульсивний, кривдить дітей. Педагогічне зайняття непродуктивне, в спокійні ігри грати не може, надмірно допитливий, фон настрою підвищений. Поставте діагноз. Які лікувально-корекційні заходи необхідні в даному випадку?

2. Хлопчик 8 років, не спілкується з однолітками, мова фрагментарна, монотонна, в мові багато неологізмів. Про себе говорить в другій особі, складає безглузді вірші. Іноді перевтілюється в казкових персонажів. Вимагає, щоб в його кімнаті кожен предмет займав завжди певне місце. Насилу навчений самостійно одягатися і навичкам охайності. Фізичний розвиток відстає від вікових норм. Яка терапія повинна проводитися такий дитині?

ТЕМА № 10

СТАНДАРТИ ТЕРАПІЇ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ. ПСИХООСВІТА ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПСИХІЧНО ХВОРИХ

Основні принципи і види терапії в психіатрії

Сучасне лікування психічних захворювань передбачає комплексне застосування різних методів. Біологічну терапію, як правило, поєднують з психотерапією та заходами по соціально-трудоваї реабілітації хворих.

Співвідношення вказаних методів терапевтичного впливу змінюється залежно від етапу захворювання. Якщо в період маніфестації психозу переважають медикаментозні методи лікування, то у міру зменшення гостроти стану, зворотного розвитку психопатологічних розладів та становлення ремісії все більшого значення набувають психотерапевтичні методи, заходи соціальної реадптації та відновлення трудових навичок.

Як і в інших галузях медицини, залежно від мети виділяють етіологічну, патогенетичну, симптоматичну, загальнозміцнюючу терапію та ін. Прикладом етіологічної терапії в психіатрії є дезінтоксикація у разі інтоксикаційних психозів. Прикладом патогенетичної терапії, тобто спрямованої на те, щоб втрутитися в механізм розвитку хвороби і перервати його перебіг, може бути шокова терапія при деяких формах шизофренії. Симптоматичне лікування використовують для усунення тяжких або небезпечних проявів хвороби. Наприклад, для швидкого усунення гострої тривоги застосовують протитривожні засоби.

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

Купіруюча терапія (від франц. *couper* – різати, припиняти) спрямована на швидке усунення важких гострих проявів психічних розладів – збудження, галюцинозу та ін. Для цього звичайно використовують парентеральне введення психотропних засобів, особливо нейролептиків, у відносно високих дозах.

Підтримуючу терапію використовують після досягнення певного ефекту (від поліпшення до практичного видужання), але повне припинення лікування загрожує рецидивом або погіршенням стану. Звичайно застосовують знижені дози ефективних ліків або заміняють сильнодіючі засоби на більш м'які.

Коригуюча терапія, або застосування спеціальних лікарських засобів, спрямованих на усунення тяжких побічних дій психотропних препаратів (в основному у вигляді екстрапірамідних порушень).

Превентивна або протирецидивна терапія є різновидом підтримуючої, але проводять її на тлі видужання або гарної ремісії.

Відповідно до застосовуваних методів лікування психічних розладів поділяють на **медикаментозну терапію, психотерапію, а також соціотерапію та реабілітацію** як систему заходів для відновлення (повного або часткового) соціального статусу хворого. Лікування кожного пацієнта

звичайно буває комплексним, що включає методи усіх видів терапії, попередження ускладнень і підвищення захисних сил організму.

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

Лікування психотропними засобами. На сьогодні дана група лікарських препаратів є основним методом лікування психічних розладів. Серед цієї групи прийнято виділяти нейролептики, транквілізатори, антидепресанти, тимостабілізатори, психостимулятори і ноотропи.

Успіх терапії багато в чому залежить від можливості максимальної адаптації лікувальних заходів до особливостей клінічних проявів хвороби. Особливого значення це положення набуває при проведенні медикаментозної, зокрема психофармакологічної терапії. Її диференціювання, підбір відповідних психотропних засобів та способів їх введення, зміна терапії залежно від динаміки клінічної картини дозволяють створити сприятливі умови для редукції хворобливих розладів.

Антипсихотичні засоби.

Антипсихотичні засоби (нейролептики) – лікарські засоби, що мають антипсихотичні властивості, тобто здатні усувати продуктивну симптоматику психозів.

Продуктивна симптоматика психозів проявляється розладом мислення (маяченням), сприйняття (слуховими, зоровими галюцинаціями і тому подібне), рухової активності (психомоторне збудження). При шизофренії разом з позитивними (продуктивними) симптомами також присутні негативні (дефіцитарні) симптоми, що включають емоційну індіферентність, бідність мови, ангедонію і асоціальність. Емоційна індіферентність проявляється в неадекватній оцінці явищ: наприклад, подія яка примушує нормальну людину плакати, не викликає у хворого шизофренією ніяких реакцій. Ангедонією називається зниження здатності відчувати задоволення. Хворий безцільно проводить час і його не хвилюють колишні захоплення. Асоціальність проявляється відсутністю інтересу до спілкування з людьми. Існують різні теорії виникнення психозів і супутніх їм захворювань.

Окрім основної, антипсихотичної дії більшість нейролептиків чинять седативний (загальне заспокоєння, усунення стану збудження, у тому числі рухового) і анксиолітичний (усунення психічної напруги, страху, тривоги) ефекти, потенціюють дію засобів для наркозу, снодійних засобів, наркотичних анальгетиків, алкоголю.

Антипсихотичну дію багатьох нейролептиків зв'язують з блокадою дофамінових D2-рецепторів мезолімбічної системи. З блокадою цих рецепторів зв'язують усунення позитивної симптоматики психозів (маячення, галюцинацій). Деякі нейролептики блокують серотонінові 5-HT₂-рецептори. З блокадою 5-HT_{2A}-рецепторів зв'язують здатність зменшувати вираженість

негативної симптоматики і когнітивних порушень у хворих на шизофренію. Седативну дію зв'язують з блокадою центральних гістамінових H1-рецепторів і α -адренорецепторів.

Більшість нейролептиків викликають небажані ефекти, що реалізуються на рівні екстрапірамідної системи (екстрапірамідні порушення), найбільш частим проявом яких є симптоми лікарського паркінсонізму.

Здатність викликати екстрапірамідні порушення пов'язана з блокадою D2-рецепторів в неостріатумі.

Серед антипсихотичних засобів виділяють дві групи: так звані «типові» і «атипові» нейролептики. Розрізняють їх в основному по здатності викликати екстрапірамідні порушення. Здатність викликати екстрапірамідні порушення найбільшою мірою виражена у «типових» нейролептиків, які в основному є блокаторами дофамінових D2-рецепторів. У «атипових» нейролептиків ці небажані ефекти проявляються у меншій мірі, крім того, для препаратів цієї групи характерна здатність усувати негативну симптоматику психозів. До типових нейролептиків відносяться препарати різної хімічної структури, серед яких виділяють наступні класи хімічних сполук.

Типові антипсихотичні засоби.

Похідні фенотіазину

а) Аліфатичні похідні

Хлорпромазину гідрохлорид (Аміназин, Ларгактил, Плегомазин), Левомепромазин (Тизерцин, Нозінан);

б) Піперазинові похідні

Перфеназину гідрохлорид (Етаперазин), Трифлуоперазину гідрохлорид (Трифтазин, Стелазин), Флуфеназину гідрохлорид (Фторфеназин, Модітен), Флуфеназин-деканоат (Модітен-депо);

в) Піперидинові похідні

Тіоридазин (Сонапакс), Пипотіазин (Піпортил).

Похідні бутирофенону

Галоперидол (Галдол, Галофен, Транкодол), Дроперидол.

Похідні тіоксантену

Хлорпротиксен (Труксал).

Атипові антипсихотичні засоби.

Ці препарати на відміну від «типових» нейролептиків набагато рідше і у меншій мірі викликають екстрапірамідні розлади і нейроендокринні порушення, пов'язані з блокадою дофамінових D2-рецепторів. Вважається, що відсутність у атипових нейролептиків істотних екстрапірамідних розладів обумовлена високим значенням співвідношення що викликається ними блокадою 5-HT_{2A}/D2-рецепторів. Відомо, що центральні серотонін- і дофамінергічні структури знаходяться у реципрокних стосунках. Блокада серотонінових 5-HT_{2A}-рецепторів в нігостріатній і тубероінфундибулярній системах реципрокно підвищує дофамінову активність в цих структурах, що зменшує вираженість побічних явищ (екстрапірамідних розладів, гіперпролактинемії та ін.), властивих типовим нейролептикам.

До «атипових» нейролептиків відносяться препарати різних хімічних груп.

Похідні дибензодіазепину

Клозапін (Азалептин, Лепонекс), Оланзапін (Зіпрекса).

Клозапін є високоефективним антипсихотичним засобом з седативним ефектом, який значно рідше викликає екстрапірамідні порушення. Усуває негативну симптоматику у хворих на шизофренію. Препарат переважно блокує дофамінові D4-рецептори (порівняно з D2-рецепторами) та серотонінові 5-HT_{2A}-рецептори, а також М-холінорецептори і адренорецептори головного мозку.

Показаннями до застосування препарату є шизофренія (усі форми), маніакальна фаза біполярного афективного розладу.

До побічних ефектів препарату відносяться м'язова слабкість, сонливість, гіпотензія, у тому числі ортостатична, атропіноподібні ефекти (тахікардія, порушення акомодатції, обстипачія), підвищення апетиту і маси тіла, можлива гіперсалівація. Найбільш серйозним побічним ефектом клозапіну є гранулоцитопенія (аж до агранулоцитозу), внаслідок чого лікування препаратом слід проводити під контролем складу периферичної крові.

Оланзапін блокує 5-HT_{2A}-рецептори, D₁-, D₂-, D₃-, D₄-рецептори, адreno-, М-холінорецептори, H₁-рецептори гістаміну. Порівняно з галоперидолом оланзапін чинить схожу за величиною дію з усунення продуктивної симптоматики шизофренії, проте він ефективніший відносно лікування негативної симптоматики. В порівнянні з рисперидоном оланзапін також ефективніший відносно усунення негативних симптомів шизофренії. У дозі 17,5 мг/кг препарат викликає мінімальні екстрапірамідні порушення, проте при збільшенні дози відзначається дозозалежне посилення цих побічних ефектів. Порівняно з клозапіном у меншій мірі впливає на картину крові.

Похідні бензизоксазола

Рисперидон (Рисполепт) селективно блокує центральні серотонінові 5-HT_{2A}-, дофамінові D₂-рецептори, α-адренорецептори, а також гістамін H₁-рецептори.

Особливістю препарату є те, що він практично не впливає на М-холінорецептори. Можливо, що в зв'язку з цим він частіше, ніж інші атипові нейролептики, викликає екстрапірамідні розлади. У експериментах на тваринах по коефіцієнту блокування серотонін/дофамін і по здатності викликати екстрапірамідні розлади в малих дозах препарат відноситься до атипових нейролептиків, у високих – до типових.

Препарат в процесі метаболізму утворює активний метаболіт 9-гідроксирисперидон, який відрізняється від початкового препарату великим періодом напівелімінації (23 години), що дозволяє застосовувати його 1 раз на добу. Рисперидон ефективний в лікуванні резистентних форм шизофренії, у тому числі резистентних до терапії галоперидолом.

Антидепресанти.

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

1. Засоби, що пригнічують нейрональне захоплення моноамінів.

1.1. Невибіркової дії – іміпрамін, амітриптилін.

1.2. Вибірково блокують захоплення норадреналіну – мапротилін.

1.3. Вибірково блокують захоплення серотоніну – флуоксетин, сертралін, циталопрам, есциталопрам.

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

2. Інгібітори МАО.

2.1. Необоротної, невибіркової дії – ніаламід.

2.2. Оборотної, вибіркової (МАО–А) дії – моклобемід.

За характером дії на активність хворого розрізняють три групи антидепресантів:

1-ша – зі стимулюючою дією: іміпрамін, цефідрин, петиліл, ніаламід, анафраніл, трансамін, індопан, флуоксетин, іпразид, моклобенід, тетриндол, інказан.

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

3-тя – із гармонізуючою дією: піразидол, флувокасамін, малротилін, есциталопрам.

Нормотимічні засоби.

Нормотимічні засоби – препарати, нормалізуючі настрій при манії (антиманіакальна дія) і вживані для попередження розвитку – маніакальної і депресивної симптоматики при біполярному афективному розладі.

Найбільш поширеними нормотимічними засобами є солі літію і протиепілептичні засоби – карбамазепін і вальпроева кислота, ламотриджин.

З солей літію найчастіше використовується літію карбонат. Лікувальний ефект розвивається повільно – через 2-3 тижні. Характеризується більш виборчою дією відносно маніакальної симптоматики, відсутністю вираженого седативного ефекту. В якості побічних ефектів відзначаються нудота, спрага, поліурія, тремор, м'язова слабкість. Препарат має малу широту терапевтичної дії. Токсична дія розвивається при перевищенні терапевтичної концентрації у 2-3 рази.

Карбамазепін і натрію вальпроат застосовують для профілактики біполярного афективного розладу у поєднанні з солями літію при їх недостатній ефективності.

Анксиолітичні засоби.

Анксиолітичні засоби (транквілізатори, від лат. *tranqui – illare – спокій*) – лікарські засоби, що усувають почуття страху, тривоги, внутрішньої емоційної напруженості. Спочатку виразні транквілізуючі властивості були відкриті у бензодіазепінів. Проте надалі виявилось, що подібні властивості мають препарати, що відносяться до інших фармакологічних груп, наприклад, нейролептики. Ця обставина стала причиною того, що усім препаратам, що мають здатність усувати страх, тривогу, напругу була дана назва анксиолітики або анксиолітичні засоби (від латів. *anxius – тривожний, такий, що знаходиться в страху, і lysis – розчинення, усунення*).

Похідні бензодіазепіну.

Діазепам (Сібазон, Седуксен, Валиум, Реланіум), феназепам, хлордіазепоксид (Еленіум), медазепам (Мазепам, Рудотель).

Бензодіазепіни здійснюють анксиолітичну (транквілізуючу), седативну, снодійну, протисудомну і міорелаксуючу дію.

Механізм анксиолітичної дії бензодіазепінів пов'язаний з посиленням ГАМК-ергічного гальмування в центральній нервовій системі.

Комплекс ГАМКА-рецептор – Cl^- -канал містить модулюючу бензодіазепінову рецепторну ділянку (бензодіазепіновий рецептор), стимуляція якої бензодіазепінами викликає конформаційні зміни ГАМКА-рецептору, сприяючи підвищенню його чутливості до ГАМК, і через це – посиленню впливу ГАМК на проникність мембран нейронів для іонів хлору (частіше відкриваються хлорні канали). При цьому більше іонів Cl^- поступає в клітину, внаслідок чого виникає гіперполяризація мембрани і гальмується нейрональна активність.

Протисудомна дія бензодіазепінів пов'язана з пригніченням епілептогенної активності, що також пояснюють посиленням гальмівних ГАМК-ергічних процесів в ЦНС. Деякі препарати цієї групи застосовуються в якості протиепілептичних засобів.

Механізм міорелаксуючої дії бензодіазепінів точно не встановлений, проте вважають, що в розвитку цього ефекту відіграє важливу роль пригнічення спінальних полісинаптичних рефлексів і порушення їх супраспінальної регуляції (центральна міорелаксуюча дія).

Бензодіазепіни у невеликих дозах чинять седативну, а при збільшенні доз – снодійну дію, потенціюють гнітючу дію на ЦНС засобів для наркозу, наркотичних анальгетиків, алкоголю у великих дозах можуть викликати антероградну амнезію.

Бензодіазепіни застосовують при невротичних і неврозоподібних станах, які супроводжуються страхом, тривогою, а також як седативні (заспокійливі) і снодійні засоби при безсонні. Бензодіазепіни широко використовуються для премедикації перед хірургічними операціями і

введенням в наркоз, в якості протиепілептичних засобів і при захворюваннях, що супроводжуються підвищеним м'язовим тонусом.

Бензодіазепіни викликають ейфорію (приємний стан, підвищений настрій, відчуття душевного комфорту) – таку зміну емоційного статусу, яку деякі пацієнти прагнуть отримати знову, зловживаючи препаратами цієї групи. При систематичному застосуванні бензодіазепінів формується лікарська залежність. Тому при неврозах і безсонні бензодіазепіни слід приймати не більше 3-4 тижнів. Крім того, застосування бензодіазепінів викликає звикання, внаслідок чого для досягнення того ж терапевтичного ефекту дозу препарату доводиться постійно збільшувати.

Після припинення прийому препарату може виникнути синдром відміни. Цей феномен може відзначатися навіть у пацієнтів, що приймали бензодіазепіни впродовж короткого періоду часу. Тривога, депресія, безсоння, нудота, розлад сприйняття можуть відзначатися упродовж декількох тижнів і навіть місяців після відміни бензодіазепінів. Для попередження синдрому відміни дозу препарату слід знижувати поступово.

Бензодіазепіни добре всмоктуються з шлунково-кишковому тракту (є ліпофільними з'єднаннями), основне всмоктування походить з дванадцятипалої кишки. Найшвидше всмоктується діазепам. Бензодіазепіни в основному піддаються біотрансформації у печінці. У більшості випадків бензодіазепіни піддаються окисленню, а потім кон'югуються з глюкуроновою кислотою. Багато бензодіазепінів метаболізуються в печінці до активних метаболітів, які мають велику тривалість анксиолітичної дії, чим початкова речовина. Так, наприклад, Діазепам перетворюється на активний N-дезметилдіазепам, період напівелімінації якого складає від 40 до 200 годин. Бензодіазепіни та їх метаболіти в основному добре зв'язуються з білками плазми крові (на 70-90%) і, будучи ліпофільними з'єднаннями у значних кількостях депонуються в жировій тканині. Виводяться головним чином нирками, у меншій мірі кишківником в основному у вигляді метаболітів і кон'югатів.

Бензодіазепіни розрізняють за тривалістю дії: препарати тривалої дії ($T_{1/2}$ – 24-48 годин – діазепам, феназепам, хлордіазепоксид), середньої ($T_{1/2}$ – 6-24 годин – алпразолам, оксазепам) і короткої дії ($T_{1/2}$ менш 6 годин – мідазолам). Тривалість дії тривало діючих препаратів (діазепаму, хлордіазепоксида) пов'язана з утворенням активних метаболітів.

Діазепам і феназепам роблять найбільш сильну анксиолітичну і снодійну дію, причому феназепам перевершує в цьому відношенні діазепам. Хлордіазепоксид в порівнянні з цими препаратами має менш виражену анксиолітичну дію.

Медазепам є «денним» транквілізатором (седативний і снодійний ефекти, а також міорелаксивна дія виражені в мінімальному ступені).

Побічні ефекти при прийомі бензодіазепінів проявляються у вигляді сонливості, головного болю, порушенні пам'яті, уваги, координації рухів, особливо у літніх людей. При вживанні бензодіазепінів не рекомендується

займатися діяльністю, що вимагає підвищеної уваги (наприклад, водінням автомобіля).

Бензодіазепіни викликають пригнічення ЦНС у новонароджених, проникають у грудне молоко і викликають седативний ефект. Наслідком цього є труднощі з годуванням і втрата маси дитиною.

Специфічним конкурентним антагоністом бензодіазепінів є препарат флумазеніл.

Похідні азаспіродекандіону.

Буспірон відрізняється від інших анксиолітиків за механізмом дії. Точкою його прикладення є серотонінергічна система мозку. Буспірон є частковим агоністом серотонінових 5-HT_{1A}-рецепторів. На бензодіазепінові рецептори препарат не впливає і внаслідок цього не робить (на відміну від бензодіазепінів) стимулюючого ефекту на ГАМК-ергічну систему. Препарат є анксиолітиком без седативної активності. Крім того, він не має протисудомної і міорелаксуючої активності. Недоліком препарату є та обставина, що його анксиолітичний ефект проявляється тільки через 2 тижні від початку прийому. Препарат практично не викликає лікарську залежність, розвиток звикання до препарату також виражений слабо.

Похідні інших хімічних груп.

Бензоклідину гідрохлорид (Оксилідин), мебікар. Бензоклідин на відміну від інших транквілізаторів не має центральних міорелаксуючих властивостей. Іншою особливістю препарату є його здатність помірно блокувати ганглії та адренорецептори і викликати гіпотензивну дію. Тому він може розглядатися в якості препарату вибору у хворих гіпертонічною хворобою і з розладами мозкового кровообігу.

Особливістю мебікару є помірна транквілізуюча активність; він не викликає центральної міорелаксуючої дії і застосовується як «денний» транквілізатор.

Взаємодія анксиолітиків з іншими лікарськими засобами

	Взаємодіючий препарат (група препаратів)	Результат взаємодії
Бензодіазепіни	Засоби пригнічуючі ЦНС	Потенціювання ефектів засобів, пригнічуючих ЦНС
Бензоклідину гідрохлорид	Гіпотензивні засоби	Посилення дії гіпотензивних засобів.

Седативні засоби.

Седативні засоби посилюють процеси гальмування в ЦНС, застосовуються, головним чином, при вегетосудинних дистоніях і неврозах.

Згідно теорії нервізму І.П. Павлова, нормальний перебіг психічних процесів обумовлений рівновагою між збудливими і гальмівними процесами в ЦНС, а також їх здатністю для адекватного реагування на зовнішні подразники, лабільністю. За наявності надмірних зовнішніх подразників

можливий зрив нервової діяльності, що супроводжується переважанням збудливих процесів у ЦНС. У таких ситуаціях показано призначення седативних препаратів. Механізм дії седативних засобів полягає в посиленні гальмівних процесів у ЦНС і таким чином в приведенні їх у відповідність з патологічно збільшеними збудливими процесами. Серед седативних засобів виділяють препарати бромю і препарати рослинного походження.

Препарати бромю представлені солями бромю: калію бромідом та натрію бромідом. Препарати мають помірну седативну дію, добре всмоктуються з ШКТ і повільно виводяться з організму ($T_{1/2}$ дорівнює 10-12 дням), в основному нирками, але також кишківником, потовими та молочними залозами. Препарати бромю застосовують при неврастенії та інших неврозах, підвищеній дратівливості.

Броміди при тривалому застосуванні кумулюються в організмі. Побічні ефекти бромідів, особливо при тривалому застосуванні можуть проявлятися комплексом патологічних реакцій, званих бромізмом. Проявами бромізму є загальна загальмованість, сонливість, порушення пам'яті, шкірні висипання. Препарат може також чинити подразливу дію на слизові оболонки, викликаючи пронос, кашель, кон'юнктивіт. Для прискорення виведення бромідів з організму призначають великі кількості натрію хлорид (до 10-20 г на добу) та багато рідини.

Безпечнішими в застосуванні є седативні засоби рослинного походження: препарати валеріани лікарської, піона, пустирніку та ін. Вони мають велику терапевтичну дію і практично не викликають серйозних побічних ефектів.

Найширше застосовують препарати валеріани лікарської: настій кореневища з коренями валеріани, настій валеріани, екстракт валеріани густої. Препарати валеріани чинять виражену седативну дію, посилюють дію снодійних засобів, чинять спазмолітичну дію. Застосовують препарати валеріани при неврозах, спазмах гладких м'язів внутрішніх органів.

В якості седативних засобів використовують також комбіновані препарати, що містять фенобарбітал. Найчастіше застосовують препарат валокордину до складу якого входять фенобарбітал, етиловий ефір α -бромізовалеріанової кислоти, олія м'яти перцевої, олія хмелю, етиловий спирт. Валокордин чинить седативну, помірну судинорозширюючу і спазмолітичну дію. Корвалол близький за складом і аналогічний валокордину по дії. Окрім валокордину і корвалолу застосовуються близькі за складом і дією комплексні препарати: валосердин, новопассит та ін.

Порівнювати клінічну ефективність седативних засобів досить складно у зв'язку з тим, що на оцінку препарату впливає не лише склад, компонентів, що входять в нього, але і суб'єктивна оцінка пацієнтом цінності вживаного препарату. Прихильність до валокордину може сприяти запереченню хворим терапевтичної цінності аналогічного по складу препарату корвалол і, навпаки, якщо пацієнт прихильний до прийому останнього препарату, він суб'єктивно нижче оцінює ефективність валокордину. У осіб із слабкішим

типом нервової системи ефект седативних засобів проявляється яскравіше і навпаки.

Ноотропні засоби.

Термін «ноотропні засоби» походить від двох грецьких слів *noos* – розум, мислення і *tropos* – прагнення. Таким чином, в назві визначена направленість дії препаратів цієї групи на вищі інтеграційні функції головного мозку: інтелектуальні і мнестичні функції.

Ноотропні засоби складають особливу групу нейропсихотропних препаратів, специфічний ефект яких визначається здатністю покращувати процеси пам'яті і навчання, когнітивні функції, порушені при різних захворюваннях і агресивних діях.

Цілий ряд ноотропних засобів по хімічній структурі має подібність з ГАМК.

Пірацетам (Ноотропіл), похідне пірролідону, є циклічним похідним ГАМК. Ноотропна дія препарату пов'язана в першу чергу з поліпшенням метаболічних процесів в нервовій клітині. Препарат підвищує синтез фосфоліпідів і білку, активує аденілатциклазу, підвищує рівень АТФ, посилює утилізацію глюкози в мозку, збільшує мікроциркуляцію, не викликаючи при цьому судинорозширюючої дії. Пірацетам проявляє антигіпоксичну дію, чинить помірну протисудомну дію.

З пірролідоновим кільцем зв'язують здатність препарату стимулювати рецептори, які взаємодіють з деякими нейропептидами (вазопресин, субстанція Р, АКТГ). Ймовірно, що поліпшення мнестичних функцій ноотропіла пов'язане з активацією АМРА-рецепторів.

Препарат добре всмоктується в кишківнику (біодоступність складає близько 95 %), не зв'язується з білками плазми крові. На відміну від ГАМК пірацетам досить добре проходить через гематоенцефалічний бар'єр, а також інші гістогематичні бар'єри, у тому числі через плацентарний. Він вибірково накопичується в тканинах кори головного мозку. Виводиться переважно в незміненому виді нирками. При нирковій недостатності дозу препарату слід коригувати у бік зменшення. Дія препарату розвивається поступово, тому він вводиться всередину або парентерально тривалий час від 1 до 6 місяців.

Пірацетам застосовується при деменції, що розвинулася внаслідок порушення мозкового кровообігу і дегенеративних уражень головного мозку (при атеросклерозі судин мозку, в постінсультний період, при травмах черепа і тому подібне) і інших захворюваннях, що супроводжуються зниженням пам'яті, концентрації уваги, в педіатрії при розумовій відсталості у дітей, а також при хронічному алкоголізмі для зняття абстинентного синдрому і в комплексній терапії епілепсії. Препарат зазвичай добре переноситься. З побічних ефектів можна відмітити виникнення головного болю, нудоти, нервозності, дратівливості, розладів сну, розладів функції ШКТ (діарея, блювота, нудота).

Існують комбіновані препарати ноотропних засобів з вітамінами.

Нікотиноїл-гамма-аміномасляна кислота (Пікамілон) є молекулою ГАМК, сполученою з нікотиновою кислотою.

Введення нікотинової кислоти в комплекс дозволяє отримати вазодилатуючий ефект, поліпшити мозковий кровообіг і доставку ГАМК в мозок. Крім того, відомо, що нікотинова кислота має гіполіпідемічну дію, що може чинити позитивну дію при атеросклерозі судин мозку. Препарат слід призначати з обережністю хворим з підвищеною чутливістю до нікотинової кислоти. Серед побічних ефектів відзначаються алергічні реакції, нудота, головний біль, збудження, дратівливість.

Сприятливий вплив на метаболічні процеси в тканинах мозку роблять гопантенова кислота (Пантогам) і піритинол (Піридитол, Енцефабол). Ці препарати мають антигіпоксичну дію та велику широту терапевтичної дії. Піритинол є залишками двох молекул вітаміну В6, сполученими між собою дисульфідним містком, тому його слід призначати з обережністю пацієнтам з гіперчутливістю до вітаміну В6.

Біологічні методи терапії.

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

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

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

У даний час інсуліношокову терапію застосовують рідко. Найбільш показане це лікування у хворих із параноїдною шизофренією, що хворіють не

більше року. Лікування також проводять лише за письмової згоди хворого або його законних представників.

Краніоцеребральна гіпотермію (КЦГ) проводять у разі кататонічної (фебрильної) шизофренії, резистентних форм шизофренії, депресивних, невротичних та особистісних розладів для лікування та подолання резистентності. Протипоказаннями до КЦГ є гостра респіраторна інфекція, хронічні інфекційні захворювання у період загострення, хронічні соматичні захворювання в стадії декомпенсації, вагітність. КЦГ можна проводити у 3 режимах: глибоку гіпотермію (температура головного мозку за даними вушного термометра 25-18 °С) – та середньої глибини (30-27 °С) проводять тільки в умовах стаціонару, помірний режим (до 32 °С) – в амбулаторних умовах.

Психоосвіта (psychoeducation) – це поетапно здійснювана система психотерапевтичних дій, які передбачають інформування пацієнта та його родичів про психічні розлади і навчання їх методам співволодіння із специфічними проблемами, обумовленими проявами захворювання. Психоосвіта займає особливе місце в структурі реабілітаційних заходів. Найбільш широке поширення психоосвітні терапевтичні програми отримали в клініці психосоматичних захворювань (бронхіальна астма, діабет, серцево-судинні захворювання і так далі) і різного роду залежностей, а також в процесі навчання лікарів, медичних психологів, середнього і молодшого медичного персоналу, працюючих в клініці внутрішніх хвороб. Тільки останніми роками психоосвіта стала активно розвиватися в сучасній психіатрії.

Рекомендована інтеграційна модель психоосвіти є комплексною біфокальною (тобто орієнтовану як на пацієнта, так і на членів його сім'ї) поетапно здійснюваною системою інформаційних, психокорекційних і соціокорекційних дій, які займають особливе місце в структурі лікувально-відновних заходів. Основною метою психоосвіти при цьому є формування у хворих і членів їх сімей адекватного уявлення про психічні розлади і залучення до адекватної участі в лікувально-відновних заходах.

Основними завданнями при проведенні психоосвітнього зайняття є:

1. Заповнення наявного у хворих і членів їх сімей інформаційного специфічного (медичного) дефіциту знань.
2. Зниження у пацієнтів і членів їх сімей рівня стигматизованості і самостигматизованості.
3. Навчання пацієнтів і членів їх сімей вмінню впізнавати перші ознаки загострення захворювання.
4. Навчання хворих навичкам співволодіння з хворобою.
5. Корекція змінених хворобою соціальних позицій пацієнтів.
6. Зменшення можливості рецидивування захворювання.

Основними принципами при проведенні психоосвітніх занять є:

1. Використання інформаційних модулів.
2. Використання прийомів когнітивно-поведінкової психотерапії.
3. Використання тренінгових дій.

Додатковими принципами, що дотримуються по відношенню до психічно хворих, є наступні:

1. Апеляція до здорових сторін особи хворого індивідуума.
2. Змішаний склад учасників занять з статі, віку, синдромально-нозологічною і особово-типологічною характеристикам (що полегшує подолання в процесі психоосвіти пасивності, відгородженості, напруженості і страху пацієнтів перед спілкуванням).

Основними *методами* при проведенні психоосвітніх програм є:

1. Викладання (міні-лекції).
2. Консультування.
3. Комунікативні тренінги для пацієнтів.
4. Проблемно-орієнтовані дискусії в групах.
5. Тренінги поліпшення сімейних комунікацій.

Використовуються наступні типи психотерапевтичних втручань:

- емоційна підтримка
- стимуляція
- порада
- роз'яснення
- уточнення
- конфронтація
- об'єктивування
- інтерпретація.

У груповій психоосвітній роботі використовуються 5 модулів, що становлять основні напрями роботи у психоосвітніх групах. При практичній реалізації цих модулів допускається гнучкість їх використання: інформація, закладена у визначеному модулі, наприклад, спосіб рішення хворим якоїсь проблеми, може обговорюватися і в процесі зайняття, яке формально відноситься до іншого модуля (коли розглядалося питання про мобілізацію ресурсів співтовариства). Як показала практика, неодноразовий розгляд при використанні різних модулів одних і тих же питань з наростаючим рівнем їх узагальнення сприяє кращому засвоєнню і закріпленню інформації. На це ж спрямовано навчання хворих і їх родичів практичним навичкам в процесі тренінгових занять.

Модуль 1. Підвищення рівня спеціальних (медичних) знань пацієнта і його сім'ї.

Цей модуль є серцевиною більшості програм з психоосвіти та служить таким цілям: дає слухачам концептуально вивірену модель розуміння психічних захворювань, а також дозволяє виробити у них адекватнішу установку відносно хвороби.

Зміст цього модуля включає наступні складові частини:

1. «Знання хвороби»: забезпечення слухачів інформацією про хворобу, її причини, клінічні прояви, типи перебігу та ефективність своєчасного лікування.
2. «Знання симптому»: забезпечення слухачів інформацією про конкретні прояви різних психічних захворювань.

3. «Знання ситуації»: визначення індивідуальних для різних пацієнтів ситуацій і обставин, що провокують погіршення.

4. «Знання соціального контексту»: обговорення значення для виникнення, перебігу хвороби і формування інтермісії або ремісії різних соціальних подій та взаємодій; позитивний і негативний вплив соціальної підтримки.

5. «Значення зворотного зв'язку»: розгляд співвідношення оцінки стану хворого з боку пацієнта, його родичів і лікаря; аналіз розбіжностей цих оцінок для вироблення у пацієнта здатності оцінити свій стан, спираючись при цьому на внутрішні переживання і зовнішні ознаки психічного розладу (чи «ключі»).

Реалізація цього модуля здійснюється у формі лекцій, дискусій, з використанням допоміжної візуальної інформації (фото, відеоматеріали) і друкарської продукції (листівки, буклети, брошури). Крім того, пацієнтам і їх сім'ям даються домашні завдання (наприклад, самостійна підготовка їх уявлень про які-небудь теми з числа обговорюваних в процесі групового заняття). В якості засобу моніторингу пацієнтам пропонується вести щоденник, в якому вони відбивають динаміку стану і застосування на практиці отриманих знань. Заохочується ведення пацієнтами записів під час деяких занять.

Модуль 2. Формування умінь управління медикаментозною терапією.

Цей модуль націлений на забезпечення пацієнтів і їх родичів оптимальною і несуперечливою інформацією про ліки, основні фармакологічні ефекти і побічні дії. При його реалізації ведучими підкреслювалася необхідність постійного «зворотного зв'язку» про вплив медикаментозного лікування на пацієнта. При обговоренні цих питань лікарем говорилося також про те, як «пом'якшити» побічні дії медикаментозної терапії. Таким чином, кінцевою метою використання цього модуля було формування у пацієнтів і їх родичів лікарського комплаєнсу.

Модуль 3. Напрацювання навичок рішення життєвих проблем.

Цей модуль спрямований на посилення здатності пацієнтів і членів їх сімей вирішувати проблеми повсякденного життя. У зв'язку з цим учасників психоосвітніх груп знайомили з основами багатоступінчатої моделі рішення проблем (ідентифікація проблеми – перелік альтернативних рішень – обговорення «за і проти» кожного з рішень – вибір оптимального рішення – практичне застосування). Цей модуль при проведенні психоосвітньої програми використовувався у міру виявлення різних проблем повсякденного життя, які існують в сім'ях хворих. При цьому ведучий психоосвітніх занять на початковому етапі активно визначав напрям лінії поведінки пацієнта і членів його сім'ї, а потім, у міру навчання членів сім'ї навичкам рішення проблем, знижував свою активність і виступав в ролі модератора, сторонньої особи.

Модуль 4. Тренінг комунікативних навичок.

В процесі реалізації цього модуля пацієнти і їх родичі вчилися ефективнішому спілкуванню один з одним і з оточенням: умінно виражати

позитивні почуття, робити позитивні прямі запити, конструктивно виражати негативні почуття, слухати інших. Для цього використовуються методи поліпшення сімейних комунікацій на основі реальних, індивідуально значимих ситуацій. Елементи тренінгу комунікативних навичок, техніки модифікації поведінки, ролеві ігри.

Модуль 5. Тренінг навичок співволодіння.

У зв'язку з тим, що хворі психічними розладами в повсякденному житті замість використання успішних стратегій співволодіння (що характеризуються умінням вирішувати різні проблеми, когнітивним переструктуруванням, опорою на соціальні контакти, вираженням емоцій) частіше застосовують стратегії неуспіхів співволодіння (що проявляються в уникненні проблем, відходу у світ фантазій, соціальним усуненням, непродуктивних звинуваченнях у критичних випадках на адресу самого себе), цей модуль спрямований на вироблення у пацієнта раціональних і ефективних способів співволодіння з деякими проявами хвороби, а також – з різними соціальними ситуаціями. З цією метою застосовується різна когнітивна і поведінкова техніка (релаксація, ролеві ігри та ін.) Добре зарекомендувала себе техніка позитивної реінтерпретації – переінакшування неуспіхів в маленькі успіхи, що дозволяє підкріпити оптимізм пацієнта щодо його уявлень про власну адаптацію до соціуму.

Організація роботи психоосвітніх груп. Виходячи з принципів групової терапії, адекватніше цілям психоосвітнього заняття відповідає група «закритого» типу. В той же час, як показала практична робота, проведення групи в якості закритої спочатку вимагає нетривалого «напівзакритого» етапу її роботи (2-3 заняття), що полегшує її формування і робить можливим включення в неї нещодавно госпіталізованих пацієнтів. Надалі група продовжує функціонувати як закрита. Заняття з пацієнтами проводиться в групах по 8-10 чоловік. Цю чисельність групи можна вважати оптимальною, оскільки в групах з більшою чисельністю важче приділити увагу кожному окремому пацієнтові і стимулювати участь менш активних членів групи. Група з меншої чисельності ризикує достроково завершити своє існування у зв'язку з вибуванням пацієнтів через їх виписки, переводи в інше відділення, або, зрідка, відмови від продовження подальшого групового заняття. Тривалість зустрічей не перевищує 1-1,5 години. Перевищення вказаного часу виявилось небажаним внаслідок наростаючого стомлення хворих і зниження їх продуктивності. Коротша тривалість проведення психоосвітніх занять не дозволяє повноцінно розглянути обговорювані питання. Заняття зручніше проводити без перерви, оскільки інакше втрачається багато часу на організаційні питання. При необхідності окремі пацієнти повинні мати можливість самостійно виходити з приміщення, в якому здійснюється психоосвітня програма (наприклад, при вираженій непосидючості, фізіологічних потребах). Оптимальною частотою зустрічей є проведення занять 2-3 рази на тиждень (при перебуванні хворого у відділенні). Велика частота зустрічей перевтомлює хворих і не завжди сприяє кращому засвоєнню ними матеріалу. Хоча в деяких випадках, наприклад, при малій

тривалості госпіталізації, збільшення частоти зустрічей може бути виправданим. Рідкісні зустрічі (1 раз на тиждень) занадто подовжують тривалість усієї програми і швидше можуть бути використані у рамках підтримуючих психоосвітніх занять з амбулаторними пацієнтами, які повністю пройшли програму в умовах їх стаціонарного перебування у відділенні. Тривалість психоосвітньої програми для пацієнтів складає 8-9 тижнів, оскільки при меншій тривалості не вдається виконати абсолютно усіх завдань психоосвітньої програми. Велика ж тривалість психоосвітнього циклу занять перевищує тривалість перебування хворого у відділенні і призводить до необхідності продовження проведення групових занять після його виписки з відділення, не завжди є зручним (у зв'язку з необхідністю хворих відлучатися від роботи, афішувати перед своїми колегами факт продовження психіатричного лікування і т. п.). Зустрічі з родичами пацієнтів проводяться 1 раз на тиждень вечорами. При більшій частоті такого заняття родичі починають їх пропускати (у тому числі найчастіше – за об'єктивними обставинами), а потім і зовсім переставали відвідувати.

Контрольні питання:

1. Назвіть основні засоби для купірування психозу.

2. Чим відрізняються типові і атипові нейролептики?

3. Основні види терапії психічних розладів

4. Що таке психоосвіта?

5. Основні завдання психоосвітніх програм:

Тестові завдання:

1. Хворий 42 років, в анамнезі 2 черепно-мозкові травми з втратою свідомості. Скарги: головний біль, нездужання, особливо під час зміни погоди, запаморочення в разі зміни положення тіла, їзди в транспорті. Став частіше вживати алкоголь. Під час огляду – пам'ять знижена на поточні й минулі події, уповільненість психічних процесів. Відзначає труднощі у відтворенні послідовності подій. Не розуміє внутрішнього змісту явищ і подій, не може синтезувати ціле з частин, перелічує деталі не розуміючи цілісного змісту, словниковий запас бідний. Емоційні реакції тьмяні, в'ялий, апатичний, критика відсутня. Застосування яких препаратів є найбільш адекватним методом лікування?

- A. Ноотропи
- B. Нейролептики
- C. Транквілізатори
- B. Антидепресанти
- E. Психотропні препарати

2. Через 8 років після діагностування гіпертонічної хвороби в 55-літньої жінки, яка раніше не страждала на психічні розлади, з'явилася дратівливість, зниження концентрації уваги, труднощі у запам'ятовуванні інформації, підвищена стомлюваність, плаксивість, розлади засинання. У разі хвилювання виникало серцебиття й головний біль. Хвора самостійно звернулася до психіатра із зазначеними скаргами. Лікарські засоби якої групи потрібно застосовувати.

- A. Нейролептики
- B. Психостимулятори
- C. Ноотропи
- D. Транквілізатори
- E. Антидепресанти

3. Хворий, який страждає на алкоголізм, почав чути «голоси», що лунають з вулиці. «Голоси» обговорювали його поведінку, давали поради. Спочатку підходив до вікна й дивився, хто це там розмовляє, потім немовби зник до «голосів». Маячних думок не висловлює. Які препарати з групи психотропних необхідні для терапії хворого?

- A. Ноотропи
- B. Транквілізатори
- C. Нейролептики
- D. Антидепресанти

Е. Анксіолітики

4. Лікар-психіатр у процесі психоосвітньої роботи з пацієнтом та його близькими пояснює чим проявляються симптоми захворювання, за якими проявами можливо припустити погіршення стану хворого, які побічні дії можуть розвинути у хворого після прийому препаратів. Який метод психоосвіти використан лікарем?

- А. Консультування
- В. Викладання
- С. Комунікативний тренінг
- Д. Тренінг покращення спілкування у родині

5. Проводячи бесіду з хворою перед випискою з стаціонару лікар пояснює хворій права, акцентує увагу на тому що психічні хворі користуються усіма правами громадян країни. Пацієнтка висловлює побоювання чи дозволять їй працювати надалі та виховувати своїх дітей. Лікар пояснює, що у стані практичного видужання (котрого досягли під час лікування) ніхто не має права позбавити її цього. Яку основну задачу психоосвіти виконав лікар?

- А. Зниження у хворої рівня стигматизації
- В. Зменшення можливих рецидивів хвороби
- С. Заповнення у хворої специфічного дефіциту знань
- Д. Навчання навичкам подолання хвороби
- Е. Корекція хворобливих соціальних позицій пацієнтки

Ситуаційні завдання:

Хвора 21 рік, захворіла гостро, госпіталізація в психіатричний стаціонар перша. При госпіталізації мала слухові галюцинації, висловлювала маячні ідеї переслідування. Після проведеної терапії стан хворої покращився. Активна психотична симптоматика редукувалася, з'явилося критичне відношення до хвороби. Перед випискою хвора цікавиться у лікаря як хвороба вплине на її права, чи може вона виходити заміж і народжувати дітей. Лікар відповідає на усі питання хворої. Яке завдання психоосвітньої роботи виконує лікар?

Хвора 37 років, хворіє на шизофренією близько 20 років, багаторазово госпіталізується в психіатричну лікарню. Впродовж захворювання хвора

приймала різні психотропні препарати, мала різні побічні ефекти, тому категорично відмовлялася від деяких нейролептиків. Дільничний психіатр, призначаючи підтримувальну терапію нейролептиками, пояснює, які побічні ефекти можуть виникнути і як їх попередити. Які основні побічні ефекти терапії нейролептиками?

ПЕРЕЛІК НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Основна література:

1. Гавенко В.Л., Самардакова Г.О., Кожина Г.М. Психіатрія і наркологія. – К.: Здоров'я, 2009.
2. Клінічна психіатрія / Під ред. Н.Е. Бачерикова. – К.: Здоров'я, 1989.
3. Кузнєцов В.М., Чернявський В.М. Психіатрія. – К.: Здоров'я, 1993.
4. Дитяча психіатрія / Під ред. Г.М. Кожиной. – К.: ВСВ «Медицина», 2014.

Додаткова література:

1. Леонгард К. Акцентуйовані особистосты. – К.: Вища школа, 1981.
2. Ясперс К. Загальна психопатологія. – М.: Практика, 1997.
3. Татаренко Н.П., Стрельцова Н.І. Психіатрія. – К.: Вища школа, 1971.
4. Кирпиченко А.А. Психіатрія. Мінськ: Вишэйша шк., 1990.
5. Патопсихологія /за ред. С.Д. Максименко. – К.: КММ, 2010.