

Харківський національний медичний університет
Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології

РОБОЧИЙ ЗОШИТ

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
СТОМАТОЛОГІЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ
ПО КУРСУ

ПСИХІАТРІЯ ТА НАРКОЛОГІЯ

Студент _____

Факультет _____

Курс _____ група _____

Харків, 2019

Затверджено вченою радою ХНМУ
Протокол № 5 від 23.05.2019

Психіатрія та наркологія: робочий зошит для самостійної роботи студентів
стоматологічного факультету// Г.О. Самардакова, К.О. Зеленська – Харків,
2019. – 196 с.

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

ТЕМА №1

ПРЕДМЕТ ТА ЗАВДАННЯ ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ. МЕТОДИ ПСИХІАТРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ. ПОРУШЕННЯ ВІДЧУТТІВ ТА СПРИЙНЯТТЯ. ПОРУШЕННЯ МИСЛЕННЯ ТА ІНТЕЛЕКТУ. ПОРУШЕННЯ ПАМ'ЯТІ ТА УВАГИ. ПОРУШЕННЯ ЕМОЦІЙ. ПОРУШЕННЯ ЕФЕКТОРНО-ВОЛЬОВОЇ СФЕРИ. ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ ТА САМОСВІДОМОСТІ. ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ.

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

Завдання психіатрії:

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

Основні розділи сучасної психіатрії:

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

Закон про психіатричну допомогу.

В Україні ухвалений Закон про психіатричну допомогу, який регламентує правила надання допомоги психічно хворим, відстоює їх права, а також чітко визначає правила госпіталізації хворих до психіатричних установ.

Основні положення Закону про психіатричну допомогу виходять з твердження, що психічно хворі, що є громадянами нашої країни, користуються усіма правами, записаними в Конституції України.

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

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

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

2. Доступність базової психіатричної допомоги.

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

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

4. Забезпечення психіатричної допомоги в найменш обмежувальній формі.

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

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

6. Право на отримання допомоги в самовизначенні.

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

7. Доступність процедури перегляду.

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

8. Механізм автоматичного періодичного перегляду.

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

9. Кваліфікація осіб, що приймають рішення.

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

10. Повага закону.

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

МЕТОДИ ПСИХІАТРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ.

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

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

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

Опитування хворого і спостереження.

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

Опитування хворого, найчастіше, проводять окремо від родичів. Нерідко бесіду відразу розпочинають із з'ясування мети відвідування (якщо хворий звернувся до психіатра за своєю ініціативою), але у більшості випадків доречно спочатку поставити декілька питань ознайомлювального характеру – про вік, професію, родину хворого. Це знімає у нього почуття тривоги і незручності, а лікареві дозволяє сформулювати відповідний рівню хворого план бесіди. Часто, викладаючи скарги, пацієнт може описати найважливіші симптоми захворювання, проте за відсутності критики він заперечує наявність хвороби і наполягає на своєму повному благополуччі. Буває і так: пацієнт настільки захоплений якими-небудь хворобливими ідеями, що не може

говорити ні про що інше і повертається знову до теми, яка його цікавить, незважаючи на спробу лікаря перевести розмову в потрібне русло. Тому слід наполегливо утримувати ініціативу у бесіді. Якщо хворий відчуває страх або недовіру до лікаря (буває надзвичайно обережний і потайний), в цьому випадку особливо важливо викликати прихильність до себе, спробувати зняти напругу спокійними довірливими словами.

Катамнестичний аналіз медичної документації. Особливості психіатричної документації.

Катамнез – відомості про стан хворого і динаміку хвороби після встановлення діагнозу, проведення лікування і виписки із стаціонару. Катамнез дозволяє уточнити правомірність діагностики, ефективність стаціонарного і амбулаторного лікування, питання соціально-трудова адаптації. При описі анамнезу захворювання лікар по можливості повинен зібрати більше епікризів (чи виписок) з минулих госпіталізацій і враховувати їх в динаміці захворювання.

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

Схема історії хвороби

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

Лабораторні тести.

Традиційне лабораторне обстеження крові і сечі дозволяє оцінити загальний соматичний стан хворого, визначити ознаки побічної дії ліків (наприклад, лейкопенію і агранулоцитоз), проте вони малоінформативні для встановлення власне психіатричного діагнозу. Лише при деяких захворюваннях високо специфічні методики можуть істотним чином

допомогти в діагностиці. Так, без серологічного обстеження практично неможлива точна діагностика сифілітичних психозів. При прогресивному паралічі, наприклад, традиційна реакція Васермана, як правило, буває різко позитивною. Аналіз ліквора дає важливу інформацію не лише при інфекційному, але і при пухлинному і атрофічному процесі. На патологію можуть вказувати підвищення тиску ліквору (при пухлині і інших об'ємних процесах), цитоз більше 5 клітин в 1 мкл і зрушення рівноваги між альбуміном і глобулінами у бік зростання кількості останніх (при запальних процесах). У наукових дослідженнях і при підозрі на порушення гормонального балансу використовують кількісні проби на моноаміни і їх основні метаболіти в крові та сечі. Проте інтерпретація отриманих даних ускладнена через неможливість відокремити показники, пов'язані з роботою мозку, від показників периферичної нервової системи. Цікавий при діагностиці ендогенної депресії дексаметазоновий тест.

Нейрофізіологічні методи.

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

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

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

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

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

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

Психологічні методи. Існує велика кількість експериментально-психологічних методик, які використовують в різних областях психології.

Відбір методик для застосування у клінічній психіатрії визначається співвідношенням їх діагностичної ефективності і трудомісткості. Найчастіше психологічний аналіз проводять для оцінки міри і характеру розладів пам'яті і інтелекту, виявлення патологічних особливостей мислення хворого, характеристики особи.

Основні положення МКХ- 10.

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

Поняття про реєстри психічних розладів.

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

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

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

ПОРУШЕННЯ ВІДЧУТТІВ ТА СПРИЙНЯТТЯ.

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

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

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

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

Класифікація розладів відчуттів і сприйнять

I Гіпестезії і анестезії

II Гіперестезії, парестезії

III Сенестопатії

IV Психосенсорні розлади

1. Зорові психосенсорні розлади:

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

2. Інтеро- і пропріорецептивні розлади:

порушення схеми тіла

V Ілюзії

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

2. За механізмом виникнення:

- 1. Фізичні
- 2. Фізіологічні
- 3. Психічні

VI Галюцинації

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Сенестопатії – різноманітні, край неприємні, обтяжливі і незвичайні відчуття, що виходять з окремих внутрішніх органів і різних областей тіла, і що не мають причин для їх виникнення, які можна визначити сучасними методами. Це невизначені відчуття у вигляді паління, набрякання, розпирання,

переливання, перекручення, болі в різних частинах тіла або в органах, в яких немає патологічного процесу (запалення, дегенерації та ін.). Сенестопатії можуть бути локалізованими або мігруючими, одиничними або множинними. При шизофренії характерні сенестопатії химерні, «витіюваті» за характером. Наприклад: «почуття страху в області лоба», – скарги хворого.

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

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

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

По механізму виникнення ілюзії підрозділяються на:

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

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

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

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

Згідно фазно-гальмівної теорії Є.О. Попова патоморфологічною основою галюцинацій є зрівняльна і парадоксальна фази неповного гальмування.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Особливі види галюцинацій

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

✓ Гіпнопомпичні – при пробудженні, тобто при переході від сну до стану неспання.

✓ Екстракампінні – галюцинації, розташовані поза полем зору.

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

як сказано вище сприймається і шум води (реальний) і галюцинаторна мова в ній.

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

✓ Викликані галюцинації – викликані під час сеансу гіпносугестії.

✓ Негативні галюцинації – відсутність сприйняття дійсно існуючих предметів.

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

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

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

ПОРУШЕННЯ МИСЛЕННЯ ТА ІНТЕЛЕКТУ

Порушення мислення

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

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

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

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

Ущільнення понять (аглутинація) – виражається в злитті декількох, досить віддалених одне від одного представлень. Спостерігається при

шизофренії і при деяких органічних ураженнях головного мозку. Наприклад: на питання про самопочуття хвора відповіла: «шоколадно» і роз'яснила це так: «після інсулінових шоків здоров'я моє налагоджується».

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

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

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

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

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

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

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

Наплив думок (ментизм) – обтяжливо переживаний хворим нав'язливий автоматичний потік думок, які незв'язно виникають, безперервно течуть у свідомості, незалежно від бажання хворого. Ментизм входить в

структуру синдрому психічного автоматизму Кандинського-Клерамбо. Він спостерігається у хворих на шизофренію, енцефаліт, травматичне ураження головного мозку, в стані крайньої астенії, при інтоксикаціях деякими лікувальними засобами.

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

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

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

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

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

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

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

Незв'язне мислення (інкогерентне) характеризується нездатністю утворення асоціацій; окремі сприйняття, образи, поняття не пов'язані між собою. Відсутні будь-які, навіть примітивні, механічні асоціації по схожості, по суміжності в часі і просторі. Хворий дезорієнтований в часі і місці, не розуміє, що відбувається навкруги, розгублений. Мова хворих складається з окремих, випадкових слів, не пов'язаних ні по сенсу, ні граматично, фрази побудовані неправильно.

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

Аутистичне мислення – спирається не на реальні факти, а на внутрішні переживання хворого, його суб'єктивні установки, бажання, фантазії. Хворий не звертає уваги на те, що його думки суперечать дійсності. Нерідко виникає як «осаяння».

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

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

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

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

Порушення змісту мислення проявляються у вигляді нав'язливих,

домінуючих, надцінних ідей, бредоподобних фантазій, маячних ідей.

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

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

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

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

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

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

Розвиток маячення пов'язаний з певною динамікою стану хворого. Спочатку це емоційні порушення у вигляді внутрішньої напруженості, неясного занепокоєння, передчуття невідворотного лиха, наростаючої тривоги. Хворий намагається зрозуміти, що відбувається, чому те, що оточує придбало новий, незрозумілий йому зміст, нерідко виникає маячне сприйняття: все навкруги здається нереальним, штучним або загрозливим, зловісним, таким, що має особливе, приховане від хворого значення. Маячне сприйняття безпосередньо пов'язане з формуванням маячного представлення, на основі

якого особливо виділяються деякі події минулого життя хворого в їх новому значенні. Врешті-решт, виникає маячне усвідомлення – своєрідне осяяння з усвідомленням суті раніше не зрозумілих явищ, маячні судження отримують конкретний зміст, який супроводжується суб'єктивним відчуттям полегшення, емоційним заспокоєнням, – відбувається кристалізація маячні.

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

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

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

Маячення величі проявляється в твердженнях хворих, що вони мають неабиякий розум і велику силу. При маяченні багатства хворий стверджує, що він володіє величезними скарбами. Різні клінічні види маячення не є специфічними для якого-небудь певного психічного захворювання. Так, маячення величі, особливого походження і багатства може спостерігатися в маніакальній фазі біполярного афективного розладу, при експансивній формі прогресивного паралічу, парафренних станах різного генезу. У рамках кожної нозологічної форми маячення має свої клінічні особливості. При маніакальному синдромі ідеї величі залежать від афективного стану і не досягають значної вираженості, при прогресивному паралічі маячні ідеї безглузді, аморфні, нестійкі, в структурі парафренного синдрому маячні ідеї носять систематизований характер.

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

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

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

самозвинувачення, зубожіння на тлі тривожно-меланхолійного афекту.

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

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

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

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

Маячення ревнощів характеризується затвердженнями хворих про подружню невірність партнера по браку. Хворі стежать за своєю дружиною або чоловіком, постійно вишукують докази зради, уся поведінка, зовнішній вигляд, висловлювання об'єкту маячення, навколишнє оточення і події розцінюються як «докази», що говорять про подружню невірність. Нерідко такі хворі соціально небезпечні, оскільки можуть робити спроби вбивства «невірного» чоловіка чи дружини і уявних коханців. Маячення ревнощів спостерігається при шизофренії, алкоголізмі.

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

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

При *маячній збитку* хворі вважають, що недоброзичливці завдають їм

матеріального або морального збитку, обкрадають, псують речі, ганьблять, уцімлюють в правах. Зазвичай проявляється у рамках маячення переслідування.

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

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

Розлади інтелекту

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

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

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

ПОРУШЕННЯ ПАМ'ЯТІ І УВАГИ

Порушення пам'яті

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

Виділяють наступні процеси пам'яті:

- 1) фіксація – запам'ятовування, засвоєння інформації;
- 2) ретенція – збереження інформації;
- 3) репродукція – відтворення інформації із запасів пам'яті;
- 4) забування – витіснення інформації, що втратила актуальність, в латентні пласти пам'яті або повне стирання її слідів.

Виділяють *кількісні і якісні порушення* пам'яті. До кількісних відносять посилення пам'яті (гіпермнезія), послаблення пам'яті (гіпомнезія) або повну

відсутність пам'яті на певний період (амнезія). Якісні порушення пам'яті (парамнезії) представлені криптомнезією, конфабуляцією і псевдоремінісценцією.

Кількісні порушення пам'яті.

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

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

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

Виділяють наступні види амнезії:

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

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

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

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

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

При несприятливих екзогенних впливах у одного і того ж хворого відзначається поєднання антероградної і ретроградної амнезії – в цих випадках говорять про **антероретроградну амнезію**. Ретроградна або антероретроградна амнезія є однією з ознак Корсаковського синдрому.

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

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

Якісні порушення спогадів (парамнезії) – зміна змісту спогадів.

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

Конфабуляції – помилкові спогади фантастичного змісту, спогади про події, яких не було і не могло бути в житті хворого («галюцинації пам'яті»).

При конфабуляціях провали в пам'яті заповнюються вигадкою, «пригадується» те, чого насправді ніколи не було. Наприклад, хвора, яка перенесла церебральний інсульт, розповідає про те, що її на минулому тижні «запускали в космос з гори», стверджує, що забула там свої тапочки, згадує, що дуже мерзнула у польоті. Конфабуляції зазвичай яскраві, аморфні, нестійкі, вони по своїй фабулі можуть бути схожими на реальність або мати явно фантастичний зміст. Конфабуляції спостерігаються при органічних захворюваннях головного мозку (судинні ураження центральної нервової системи, травматичні, інтоксикації, інфекційні, наприклад, при сифілісі мозку) на фоні гіпомнезії. Разом з фіксаційною, антеро- і ретроградною амнезією вони входять в структуру Корсаковського синдрому.

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

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

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

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

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

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

Деякі пацієнти відмовляються від дослідження пам'яті, боячись виявити її розлад. У таких випадках слід ставити питання відносно недавніх подій, наприклад, чи пам'ятає хворий, що відбувалося з ним останнім часом, що він сьогодні їв за сніданком, чи приходили до нього рідні, коли він бачився з лікарем. І якщо хворий не може згадати, про що з ним розмовляв лікар або хто до нього приходив, чи зробили йому ін'єкцію, скільки часу він знаходиться в клініці, або в різний час дає різні відповіді на одні і ті ж питання, то можна зробити висновок про патологію пам'яті.

Порушення уваги

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

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

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

ПОРУШЕННЯ ЕМОЦІЙ

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

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

Порушення емоційних реакцій

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

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

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

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

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

Патологічний афект виникає у відповідь на зовні незначний привід, характеризується бурхливою, емоційною реакцією з порушенням свідомості (сутінковий стан свідомості), руховим збудженням з руйнівними діями, різкою вегетативною реакцією. Характерний подальший сон і амнезія подій, що мали місце в період афекту. Може виникнути у астенозованих людей, але частіше відзначається у збудливих психопатів, у хворих, що перенесли травми черепа, страждали церебральним атеросклерозом, гіпертонією та ін.

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

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

Класифікація порушень емоцій і почуттів

I. Порушення сили емоцій

1) Патологічне посилення:

а) *гіпертимія*;

б) *ейфорія*;

в) *гіпотимія*;

г) *екстаз*;

д) *депресія*;

е) *тривога*;

ж) *гнівлива*;

2) Патологічне послаблення:

а) *параліч емоцій*;

б) *апатія*;

в) *емоційне сплющення*;

г) *емоційна тупість*.

II. Порушення рухливості емоцій :

1) *легкодухість* (нетримання емоцій);

2) *лабільність*;

3) *інертність* (застрягання) емоційних переживань;

4) *експлозивність*.

III. Порушення адекватності емоцій :

1) *неадекватність*;

2) *амбівалентність*;

3) *фобії*;

4) *дисфорії*;

5) *дистимії*;

6) *патологічний афект*.

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

швидко змінюються, досягаючи у ряді випадків маніакального збудження.

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

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

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

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

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

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

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

Емоційне сплющення – втрата тонких диференційованих емоційних

реакцій: зникає делікатність, здатність співпереживати. Хворі стають настирними, безцеремонними. Спостерігається при алкоголізмі, наркоманіях.

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

Параліч емоцій – почуття повної спустошеності, байдужості, що виникає при дії раптових важких психічних травм. Зазвичай носить короткочасний характер.

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

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

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

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

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

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

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

Різновиди нав'язливих страхів (фобій):

- ✓ Агорафобія – нав'язливий страх площ, широких вулиць.
- ✓ Аерофобія – нав'язливий страх повітря, що рухається.

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

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

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

Порушення емоцій супроводжуються змінами міміки і виразних рухів.

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

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

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

ПОРУШЕННЯ ЕФЕКТОРНО-ВОЛЬОВОЇ СФЕРИ

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

Ефекторно-вольова сфера складається з двох основних компонентів:

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

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

соціально–обумовлені у вигляді потреби в праці, самоудосконаленні і т.д. (вищі потяги).

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

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

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

Істотними моментами або фазами вольового процесу виступають:

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

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

Класифікація цілеспрямованої діяльності :

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

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

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

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

Класифікація ефекторно–вольових розладів :

I. Розлади потягів

1. Розлади харчових потягів:

- а) посилення (булімія, поліфагія);
- б) послаблення (анорексія);
- в) полідипсія;

г) збочення – парорексія (копрофагія та ін.).

2. Розлади інстинкту самозбереження:

а) посилення (активно-оборонна форма – агресивність і тому подібне, пасивно-оборонна – «уявна смерть» і тому подібне);

б) послаблення (суїцидальні вчинки);

в) збочення (самокатування).

3. Розлади статевих потягів:

а) посилення (гіперсексуальність – сатириазис, німфоманія);

б) послаблення (гіпосексуальність, фригідність);

в) збочення (нарцисизм, ексгібіціонізм, вуайеризм, транссексуалізм, трансвестизм, онанізм, фетишизм, садизм, мазохізм, педофілія, геронтофілія, гомосексуалізм та ін.).

4. Нав'язливі дії

5. Насильницькі дії

6. Імпульсивні дії

II. Розлади вольових спонукань

1. Гіпербулія

2. Гіпобулія

3. Абулія

4. Парабулії.

5. Амбітендентність

III. Психомоторні розлади

1. Симптоми з утрудненням рухової активності:

а) каталепсія;

б) симптом капюшона;

в) пасивно-підпорядковуваний стан;

г) негативізм;

д) мутизм;

е) специфічні розлади розвитку шкільних навичок (дислексія, дисграфія, дискалькулія, акалькулія, диспраксія);

2. Симптоми зі збудженням і неадекватністю рухової активності:

а) гіперкінетичні розлади;

б) імпульсивність;

в) стереотипії;

г) ехопраксія;

д) вербигерація;

е) мимомова.

IV. Синдроми рухових розладів:

1. Ступор:

а) кататонічний;

б) депресивний;

в) апатичний;

г) психогенний;

2. Збудження:

а) кататонічне;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

головного мозку, психопатіях і тому подібне

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

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

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

Різновиди сексуальних збочень:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Насильницькі дії – рухи або вчинки, що виникають без волі, незалежно

від особи; здійснюються без боротьби мотивів, з почуттям їх насильництва, чужості.

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

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

б) **клептоманія** – періодичний потяг до невмотивованого крадіяства, розкрадання;

в) **піроманія** – патологічне прагнення до підпалів;

г) **лудоманія** – патологічна схильність до азартних ігор;

д) **трихотіломанія** – патологічне прагнення до виривання власного волосся;

е) **дипсоманія** – нестримний потяг до спиртних напоїв.

ж) **наркоманія** – нестримний потяг до наркотиків.

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

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

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

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

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

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

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

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

Мутизм – відсутність мови при збереженні мовного апарату.

Дислексія – труднощі в пізнаванні слів і розумінні написаної мови.

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

Дискалькулія, акалькулія – труднощі у виконанні простих арифметичних операцій, у використанні математичних термінів, розпізнаванні цифр, математичних символів.

Диспраксія – розлад розвитку рухових функцій (незручність, незграбність рухів, тонкої моторики, важко застібати одяг, брати і не упускати предмети, діти часто падають при ходьбі).

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

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

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

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

Стереотипія – багатократне повторення одних і тих же рухів.

Ехопраксія – повторення жестів, рухів оточення.

Ехолалія – повторення слів і фраз оточення.

Вербигерація – повторення одних і тих же слів.

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

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

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

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

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

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

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

внутрішньом'язово транквілізатори (сибазон 1-2 мл).

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

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

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

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

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

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

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

ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ ТА САМОСВІДОМОСТІ

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

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

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

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

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

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

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

Синдромам затьмарення свідомості властивий ряд загальних ознак:

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

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

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

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

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

Класифікація розладів свідомості:

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

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

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

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

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

B. психотична форма;

a) патологічний афект;

b) патологічне сп'яніння;

c) просоночний стан;

d) реакція «короткого замикання»;

e) істеричні сутінкові стани (пуерилізм, псевдодеменція,

Ганзеровський синдром).

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

Оглушення – пониження, аж до повного зникнення ясності свідомості, і одночасне збіднення його змісту. Характеризується двома основними ознаками: підвищенням порогу збудливості на усі подразники і збідненням

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

- обнубіляція
- сомнолентність
- сопор
- кома.

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

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

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

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

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

Виключення свідомості можуть розвинути при соматичних інтоксикаціях (уремія, печінкова недостатність, гіпо- і гіперглікемія),

медикаментозних інтоксикаціях (нейролептики, транквілізатори, барбітурати, опіати), інтоксикації метиловим спиртом, розчинниками, при промислових інтоксикаціях (тетраетілсвинець, чадний газ), радіаційних ураженнях, нейроінфекціях і черепномозкових травмах, цереброваскулярній патології, об'ємних процесах головного мозку.

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

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

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

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

У станах дереалізації і деперсоналізації не виникає дезорієнтації.

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

ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ

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

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

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

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

Класифікація психопатологічних синдромів.

I. Непсихотичні пограничні синдроми:

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

II. Психотичні синдроми:

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

III. Дефектно-органічні синдроми:

1. Психоорганічний (експлозивний, апатичний, ейфоричний варіанти).
2. Корсаковський амнестичний.
3. Олігофренії.
4. Деменції (тотальної і лакунарної).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Істеричний синдром – характеризується підвищеною емоційною збудливістю, театральністю поведінки, схильністю до фантазування і

брехливості, до бурхливих афективних реакцій, істеричних випадків, функціональних паралічів і парезів і тому подібне.

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

Дисморфофобічний синдром – хворі переоцінюють значення наявних у них фізичних недоліків, активно шукають допомоги у фахівців, вимагають проведення їм косметичних операцій. Найчастіше виникає в пубертатному віці по психогенному механізму. Наприклад, якщо підлітки переконані в тому, що у них надмірна вага, вони жорстко обмежують себе в їжі (психічна анорексія).

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

Психопатичний і психопатоподібний синдром – симптомокомплекс емоційних та ефektorно-вольових порушень, що мають більш менш стійкий характер і визначальний основний тип нервово-психічного реагування і поведінки, зазвичай недостатньо адекватної реальній ситуації. Включає підвищену емоційну збудливість, неадекватність довільних дій і вчинків, підвищену підкорюваність інстинктивним потягам, соціальну дезадаптацію.

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

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

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

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

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

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

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

були проявом хвороби, може спостерігатися критична оцінка свого стану. Амнезія не настає. Іноді хворобливий стан може розвиватися дуже швидко, і це зустрічається при отруєнні тетраетилсвинцем, атропіном, антифризом. Несприятливий перебіг основного захворювання (соматичного, інфекційного) може спричинити розвиток важких форм делірію – професійного і мусситуючого.

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

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

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

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

тривалу астенію. Можливе формування психоорганічного синдрому з інтелектуально-мнестичним зниженням. Аменція спостерігається при важких соматичних, інфекційних і неінфекційних захворюваннях, рідше при інтоксикаціях, в гострому періоді епідемічного енцефаліту.

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

початковий етап визначається афективними розладами. Депресивні стани супроводжуються млявістю, дратівливістю, невмотивованою тривогою, безсиллям. Маніакальні стани несуть на собі відбиток захопленості, відчуття проникнення і прозріння. Перераховані розлади поєднуються з порушеннями сну, апетиту, головними болями, неприємними відчуттями в ділянці серця. Цей етап може тривати від декількох тижнів до декількох місяців;

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

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

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

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

Сутінкове затьмарення свідомості – раптова втрата ясності свідомості з повною відчуженістю від того, що оточує, що триває від декількох хвилин

до декількох діб. По клінічних проявах сутінкове затьмарення свідомості підрозділяється на просту і психотичну форми, між якими немає чітких меж.

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

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

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

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

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

Клінічні прояви виняткових станів.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

реагує ні на які реальні подразники, не відповідає на питання, її увагу не вдається привернути.

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

Пуерилізм виникає найчастіше в ситуації загрози за досконалий вчинок. У поведінці хворого явно простежується «віковий регрес особи» з рисами дитячої поведінки – звернення до офіційних осіб як до «дяденьків» і «тітоньок» із спробою залізти до них на коліна, лепечуча мова, повзання рачки і т. д. Одночасно простежуються набуті навички дорослої людини (паління).

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

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

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

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

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

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

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

«Маски депресії» можуть мати різні клінічні форми:

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

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

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

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

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

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

1. Суб'єктивно неприємні переживання найбільш виражені уранці.
2. Поліморфізм, невизначеність, велика кількість наполегливих сомато-вегетативних скарг, що не укладаються в рамки певної хвороби.
3. Розлад вітальних функцій (сну, апетиту, менструації, потенції, втрата ваги).
4. Періодичність розладів, спонтанність їх виникнення і зникнення.
5. Сезонність – частіше навесні і восени.
6. При застосуванні різних методів дослідження не виявляється конкретного соматичного захворювання.
7. Відсутність ефекту від соматичної терапії.
8. Хворий тривало, наполегливо і безрезультатно лікується у лікарів різних спеціальностей, і, незважаючи на невдачі в лікуванні, наполегливо продовжує відвідувати лікарів.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Легкі варіанти маніакальних станів прийнято називати гіпоманіями.

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

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

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

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

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

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

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

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

Кататонічний синдром – проявляється у вигляді кататонічного безглузкого збудження (гіперкінезії, рухові і мовні стереотипії) або ступора

(гіпокінезії – «утробна поза», симптом «повітряної подушки», «капюшона», каталепсія – воскова гнучкість, негативізм, мутизм, пасивна підкорюваність), або періодичної зміни цих станів. Спостерігається при шизофренії, інфекційних та інших психозах.

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

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

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

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

Розрізняють ступіні олігофренії:

Ідіотія – IQ 20 і менш. У хворих з глибокою мірою ідіотії відсутня мова, оточення вони не впізнають, вираз обличчя у них безглуздий, увага майже нічим не притягується; їжу ковтають не прожовувавши. Відзначається різке зниження усіх видів чутливості. Ходити хворі починають пізно. Рухи погано координовані. На чужу міміку і жестикуляцію вони не реагують, неохайні в природних відправленнях і нездібні до самообслуговування. Іноді спостерігаються стереотипні рухи, наприклад маятникоподібні розгойдування головою або тулубом з одного боку в інший.

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

Імбецильність – IQ 21-50. При імбецильності у хворих більш менш розвинена мова. Проте її розвиток відбувається із затримкою, хворі починають говорити на 3-5-му році життя. Словесний запас у край бідний. Хворі

розуміють чужу мову, міміку і жестикуляцію в межах їх постійного ужитку. Нову ситуацію не осмислюють повністю і потребують допомоги, вказівок і керівництва. Прості навички вони засвоюють, але виконують їх недбало. Насилу вивчаються рахунку в межах двадцяти, можуть завчити букви алфавіту, але не в змозі опанувати читання і лист.

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

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

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

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

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

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

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

Контрольні питання:

1. Перерахуйте завдання психіатрії.

2. Опишіть структуру психіатричної допомоги.

3. Перерахуйте показання для госпіталізації в психіатричний стаціонар.

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

5. Галюцинації, їх класифікація:

6. Перерахуйте і дайте визначення порушенням темпу мислення.

7. Дайте визначення і перерахуйте види маячних ідей.

8. Дайте визначення поняттю амнезія і перерахуйте види амнезій.

9. Перерахуйте види парамнезій і дайте їм визначення.

10. У чому відмінність між фізіологічним і патологічним афектом?

11. Перерахуйте критерії порушеної свідомості.

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

Тестові завдання

1. Хто уперше виділив 4 типи темпераментів і зв'язував їх з переважанням в організмі одного з 4-х основних соків живого організму(кров, слиз, жовч і чорна жовч)?

- A. Пінель
- B. Фройд
- C. Гіппократ
- D. Ескироль
- E. Крепелін

2. Хто уперше запропонував назву «шизофренія» для хвороби, описаною Е. Крепелінім?

- A. Кандинський
- B. Фройд

- C. Гіппократ
- D. Протопопов
- E. Блейлер

3. Остаточню питання про госпіталізацію в психіатричний стаціонар вирішує:

- A. Співробітники хворого
- B. Родичі хворого
- C. Сімейний лікар
- D. Лікар - психіатр
- E. Співробітники міліції

4. У приймальне відділення психіатричної лікарні поступає чоловік 30 років, який повідомляє, що «в його хребет інопланетяни впровадили датчики, які управляють його діями, думками». Чоловік бурхливо жестикулює руками, зовнішній вигляд неохайний, говорить гучним голосом, не вважає себе хворим. Визначити до якого реєстра психічних розладів відноситься цей стан.

- A. Непсихотичному
- B. Психотичному
- C. Психопатичному
- D. Психічно здоровий
- E. Дефектно-органічному

5. Хвора 25 років звернулася до лікаря із скаргами на почуття тривоги, понижений фон настрою, підвищену дратівливість які виникли після раптової трагічної загибелі її батьків. До якого реєстра психічних розладів відноситься це порушення:

- A. Непсихотичному
- B. Психотичному
- C. Психопатичному
- D. Психічно здоровий
- E. Дефектно-органічному

6. Хвора, 23 роки, зізналася, що чує «голос Бога з хребта». Яке порушення сприйняття у хворої?

- A. Справжні галюцинації
- B. Псевдогалюцинації
- C. Ілюзії
- D. Псіхонсерное розлад
- E. Сенестопатії

7. Дитина, 6 років, боїться темряви. Увечері при засипанні бачив в кімнаті «якогось звіра», а, прокинувшись, зрозумів, що це було крісло. Яке порушення сприйняття випробував дитина?

- A. Ілюзії

- В. Галюцинації
- С. психосенсорні розлади
- Д. Гиперестезии
- Е. Синестезії

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

- А. Маячні ідеї
- В. Незв'язне мислення
- С. Розірване мислення
- Д. Резонерство
- Е. Паралогічне мислення

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

- А. Лакунарна деменція
- В. Тотальна деменція
- С. Олігофренія
- Д. Погранична розумова відсталість
- Е. Варіант норми

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

- А. Криптомнезія
- В. Симптом «ніколи не баченого»
- С. Антероградна амнезія
- Д. Ретроградна амнезія
- Е. Псевдоремінісценція

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

- А. Прогресуюча амнезія
- В. Конфабуляція
- С. Псевдоремінісценція
- Д. Криптомнезія

Е. Ретроградна амнезія

12. Для депресивного синдрому характерно все, окрім:

- А. Переживання туги
- В. Рухова загальмованість
- С. Псевдогалюцинації
- Д. Ідеаторна загальмованість
- Е. Маячні ідеї самприниження

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

- А. Делірій
- В. Сутінковий розлад свідомості
- С. Аменція
- Д. Синдром Кандинського-Клерамбо
- Е. Кататонічний синдром.

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

- А. Параноїдний
- В. Деліріозний
- С. Онейроїдний
- Д. Люзорний
- Е. Аментивний

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

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

ТЕМА №2

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ, ПУХЛИНАХ ТА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМАХ, ЗАХВОРЮВАННЯХ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЇ ДІЛЯНКИ. ДЕМЕНЦІЇ ПРИ НЕЙРОДЕГЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ. РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ. ЛІКУВАЛЬНО-КОРЕКЦІЙНІ ЗАХОДИ. ПРОФІЛАКТИКА. ЕПІЛЕПСІЯ. ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ. КЛАСИФІКАЦІЯ ЕПІЛЕПСІЇ. ЕПІЛЕПТИЧНІ ПСИХОЗИ. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ. ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЕПІЛЕПТИЧНОМУ СТАТУСІ. РОЗЛАДИ ОСОБИСТОСТІ. ЛІКУВАЛЬНО-КОРЕКЦІЙНІ ТА СОЦІАЛЬНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНІ ЗАХОДИ.

Психічні порушення, описані в цій темі відносяться по МКХ-10 до глави F 0 – органічні, включаючи симптоматичні психічні розлади. Ці порушення проявляються психологічними і поведінковими відхиленнями, пов'язаними з транзиторними або постійними дисфункціями мозку. Психопатологічні прояви відбивають руйнування мозкових структур або порушення їх обміну речовин. Залежно від міри яких проявляються пограничними, дефектно-органічними, а у ряді випадків і психотичними симптомами.

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

Психічні порушення можуть бути обумовлені безпосередньо соматичним чинником. Не менше місце в клініці психічних порушень при соматичних захворюваннях займають психогенні чинники (реакція на хворобу з обмеженням життєдіяльності людини і можливими іншими небезпечними наслідками, наприклад, суїцидальними діями). Певні види соматичних захворювань поєднуються з підвищеною вірогідністю розвитку серйозних наслідків з боку психіки. До них відносяться захворювання, які представляють загрозу для життя або вимагають тривалого і неприємного лікування, такого як променева терапія, гемодіаліз або операція, що нівечить, наприклад мастектомія. Особливо важко відбиваються на психічному стані ті соматичні захворювання, при яких порушуються ті органи і системи, які мають надзвичайно важливе значення для цього хворого. Наприклад, для музиканта артрит, який вражає суглоби рук і позбавляє його можливості займатися улюбленою справою, може стати причиною глибокої життєвої трагедії.

Клінічна картина соматогенних розладів залежить від характеру основного захворювання, ступеня його тяжкості, етапу течії, рівня ефективності терапевтичних дій, а також від таких індивідуальних властивостей хворого, як спадковість, конституція, преморбідні особливості особи, вік, іноді стать, реактивність організму, наявність попередніх шкідливостей. Так, афективні розлади частіше зустрічаються у молодших, тоді

як органічні психічні розлади частіше розвиваються в літньому віці.

Психічні порушення при інфекційних захворюваннях

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

Залежно від характеру ураження головного мозку виділяють:

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

Класифікація психічних порушень інфекційного генезу :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

При гострих інфекційних психозах із затьмаренням свідомості, гострому галюцинозі показані нейролептики. Лікування протрагірованих психозів здійснюється нейролептиками з урахуванням психопатологічної симптоматики. При депресивних станах призначають антидепресанти, які при ажитації хворих можуть поєднуватися з нейролептиками. При Корсаковському і психоорганічному синдромах широко використовуються ноотропні

препарати (Мема, Альмер). У хворих з тривало протікаючими протрагірованими психозами, а також необоротними психоорганічними розладами важливо проводити реабілітаційні заходи, у тому числі адекватно вирішувати соціально-трудоі питання.

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

Психічні порушення при черепномозкових травмах

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

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

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

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

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

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

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

екзогенними шкідливостями, соматичним станом та ін.

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

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

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

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

Афективно-маячні психози характеризуються галюцинаторно-маячними

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

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

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

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

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

Травматична церебрастенія у дітей проявляється головними болями, які виникають несподівано або за певних умов (у задушливому приміщенні, при

бігу, шумі), запаморочення і вестибулярні розлади зустрічаються рідше. Власне астения буває дуже слабо виражена, переважає рухова разгальмованість, лабільність емоцій, збудливість, вегетативно-судинні розлади (посилення вазомоторних реакцій, яскравий дермографізм, тахікардія, гіпергідроз). Апатико-динамічний синдром у дітей характеризується млявістю, апатією, повільністю, зниженням активності і прагнення до діяльності, обмеженням контактів з оточенням у зв'язку зі швидкою виснажуваністю, відсутністю інтересу. Такі діти не справляються зі шкільною програмою, але не заважають оточенню і не викликають нарікань у педагогів.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Психічні розлади при синдромі придбаного імунодефіциту (СНІД)

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

Клінічні прояви психічних порушень при ВІЛ-інфекції.

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

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

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

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

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

Незважаючи на наявність у багатьох країнах законів, що захищають хворих на СНІД, на практиці вони не виконуються. Особливо обтяжливе положення ВІЛ-інфікованих дітей. Їх виключають зі шкіл, позбавляють спілкування з однолітками. Усе це викликає у хворих на СНІД негативну

реакцію, призводить до розвитку реактивних психічних розладів і може обумовлювати здійснення ними різних асоціальних вчинків.

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

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

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

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

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

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

розпізнати депресію іноді буває важко.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ЦНС незважаючи на лікування.

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

ДЕМЕНЦІЇ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Деменція – це синдром, що характеризується порушеннями в мнестичній та інших когнітивних сферах, включаючи мову, орієнтування, абстрактне мислення, праксис.

Основними причинами деменцій є нейродегенеративні процеси (хвороба Альцгеймера, Бінсвангера у 50-60 %), судинна патологія (10-15 %), поєднання судинних та дегенеративних процесів (10-20 %).

У практичній діяльності широко використовують такі критерії деменції:

- 1) порушення пам'яті (короткочасної і довгострокової);
- 2) порушення принаймні ще однієї з наведених вищих мозкових функцій: праксису, гнозису, мови, здатності до узагальнень або абстрагування, регуляції довільної діяльності;
- 3) утруднення в професійній сфері та у побуті;
- 4) органічне ураження головного мозку;
- 5) збереження свідомості.

Хвороба Альцгеймера

Хвороба Альцгеймера (ХА) синонім – деменція альцгеймеровського типу, є найбільш поширеною формою первинних дегенеративних деменцій пізнього віку, яка характеризується поступовим малопомітним початком в пресенильному або старечому віці, неухильним прогресом розладів пам'яті і вищих кіркових функцій аж до тотального розпаду інтелекту і психічної діяльності в цілому, а також характерним комплексом нейропатологічних ознак.

ХА – одна з найбільш поширених причин розвитку деменції серед осіб у віці 65 років і старше. У 2000 році у світі налічувалося 12 млн. хворих хворобою Альцгеймера.

Загальний розмір засобів, необхідних для догляду за дементними хворими, швидко зріс за останні десятиліття, що стало наслідком збільшення числа осіб, що страждають цим захворюванням.

Сучасна класифікація хвороби Альцгеймера ґрунтована на віковому принципі. Відповідно до МКХ-10 виділяють два клінічні типи ХА:

1) F00.0 ХА з раннім початком (синоніми: тип 2 хвороби Альцгеймера, пресенильня деменція альцгеймеровського типу) розвивається переважно в пресенильному віці.

2) F00.1 хвороба Альцгеймера з пізнім початком (синоніми: тип 1 хвороби Альцгеймера, сенільна деменція альцгеймеровського типу). Захворювання починається в переважаючій більшості випадків в старечому або (рідше) літньому віці.

Клінічна картина. У перебігу хвороби традиційно виділяються 3 основних стадії: м'якої, помірної і важкої деменції. Іноді виділяють 2 додаткових стадії: доклінічну стадію і стадію помірно-важку (проміжна між помірною і важкою).

Доклінічна стадія характеризується початковими ознаками мнестико-інтелектуального зниження у вигляді постійної легкої забудькуватості з неповним відтворенням подій, невеликими утрудненнями у визначенні тимчасових стосунків і в розумових операціях зі збереженням або тільки незначним погіршенням в соціальній або професійній діяльності при повному збереженні повсякденних видів активності. Вже на цьому етапі з'являються легкі дисфазичні порушення або елементи порушень праксиса, особові зміни за типом акцентуації або нівелювання особових особливостей, а також зниження психічної активності. На цьому найбільш ранньому етапі розвитку захворювання хворим, як правило, вдається приховувати або компенсувати наявні у них розлади.

На стадії м'якої деменції порушення пам'яті (особливо на поточні події) посилюються і стають очевидними для оточення, у хворих з'являються труднощі в хронологічному, а також в географічному орієнтуванні. Виникають явні утруднення в розумових операціях, при цьому особливо страждає абстрактне мислення, можливості узагальнення, судження, порівняння. Хворі вже не можуть самостійно виконувати фінансові операції, вести кореспонденцію, подорожувати, хоча ще зберігають здатність до самообслуговування і значною мірою – до незалежного проживання.

Більш ніж у третини пацієнтів з раннім початком ХА на стадії м'якої деменції виявляються афективні порушення, частіше у вигляді хронічного гіпотимічного афекту і (чи) субдепресивних реакцій на власну неспроможність або психотравмуючу ситуацію, пов'язану з хворобою.

На стадії помірно вираженої деменції переважають прояви амнестичного синдрому у поєднанні з порушеннями вищих кіркових функцій, характерних для поразки скронево-тім'яних відділів головного мозку, тобто симптоми дисмнезії, дисфазії, диспраксії і дисгнозії. На цьому етапі спостерігаються виражені розлади пам'яті, що стосуються як можливості придбання нових знань і запам'ятовування поточних подій, так і відтворення минулих знань і досвіду, грубо порушується орієнтування в часі, а часто і в навколишньому оточенні. Хворі вже не можуть самостійно справлятися з якими-небудь професійними або громадськими обов'язками. Хворим доступна тільки проста рутинна робота по будинку, їх інтереси украй обмежені, потрібна постійна підтримка і допомога, навіть в самообслуговуванні. Для хворих з сенільним типом ХА характерна амнестична дезорієнтація, з феноменом «зрушення ситуації в минуле», тобто з патологічним поживленням спогадів про далеке минуле і неправдивими пізнаннями оточення, яких хворі приймають за осіб зі свого минулого.

На цьому етапі у хворих з пресенільним типом ХА з'являються різні неврологічні симптоми: підвищення м'язового тону, одиничні епілептичні напади (абортивні і генералізовані), паркінсоноподібні розлади (акінетично-

гіпертонічні), аміостатичні або диссоційовані неврологічні синдроми: скутість без ригідності, амімія без загального акінезу, ізольовані розлади ходи, а також різні гіперкінези, частіше усього хореоподібні і міоклонічні.

На стадії важкої деменції стан хворих (незалежно від типу захворювання) характеризується тотальною деменцією з глибоким розпадом пам'яті, повною фіксаційною амнезією і амнестичною дезорієнтацією, близькою до тотальної. Хворі повністю втрачають уявлення про час і навколишнє оточення і мають украй мізерні уявлення про власну особу. Тяжкість розпаду інтелектуальних функцій така, що хворі практично повністю втрачають здатність до суджень і висновків, вербальної комунікації, а також і навички психомоторики. Вони не здатні до самостійного існування, потребують постійного уходу і нагляду.

На завершальному етапі важкого слабоумства (кінцевий або початковий стан) руйнується уся психічна діяльність хворих, є присутніми важкі неврологічні розлади, множинні насильницькі рухові феномени, автоматизми і примітивні рефлекси, насильницькі гримаси плачу і сміху, нерідко – епілептичні напади, як розвиток вимушеної («ембріональної») пози і контрактур. У хворих з важкою сенільною деменцією кінцевий етап зазвичай формується услід за приєднанням якої-небудь соматичної патології, найчастіше пневмонії: на цьому фоні швидко розвивається кахексія, важкі дистрофічні порушення, ембріональна поза.

Відносно часто на фоні клінічно вираженої деменції (помірної і важкої) виникають психотичні розлади (стани сплутаної свідомості, сценічні галюцинаторні переживання, зредуковані деліріозні або деліріозно-аментивні синдроми), також поведінкові порушення (агресія, рухове занепокоєння, тривога, насильницькі крики, порушення добового ритму та ін.). Як правило психотичні розлади розвиваються при приєднанні додаткових екзогенних чинників – частіше на тлі соматичних захворювань або після оперативних втручань, травм, медикаментозної або іншої інтоксикації і навіть в результаті психотравмуючих переживань або різкої зміни життєвого стереотипу.

Лікування. Сучасна патогенетична терапія ХА передбачає поєднання компенсаторної (холінергічної або глутаматергічної) і нейропротективної (нейротрофічної) методики медикаментозної дії.

Найбільшу поширеність останнім часом придбали інгібітори АХЕ другого покоління: рівастигмін і галантамін.

Мемантін – є неконкурентним низькоафінним антагоністом NMDA-рецепторів.

У терапії поведінкових і психотичних симптомів деменції використовують різні групи психотропних препаратів: нейролептики, антидепресанти, бензодіазепіни, протисудомні засоби. Найширше використовуються для лікування поведінкових і психопатологічних симптомів при хворобі Альцгеймера нейролептичні препарати. Проте найбільшим недоліком традиційних нейролептиків при лікуванні хворих з деменцією являється високий ризик розвитку безповоротних або малооборотних екстрапірамідних симптомів, а також згаданих вище

периферичних і центральних антихолінергічних небажаних ефектів терапії (Petrie W.M. et. al. 1982; Barnes A. et. al. 1982). Поява нового покоління антипсихотичних препаратів – атипівих антипсихотиків – внесло серйозний вклад у вдосконалення сучасної антипсихотичної терапії ХА. Атипові антипсихотичні препарати мають значну перевагу в порівнянні з традиційними (типовими) нейролептиками, оскільки в низьких, але клінічно ефективних для літніх хворих дозах вони практично не викликають екстрапірамідних побічних явищ (Гаврилова С.І., 2003). Атипові нейролептики впливають на ширший спектр психопатологічних розладів, включаючи афективні порушення, збудження, ворожість, а також власне психотичну симптоматику, що розвивається при різних формах деменції. Причому терапевтичні (для цієї категорії хворих) дози атипівих антипсихотиків практично не викликають антихолінергічних і екстрапірамідних побічних ефектів.

Хвороба Піка

Вперше цей стан описавши у 1892 р. невролог Арнольд Пік, який відзначив характерні атрофічні зміни лобових і скроневи часток.

Поширеність хвороби Піка складає у 10-20 % від поширеності хвороби Альцгеймера.

У ході макроскопічних досліджень у випадках хвороби Піка виявляють атрофію, в основному лобових і скроневи часток з різким стоншенням звивин кори. Церебральна атрофія носить, як правило, симетричний характер. Атрофічні зміни розвиваються не тільки в корі, але й у білій речовині (лобарна атрофія), включаючи мозолисте тіло.

Клінічно хвороба Піка характеризується раннім розпадом особистості, деменцією, що прогресує, та іншими симптомами, зумовленими локальною атрофією передніх відділів головного мозку. На перший план виступають порушення поведінки, нерідко асоціальні за своїм характером, що супроводжуються конфабуляціями, вербальними персевераціями, логореею, ехोलалією та іншими розладами мови. Надалі в разі хвороби Піка інтелектуальні порушення прогресують, супроводжуються апатією і більш вираженими мовними розладами – мова набуває характеру незв'язного набору слів та фраз або мутизму.

Тривалість захворювання складає від 5 до 10 років.

Лікування носить симптоматичний характер.

Хвороба Бінсвангера

Морфологічною основою даної патології є поширене ураження білої речовини півкуль мозку. Маса та розміри мозку зменшені, біла речовина стає в'ялою, сірувато-жовтого кольору. Більше уражаються перивентрикулярні відділи. Захворювання звичайно починається у віці 50-55 років.

Клініка характеризується поєднанням інтелектуально-мнестичних, психоемоційних та особистісних змін, причому інтелектуально-мнестичні порушення відзначаються вже на ранніх стадіях розвитку захворювання.

РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ

Олігофренія – це природжене або придбане на ранніх етапах розвитку малоумство, що проявляється загальним психічним недорозвиненням і інтелектуальним дефектом. Олігофренія відноситься до патології особистості, відрізняється стабільністю стану і непрогресивністю течії.

Найбільш поширеною класифікацією є розділення олігофренії по мірі інтелектуального дефекту, оскільки це має принципове значення для вирішення питання навчання хворого і його соціальної адаптації.

- дебільність (відповідає легкій мірі розумової відсталості в МКХ-10);
- імбецильність (відповідає помірній мірі розумової відсталості в МКХ-10);
- ідіотія (відповідає важкій мірі розумової відсталості в МКХ-10).

Причини олігофреній

- спадково обумовлені порушення обміну речовин і хромосомні хвороби;
- різного роду інфекційні агенти, що впливають в період внутрішнього розвитку або першого року життя;
- численні інтоксикації;
- дія на жінку в період вагітності променевої енергії;
- імунологічна несумісність тканин матері і плоду;
- різні порушення живлення організму, що розвивається, особливо важливе значення має кисневе голодування мозку, що розвивається;
- недоношеність вагітності, механічні травми під час пологів, у меншій мірі внаслідок травм вагітної жінки і отримання в перші роки життя дитини;
- вплив негативних соціально - культурних чинників.

Клінічні прояви. Головною особливістю олігофренії є дифузне «тотальне» недорозвинення, при якому страждає уся психіка людини: пізнавальна діяльність, емоційно-вольова сфера, мислення, пам'ять, увага, мова, моторика. Другою особливістю олігофренії є переважне порушення розвитку більше диференційованих онтогенетичних молодих функцій – мислення і мови при відносному збереженні древніших функцій і інстинктів.

Клініка олігофренії характеризується також соматичними ознаками і вадами розвитку: зору і слуху, аномалії щелепний-лицьової області (вовча паща і заяча губа), внутрішніх органів (серця і магістральних судин, ШКТ, сече-статевої системи, органів дихання), вади розвитку опорно-рухового апарату (контрактури і вивихи суглобів), патологія хребців, синдактилії, оліго- і полідактилії і т.д.

У неврологічному статусі відзначаються: ознаки дифузної симптоматики: зміни з боку рефлексів, гіпотонія, птоз повік, косоокість, легкі парези і т. д.

Одним з основних критеріїв в діагностиці олігофренії є показник інтелекту IQ, який визначається за допомогою методики Векслера і

виражається в кількісному коефіцієнті. По мірі вираженості інтелектуального дефекту розрізняють три міри розумової відсталості.

Дебільність – легка міра розумової відсталості, показник інтелекту IQ 51-70. Характеризується недостатньо розвиненим абстрактно-логічним мисленням, неможливістю виділити головне від другорядного, при хорошій механічній пам'яті мислення залишається конкретним, творче мислення відсутнє зовсім, безініціативні. Мова бідна, примітивна, шаблонна, в школі можуть засвоювати гуманітарні предмети, у вивченні точних предметів виявляють повну неспроможність. Здатні навчатися тільки за програмою допоміжної школи, опановують нескладні трудові навички, добре орієнтуються в побутових питаннях. Можуть створювати сім'ї, вести господарство, можлива повна соціальна адаптація.

Імбецильність – помірна міра розумової відсталості, показник інтелекту IQ 21-50. Мислення конкретне, тугорухоме, мова бідна, недорікувата, словниковий запас обмежений 20-30 словами повсякденного рівня. Сприйняття, пам'ять, увага істотно недорозвинені. Хворих неможливо обучити, вони не можуть освоїти програму допоміжної школи, але освоюють навички обслуговування, прості фізичні дії, можуть навчитися писати, лічба в межах 10, самостійність в поведінці повністю відсутня, потребують опіки. Хворі з імбецильністю, також як і з дебільністю, легко навіювані, можуть попадати під вплив поганих компаній і навіть стають співучасниками злочинів.

Ідіотія – глибока міра психічного недорозвинення, показник інтелекту IQ не перевищує 20. Мислення і мова відсутні. Видають тільки нечленороздільні звуки, як правило обумовлені інстинктивними реакціями (голодом). Емоції нижчі, примітивні, зазвичай зв'язані із задоволенням або незадоволенням інстинктів, спостерігається поїдання неістівних предметів. На близьких не реагують, не упізнають матір, не здатні обслуговувати себе, не контролюють фізіологічні відправлення. Повністю потребують уходу, опіки і нагляду. Психічний дефект, як правило, поєднується з вираженою системною патологією, грубою неврологічною симптоматикою (парези, паралічі). Внаслідок важкої соматичної патології ледве доживають до 16-20 років.

Диференційовані форми олігофренії. До диференційованих форм олігофренії відносяться самостійні в нозологічному відношенні захворювання, при яких інтелектуальний дефект є одним з найважчих симптомів. Існує 3 групи таких розладів:

- 1- ендогенно обумовлені форми олігофренії;
- 2- екзогенно обумовлені форми олігофренії;
- 3- змішані ендогенно-екзогенно обумовлені форми олігофренії.

1- Ендогенно обумовлені форми олігофренії – спадкові форми, при яких інтелектуальний дефект викликаний хромосомними абераціями і дефектами метаболізму. До них відносяться:

- Хвороба Дауна
- Синдром Шерешевського-Тернера

- Синдром Клайнфельтера
- Трисомія - X.
- Фенілкетонурія
- Гомоцистинурія
- Хвороба Гурлера (гарголізм)
- 2- Екзогенно обумовлені форми олігофренії:
 - Синдром алкогольного плоду;
 - Рубеолярна олігофренія;
 - Олігофренія при вродженому сифілісі;
 - Олігофренія, обумовлена токсоплазмозом;
 - Олігофренія, обумовлена лістеріозом;
 - Олігофренія, обумовлена гемолітичною хворобою новонароджених;
 - Олігофренія, обумовлена патологією пологів (асфіксія, родова травма);
 - Олігофренія, обумовлена постнатальними чинниками.
- 3- Змішані ендогенно-екзогенно обумовлені форми олігофренії:
 - Мікроцефалія;
 - Гіпотиреоїдна олігофренія (кретинізм);
 - Краніостеноз.

Течія. До теперішнього часу основними критеріями олігофренії є:

- Тотальність психічного недорозвинення з переважанням слабкості абстрактно-логічного мислення і меншої вираженості порушень передумов інтелекту і відносно менш грубим недорозвиненням емоційної сфери.
- Непрогресивність інтелектуальної недостатності, а також непрогресивність патологічного процесу, що викликав недорозвинення.

Проте, сучасні досягнення медицини демонструють справедливість цих критеріїв лише для певних форм, а не для усіх станів, які нині відносяться до олігофренії.

Результат. Результат олігофренії безпосередньо залежить від клінічної форми і рівня інтелектуального дефекту. При легких формах дебільності можлива «еволютивна» динаміка і повна соціальна адаптація; важкі форми олігофренії (імбецильність і ідіотія) мають несприятливий прогноз і результат.

Етіологія і патогенез. У патогенезі олігофреній провідна роль відводиться так званому хроногенному чиннику, тобто періоду онтогенезу, в якому сталося ушкодження мозку, що розвивається. Різні шкідливі чинники, діючи в один і той же період онтогенезу, можуть викликати однотипні порушення в мозку, в той же час один і той же патологічний чинник, діючи в різні періоди онтогенезу, викликає різні наслідки і різні клінічні прояви. Це обумовлено тим, що під час онтогенезу відбуваються два взаємозв'язані процеси – формування тканин (гістогенез) і формування структур (морфогенез). Виниклий біохімічний дисбаланс порушує правильне функціонування клітинного метаболізму.

Лікування. Лікування олігофренії має бути комплексним, включаючи медикаментозні, психолого-педагогічні і виховні заходи. Дуже важливо своєчасно почати лікування. Лікарська терапія олігофренії носить симптоматичний характер. Застосовуються препарати ноотропного ряду для поліпшення метаболічних процесів в головному мозку (пантогам, ноотропіл, енцефабол, церебролізин), дегідратуючі засоби (магнію сульфат, еуфілін, гліцерин, діакарб), препарати розсмоктуючої дії (йодистий калій, лідаза). За наявності пароксизмальних розладів призначаються протисудомні препарати, ускладнені психопатоподібним або неврозоподібним синдромом форми олігофренії вимагають застосування нейрорепетитивних засобів в першому випадку (аміназін, неупетіл, сонапакс) і транквілізаторів і антидепресантів в другому випадку (тазепам, феназепам, гідазепам, амітриптилін, піразидол).

При фенілкетонурії призначається особлива дієта з виключенням продуктів, що містять фенілаланін. При гіпотиреоїдній олігофренії показана замісна терапія гормонами щитовидної залози.

При олігофренії велике значення мають виховні заходи і корекційні заходи. Для цього існують допоміжні школи, спрямовані на професійну орієнтацію і трудову адаптацію осіб з легкою мірою розумової відсталості. Особи з імбецильністю і ідіотією потребують уходу і опіки.

Трудова експертиза розумово відсталих залежить від клінічної форми і міри недорозвинення. Хворим з важкою мірою дебільності, імбецильністю, ідіотією назначених групи інвалідності. У випадках легкої міри дебільності питання інвалідності вирішується індивідуально з урахуванням супутньої нервово-психічної патології.

Особи з розумовою відсталістю не можуть бути допущені до служби в армії, виключення складають випадки легкої міри дебільності, які можуть бути допущені до нестройової служби в армії у військовий час. При судово-психіатричній експертизі особи з важкою мірою дебільності, імбецильністю і ідіотією визнаються неосудними і недієздатними в цивільних процесах. При легкій мірі дебільності враховується не лише рівень інтелектуального дефекту, але і міра емоційно-вольових і особових розладів.

Пограничні форми інтелектуальної відсталості (затримка темпу психічного розвитку)

До цієї групи розладів відносяться стани, що проявляються легкою інтелектуальною відсталістю і займають проміжне положення між інтелектуальною нормою і олігофренією. Інтелектуальний показник при цих формах розладів складає $IQ = 71-80$. Погранична розумова відсталість у дітей стає помітною в 6 років в період підготовки дітей до школи і остаточно виявляється в молодшому шкільному віці. Статистичні дані поширеності пограничної розумової відсталості досить суперечні і мають широкий діапазон: від 2 % до 12 %.

Класифікація клінічних проявів. Єдиної класифікації пограничних форм психічного недорозвинення немає і до теперішнього часу. Систематика, що виходить з патогенетичного принципу, найточніше відбиває

психопатологічну картину. Згідно цієї систематики, усі форми пограничної розумової відсталості розділені на 4 групи:

- Дизонтогенетичні форми, при яких недостатність обумовлена механізмами затриманого або спотвореного психічного розвитку дитини;
- Енцефалопатичні форми, в основі яких лежить органічне ушкодження мозкових механізмів на ранніх етапах онтогенезу;
- Інтелектуальна відсталість, пов'язана з дефектами аналізаторів і органів чуття (дія сенсорної депривації);
- Інтелектуальна відсталість, пов'язана з дефектами виховання і дефіцитом інформації з раннього дитинства.

Форми пограничної розумової відсталості, що найчастіше зустрічаються:

Психофізичний інфантилізм. Існує гармонійний, дисгармонійний і органічний психічний інфантилізм. При першому варіанті емоційно-вольова і особова незрілість гармонійно поєднуються з фізичним недорозвиненням.

Дисгармонійний інфантилізм характеризується нормальним або прискореним фізичним розвитком на фоні емоційно-вольової і особової незрілості.

Органічний інфантилізм виникає внаслідок шкідливої дії на мозок в перинатальний період. При цій формі інтелектуальне недорозвинення поєднується з церебрастенічними розладами (швидка стомлюваність, дратівливість, виснажуваність уваги, вегетативна дисрегуляція) і психоорганічними проявами.

Затримка психічного розвитку внаслідок соціальної депривації формується у дітей внаслідок обмеження соціальних контактів, в деформованих, малокультурних сім'ях за відсутності нагляду і виховання. Запас знань і уявлень про те, що оточує у таких дітей нижче вікової норми.

Затримка психічного розвитку внаслідок сенсорної депривації, виникає у дітей з патологією органів чуття – слуху і зору. Такі хворі, усвідомлюючи свою неповноцінність, схильні до невротичних і патохарактерологічних реакцій.

Результат пограничної розумової відсталості багато в чому залежить від етіологічного чинника і наявності або відсутності медико-педагогічних корекційних заходів. За умов, що сприятливо складаються, можливе прискорення розвитку психічних функцій у осіб із затримками психічного розвитку.

Етіологія пограничної розумової відсталості також різноманітна, як і етіологія олігофренії. Разом з шкідливими чинниками, що впливають в перинатальний і ранній постнатальний період, мають значення соціокультуральні чинники.

У основі **патогенетичних** механізмів пограничної розумової відсталості лежить дизонтогенез. Велику роль грає хроногенний чинник, наслідком якого є порушення дозрівання різних відділів головного мозку, їх дисрегуляція і функціональна недостатність.

Лікування дітей з пограничною розумовою відсталістю повинне включати медикаментозні препарати, спрямовані на поліпшення гемодинаміки і біохімічних процесів головного мозку і корекційні заходи педагогічного рівня. Діти з різними клінічними формами вимагають індивідуального підходу і спеціальних програм для навчання. Має значення виховний підхід і оздоровлення соціального середовища хворої дитини.

ЕПІЛЕПСІЯ

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

Основні принципи класифікації епілепсій і епілептичних синдромів за етіологічним принципом:

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

Міжнародна класифікація епілептичних нападів (ILAE, 1981):

I. Парціальні (фокальні, локальні) епілептичні напади

A. Прості парціальні напади (свідомість не порушена)

1. З моторними симптомами

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

2. З соматосенсорними або специфічними сенсорними симптомами

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

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

4. З психічними симптомами (порушення вищих кіркових функцій)

- a) дисфазичні
- b) дисмнестичні (наприклад, *deja vu*)

- c) когнітивні (сновідні стани, порушення відчуття часу)
- d) афективні (страх, злість і так далі)
- e) ілюзії (наприклад, макропсія, мікропсія)
- f) структурні галюцинації (наприклад, музика, сцени)

V. Складні парціальні напади (свідомість порушена)

1. Що починаються як прості парціальні з подальшою втратою свідомість

a) з ознаками простих парціальних нападів (А.1-А.4) та послідувачим порушенням свідомості

b) з автоматизмами

2. Свідомість, що розпочинається з порушення

a) тільки з порушенням свідомості

b) з автоматизмами

C. Парціальні напади з вторинною генералізацією

1. Прості парціальні напади (А) з вторинною генералізацією

2. Складні парціальні напади (В) з вторинною генералізацією

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

II. Генералізовані епілептичні напади

A. Абсанси

1. тільки порушення свідомості

2. з клонічним компонентом

3. з атонічним компонентом

4. з тонічним компонентом

5. з автоматизмами

6. з вегетативними симптомами

B. Міоклонічні напади

C. Клонічні напади

D. Тонічні напади

E. Тоніко-клонічні напади

F. Атонічні (астатичні) напади

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

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

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

Сприяючі чинники:

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

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

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

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

Епілептичні пароксизми:

- генералізовані;
- парціальні напади;
- психічні еквіваленти.

Клінічною характеристикою епілептичного нападу (пароксизму) є:

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

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

в) самоусунення (напад припиняється мимоволі);

г) повторюваність з тенденцією до почастишання;

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

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

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

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

У тонічній фазі припадку, яка триває 20-30 секунд, судоми охоплюють усю скелетну мускулатуру. Зазвичай вони переважають в розгиначах.

Внаслідок скорочення мускулатури грудної клітки і живота повітря проходить через спазмовану голосову щілину, що може вести до вокалізу (епілептичний крик), що триває декілька секунд, очі зазвичай широко розплющені, рот напіввідкритий. Судоми розпочинаються з мускулатури тулуба, звідки переходять на кінцівки. Плечовий пояс зазвичай підведений, зміщений наперед. Плечі відведені і ротовані кнаружі, передпліччя напівзігнуті. Мускулатура ніг залучається не так інтенсивно, зазвичай відзначається тенденція до згинання і розведення ніг з їх поворотом назовні. Шкірні покриви ціанотичні.

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

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

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

Малі напади (petit mal), абсанси.

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

Епілептичний статус(status epilepticus).

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

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

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

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

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

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

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

Зміни особистості у хворих на епілепсію.

Перебіг епілепсії супроводжується формуванням у хворих своєрідних змін особистості (епілептичного характеру), які проявляються в егоцентричності, поєднанні догідливості, солодкуватості із злобністю, жорстокістю, мстивістю, злопам'ятністю, так звана полярність характеру. У хворих знижується коло інтересів, вони стають педантичними, прискіпливими, відзначається схильність до дисфоричних реакцій, що несподівано настають. Для цих хворих характерна афективна в'язкість, тобто застрявання на негативних емоціях, образах, злості, які вони коплять у своїй

свідомості; в подальшому настає афективний розряд у вигляді раптової агресії виняткової сили. У цьому стані хворі представляють небезпеку для оточення. Поєднання афективної в'язкості, вибуховості і полярності афектів породжує у хворих на епілепсію тривалі мстиві тенденції, що зберігаються роками і завершуються нерідко агресією.

При тривалому перебігу захворювання, неправильно підібраному лікуванні і нерегулярному прийомі протиепілептичних препаратів виникає епілептичне слабоумство, яке характеризується зміною мислення, схильністю до деталізації, в'язкості, хворі не можуть відокремити головне від другорядного. Мислення стає конкретним, відзначаються порушення пам'яті, зниження словникового запасу. У мові хворого з'являються зменшувально-пестливі суфікси.

Особливості змін особи при епілепсії:

1. Характерологічні:

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

2. Формальні розлади мислення

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

3. Перманентні емоційні розлади

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

4. Зниження пам'яті і інтелекту

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

5. Зміна сфери потягів і темпераменту

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

Психічні розлади при епілепсії.

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

пароксизмів:

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

деліріозний стан з яскравими зоровими галюцинаціями і напруженим афектом;

онейроидное стан з фантастичним змістом переживань;

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

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

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

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

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

Психічні розлади хворих на епілепсію визначаються:

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

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

– психогенними, стресовими чинниками;

– побічною дією антиепілептичних препаратів – фармакогенні зміни;

– формою епілепсії (при окремих формах відсутні).

Чинники, що сприяють психічним порушенням при епілепсії:

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

2. Патогенетичний вплив епілептичних нападів.

3. Конституціональні особливості особи.

4. Побічні ефекти антиепілептичних препаратів.

5. Спосіб життя хворого і соціальні обмеження.

Епілептичні психози.

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

При епілепсії можуть виникати гострі і затяжні психози, вони

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

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

Найбільш частими *транзиторними психозами* без затьмарення свідомості є депресивно-дисфоричні стани з тужливо-злісним настроєм, маяченням відношення, переслідування, з підвищеною агресивністю і збудливістю. Рідше виникають депресивні стани із загальмованістю, а також гнівливі і веселі манії. При гострих галюцинаторно-параноїдних психозах з'являється яскраве чутливе маячення, а також вербальні і зорові галюцинації. Гострі епілептичні психози є транзиторними, виникають гостро, вихід з них критичний, тривалість від декількох годин до 1-2 тижнів.

Затяжні епілептичні психози виникають на віддалених етапах захворювання, через 12-14 років після маніфесту хвороби. Тривалість їх від декількох місяців до року і більше. Виникнення затяжних психозів супроводжується рідшими нападами або їх припиненням, а також нормалізацією ЕЕГ. Вихід з психічного стану літичний, можливі рецидиви психотичної симптоматики. При параноїальних психозах з'являється інтерпретативне маячення буденного змісту, фабула якого пов'язана з діями конкретних осіб і певними психотравмуючими ситуаціями. Частіше за інших висловлюються ідеї відношення, переслідування, отруєння, ревнощів, при цьому хворі досить відверто повідомляють про свої маячні переживання. При галюцинаторно-параноїдних психозах маячні ідеї формуються на основі вербального галюциноза. В деяких випадках в структуру основного синдрому включаються психічні автоматизми, ментизм. Іноді при епілепсії виникає парафренний психоз з мегаломанічним маяченням фантастичного змісту, в яке своєрідно вплітаються реальні події, супроводжується захопленістю. Значно рідше зустрічаються кататоно-подібні стани у вигляді субступора, мутизму, імпульсивної поведінки.

Гострі психози:

I. Із затьмаренням свідомості (до декількох діб)	<ul style="list-style-type: none"> – сутінкові стани – після серії тоніко-клонічних нападів – триває до декількох діб – галюцинаторні та маячні розлади – психомоторне збудження, агресія – епілептичний делірій – епілептичний онейроїд
II. Без затьмарення свідомості (більше доби)	<ul style="list-style-type: none"> – гострий параноїд (гостре чуттєве маячення) – дисфоричний психоз

Хронічні епілептичні психози (шизофреноподібні)

Загальні характеристики:

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

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

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

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

Загальні принципи лікування хворих епілепсією:

1. Лікування епілепсії слід починати після повторного нападу.
2. Принцип монотерапії.
3. Антиепілептичні препарати (АЕП) призначаються строго відповідно

до форми епілепсії і характеру нападів.

4. Лікування епілепсії необхідно розпочинати з малих доз препарату і поступово збільшувати дозування до досягнення повного контролю нападів. Терапія має бути індивідуальною, безперервною.

5. У разі неефективності одного препарату, він має бути поступово замінений іншим АЕП, ефективним при цій формі епілепсії. При неефективності одного АЕП не можна відразу додавати до нього другий препарат, тобто переходити на політерапію, не використовуючи усіх резервів монотерапії.

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

7. При необхідності комплексність терапії (етіопатогенетичний підхід).

8. Спадкоємність терапії.

9. Поліпшення якості життя.

Протиепілептичні препарати

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

Купірування епілептичного статусу по можливості проводиться в умовах стаціонару, палати інтенсивної терапії або реанімаційного відділення, куди необхідно негайно доставити хворого. Спочатку вводять Діазепам (сибазон, лоразепам) внутрішньовенно повільні 10-20 мг 0,5 % розчину на 20 мл 40 % розчину глюкози. За відсутності ефекту через 1,5-2 години введення Діазепаму повторюють. Якщо статус не купірується, повільно внутрішньовенно вводять 40 мл 2,5 % розчину гексенала або натрію тіопентала (1 г розводять в 40 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) з розрахунку 1 мл на 10 кг маси тіла хворого. Одночасно внутрішньом'язово вводять 5 мл 10 % розчину натрію тіопентала або гексенала. Одночасно з протисудомними засобами вводять літичну суміш промедол 2 % – 1 мл, анальгін 25 % – 2 мл, димедрол 1 % – 2 мл, новокаїн 0,5 % – 2 мл внутрішньом'язово. З метою дегідратації вводять 2 % розчин фуросеміду (лазикс) – 2 мл внутрішньом'язово; манітол з сечовиною – 0,5 г на 1 кг маси

тіла хворого в 140 мл 10 % глюкози внутрішньовенно краплинно із швидкістю 40 крапель в 1 хвилину; етакринова кислота (урегіт) – 50 мг внутрішньовенно; преднізолон 1-2 мл внутрішньом'язово, контрікал або трасілол по 10 000-30 000 ОД в 500 мл ізотонічного розчин натрію хлориду внутрішньовенно краплинно впродовж 4 годин. З лікувальною і діагностичною метою проводять спинномозкову пункцію. Для поліпшення серцевої діяльності вводять корглікон 0,06 % – 1 мл або дигоксин 0,025 % – 0,5-1 мл внутрішньовенно повільно. При підвищенні АТ: папаверин 1-2 мг на 1 кг маси тіла, магнію сульфат – 25 % – 10 мг внутрішньовенно + дібазол 5 мл внутрішньовенно, пентамін 5 % (0,5-1 мл в 20 мл 40 % глюкози внутрішньовенно повільно).

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

Назва препарату	Добові дози
<i>Антипсихотики</i>	
Оланзапін	5-25 мг/доб
Рисперидон	0,50-6 мг/доб
Кветіапін	500-600 мг/доб
Амісульприд	50-800 мг/доб
<i>Антидепресанти</i>	
Сертралін	25-100 мг/доб
Циталопрам	10-40 мг/доб
Пароксетин	10-30 мг/доб
Есциталопрам	5-20 мг/доб
Венлафаксин	75-225 мг/доб
<i>Снодійні</i>	
Зопіклон	3,75-15 мг/доб
Золпідем	5-10 мг/доб
Залеплон	5-10 мг/доб

Експертиза.

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

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

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

пароксизмальних проявів, співпадаючих за часом з юридично значимими подіями.

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

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

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 актуальну 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 різноманіттям 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, знущаються 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

соціальної ситуації легко можуть давати істеричні реакції.

Диссоціальний розлад особистості (психопатія нестійкого типу, антисоціальний 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 (психастенична 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 психастеничним 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 («уникаючий») розлад особистості (сенситивна психопатія). Основні риси цього розладу особистості – велика вразливість і почуття власної неповноцінності. Постійне бажання сподобатися і бути прийнятим 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 непевненість, скутість 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 – астенічна психопатія. Характерними ознаками такого виду психопатії є неможливість витримати повсякденні фізичні і психічні навантаження, підвищена виснажуваність, беспорядність перед труднощами, низька самооцінка, непевненість в собі, боязкість, тривожність, соромливість. Себе вони оцінюють як беспорядних. 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 у край 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 осібностей) 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 моноамінооксидази 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 декомпенсації 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 переважне 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 астенічних 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.

Контрольні питання:

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

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

3. Дайте характеристику змін особистості у хворих на епілепсію.

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

5. Дайте визначення поняття «деменція».

вона». Починає молитися, потім несподівано схоплюється і накидається на санітара. Через добу опам'ятовується, про те, що сталося нічого не пам'ятає. Яке порушення спостерігалось у хворого?

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

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

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

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

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

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

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

5. Хворий 15 років. Після укусу собаки різко погіршився настрій, боявся виходити з будинку. Сидів, забившись у кутку. З'явилася підвищена чутливість

до найменшого руху повітря, відмовлявся вмиватися, побачивши глечик з водою, голосно закричав, заплакав, спробував підхопитися й утекти. Який діагноз найбільш імовірний уданого хворого?

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

6. Хворий 25 років, 8 місяців тому переніс важку черепно-мозкову травму, знаходився в комі 20 годин. У гострий період – тривалий астеничний стан. Зміг приступити до роботи тільки через 6 місяців. Швидко стомлюється, важко зосередити увагу. Не може зрозуміти деякі завдання начальства, просить співробітників допомогти йому. Став малоініціативним, знизилася вольова активність. Став погано запам'ятовувати, не може згадати деякі професійні знання, що були у нього раніше. Який синдром у хворого?

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

7. Дівчинка 12 років, з розвиненою фразовою мовою, але бідним словниковим запасом. Мова частіше у вигляді словесних штампів. Хвора неспроможна до повноцінного узагальнення предметів. Переважає конкретно-образне мислення, але елементарне узагальнення можливе. Має хорошу механічну пам'ять. Чула про приказки і прислів'я, повторює їх, але переносного значення їх не розуміє. Такий стан характерно для:

- A. Олігофренії в стадії імбецильності
- B. Олігофренії в стадії дебільності
- C. Педагогічної занедбаності
- D. Лакунарній органічній деменції
- E. Психоорганічного синдрому

8. Хворий А. 16 років, ріс і розвивався нормально. З 11-річного віку з'явилася емоційна нестійкість, запальність. Відзначався прискорений фізичний розвиток, випереджав однолітків за ваговим и зростовим показником. На тлі емоційної незрілості проявляв сексуальну активність до однокласниць і молоді вчительки. За скаргою батьків однокласниці був спрямований на консультацію до лікаря-психіатра. IQ=75 Визначите діагноз:

- A. Дисгармонічний інфантилізм
- B. Легка міра дебільності
- C. Психофізичний інфантилізм
- D. Органічний інфантилізм
- E. Жодне з перерахованого

ТЕМА № 3

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

НЕВРОТИЧНІ, ПОВ'ЯЗАНІ ЗІ СТРЕСОМ РОЗЛАДИ, ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД (ПТСР).

ПСИХІЧНІ ТА ПОВЕДІНКОВІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ

Алкоголь – найчастіше використовувана психоактивна речовина.

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

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

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

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

Найбільший пік вживання спиртних напоїв доводиться на вік 20-40 років.

Класифікація алкогольних психічних розладів

I. Гостра алкогольна інтоксикація.

1. Просте алкогольне сп'яніння.

2. Патологічне сп'яніння.

II. Побутове пияцтво.

III. Хронічний алкоголізм.

IV. Металкогольні психози.

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

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

Розділяють 3 ступені тяжкості алкогольного сп'яніння:

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

Середня міра простого алкогольного сп'яніння настає при концентрації алкоголю в крові від 100 до 250 ммоль/л і характеризується зниженням процесу збудження. Змінюється настрій: з'являється надмірна образливість, дратівливість, незадоволення тим, що відбувається, що визначає висловлювання і вчинки п'яного. Знижується можливість правильно оцінювати те, що відбувається, це призводить нерідко до непристойних, а іноді і протиправних дій. Сповільнюється процес мислення, судження стають плоскими, мова змазана з персевераціями, сп'янілому важко підбирати слова, з'являється дизартрія. Підвищується поріг слухового сприйняття, тому мова стає гучною. Увага важко перемикається, грубо порушується почерк, виникає атаксія, рухи стають некоординованими, ослаблюється больова і температурна чутливість. Гіперемія обличчя змінюється ціанозом, блідістю. У деяких виникає нудота, блювота. Середня міра сп'яніння закінчується глибоким сном, з подальшою астенією.

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

Лікування гострої алкогольної інтоксикації: медична допомога при

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

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

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

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

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

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

Патологічне прагнення до алкоголю. Патологічне прагнення до спиртних напоїв витісняє інші інтереси і мотиви, воно не може бути пригнічене самим хворим і алкогольне сп'яніння стає самоціллю, при цьому втрачається кількісний і ситуаційний контроль над прийомом спиртного. Хворі вживають алкоголь, незалежно від обставин (робочий час, можливість санкції, невідповідне місце і так далі) і зазвичай в дозах, що викликають сп'яніння, оскільки у них не настає почуття насичення алкоголем.

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

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

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

Особливості алкогольної психічної деградації.

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

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

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

Алкоголіки виконують свої виробничі обов'язки поверхнево, намагаються ухилятися від них, але отримувати при цьому матеріальну

винагороду. Зникає інтерес до творчості, знижується почуття власної гідності. Багато хто з них втрачає роботу, сім'ю, квартиру, засоби до існування і при цьому виняють не себе, а інших людей або несприятливий збіг обставин.

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

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

Перша (початкова) стадія алкоголізму.

Для цієї стадії характерний первинний патологічний потяг до алкоголю, зниження кількісного контролю, зростання толерантності, алкогольні амнезії. У половині випадків прояви I стадії алкоголізму формуються у осіб молодше 25 років, в інших – 25-35 років і у край рідко – більше старшому віці. Тривалість від 1 року до 6 років. Патологічний потяг до алкоголю на цій стадії проявляється в найбільш легкій формі зазвичай в ситуаціях, коли традиційно відбуваються випивки. Толерантність до алкоголю зростає в 2-3 рази, зникає блювотний рефлекс при передозуваннях, відбувається перехід від слабкіших напоїв до міцніших. Явища абстиненції відсутні. Негативні соціальні наслідки частіше обмежуються сімейними сварками, уповільненням просування на роботі.

Друга стадія алкоголізму.

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

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

Третя стадія алкоголізму.

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

У III стадії алкоголізму формуються грубі, часто безповоротні

патологічні зміни в усьому організмі.

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

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

Особливості алкоголізму у жінок.

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

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

Ознаки деградації розвиваються у жінок раніше і глибше, ніж у чоловіків: зникають вищі моральні і естетичні емоції, ці жінки залишають роботу, сім'ю, не піклуються про дітей і престарілих батьків, ведуть аморальний спосіб життя, нерозбірливі в знайомствах, в статевих зв'язках. Вони у край рідко погоджуються лікуватися від алкоголізму і як правило не налаштовані на повне припинення прийому спиртних напоїв. Соматичні порушення при алкоголізмі у жінок зустрічаються частіше, ніж у чоловіків, у них в 2 рази частіше цирози печінки, гепатити, неврити, алкогольна пелагра. Часто спостерігається безпліддя, мертвонародження, народження дітей з фізичними недоліками.

Особливості підлітково-юнацького алкоголізму. Алкоголізм може формуватися в підлітковому (14-18 років) або юнацькому віці (18-20 років). Клінічні прояви, течія і результати раннього алкоголізму відрізняється злоякісністю. У підлітків і юнаків підвищена чутливість до спиртного, вони п'яніють від менших доз в порівнянні з дорослими, у них більше виражена

ейфорія, що супроводжується нецілеспрямованою гіперактивністю, швидко знижується контроль за дозою спиртного, а також соціальний контроль, вони вживають переважно кріплені вина.

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

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

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

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

Абстинентний синдром проявляється вегетативними симптомами з астеною, розбитістю, головним болем, диспептичними явищами, анорексією, безсонням. Психічні ознаки абстиненції виражені слабкіше. Найчастіше спостерігаються субдепресивні стани. Неврологічні симптоми, зокрема тремор, відсутні. Явища абстиненції тривають від декількох годин до 3-5 днів, але в подальшому до 2 місяців зберігається сильний патологічний потяг до алкоголю, який підпорядковує собі поведінку хворих.

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

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

вважати обґрунтованим твердження, що алкоголізм є мультифакторним і поліетіологічним захворюванням.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

диференційованим, комплексним, починатися на ранніх стадіях алкоголізму.

Терапія алкоголізму проводиться у декілька етапів:

I етап – лікування гострих і підгострих хворобливих проявів, що виникають у зв'язку з алкогольною інтоксикацією (переривання запою, купірування абстиненції).

II етап – відновна терапія, спрямована на нормалізацію соматоневрологічних функцій, а також боротьба з потягом до алкоголю.

III етап – реабілітація хворих, стабілізуюча терапія, спрямована на підтримку ремісії і профілактику рецидивів.

Першому етапу терапії повинен передувати повний обрив прийому алкоголю, оскільки поступове зниження доз проходить для хворого важче.

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

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

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

Профілактика алкоголізму.

Первинна профілактика алкоголізму вимагає проведення комплексу адміністративних, законодавчих і медико-гігієнічних заходів. Заходи адміністративного і законодавчого характеру – це адміністративно-правові і виховні заходи, спрямовані на посилення антиалкогольної боротьби. Медико-профілактичні заходи – це проведення широкої роз'яснювальної роботи серед населення з використанням засобів масової інформації. Необхідно боротися з традиціями, починаючи з дитячого віку.

Вторинна профілактика – це раннє розпізнавання і раннє лікування алкоголізму, необхідно розпізнати і здолати протидію пацієнтів лікуванню.

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

ПСИХІЧНІ ТА ПОВЕДІНКОВІ ПОРУШЕННЯ ВНАСЛІДОК ВЖИВАННЯ НАРКОТИЧНИХ РЕЧОВИН

Наркоманії – захворювання, викликані вживанням речовин, включених в державний список наркотиків, що проявляються психічною, а іноді і фізичною залежністю від цих речовин, толерантністю до них і вираженими медико-соціальними несприятливими наслідками.

У вітчизняній наркології прийнято до наркотиків відносити тільки ті речовини, які включені в офіційний список наркотиків, затверджений Міністерством охорони здоров'я України, а зловживання речовинами, не

внесеними в список наркотиків, визначається як токсикоманії. З клінічного і медичного боку підхід до хворих наркоманіями і токсикоманіями, а так само принципи їх терапії ідентичні. Відмінності визначаються юридичним критерієм, який відсутній при токсикоманіях, тобто виготовлення, продаж, зберігання, перевезення цих речовин не розцінюється як кримінальні вчинки.

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

Клінічні прояви і особливості течії наркоманій.

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

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

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

Зловживання наркотиками без залежності від них не є наркоманією і у вітчизняній наркології визначається як аддиктивна поведінка – це зловживання різними речовинами, що змінюють психічний стан, до того, як сформувалася залежність від них.

Клініка наркоманій представлена у вигляді 3-х основних синдромів: психічна залежність, фізична залежність і толерантність до наркотика.

Психічна залежність характеризується патологічним прагненням постійно або періодично приймати наркотик. Вона розвивається в усіх випадках систематичного прийому наркотиків, але іноді може виникнути вже після першої спроби наркотика. Хворий прагне приймати наркотик, щоб випробувати приємні відчуття або зняти явища дискомфорту. Потяг до наркотика може бути obsesivним або compulsivним. При obsesivному потягу у хворого постійно присутні думки про наркотик, що супроводжуються пожвавленням, підйомом настрою в передчутті його прийому і пригніченістю, незадоволенням при його відсутності. Compulsivний потяг характеризується нездоланим прагненням до наркотика, визначає поведінку хворого, мотиви його дій при повній відсутності критики. Compulsivний потяг може виникнути при абстиненції або на висоті інтоксикації, в останньому випадку

може статися передозування наркотиком.

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

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

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

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

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

Класифікація наркоманій.

- I. Опійна наркоманія
- II. Наркоманія, обумовлена зловживанням препаратами конопель
- III. Наркоманія, викликана зловживанням барбітуратами
- IV. Наркоманія, викликана зловживанням психостимуляторами
 - a. амфетамінова наркоманія;
 - b. зловживання кустарними препаратами ефедрину та сумішами, що містять ефедрин;
 - c. кокаїнова наркоманія;
- V. Наркоманія, викликана зловживанням галюциногенами:
 - a. мескаліну і псилобіцину;
 - b. ЛСД;
 - c. фенциклидину
- VI. Полінаркоманії, ускладнені наркоманії.

Опійна наркоманія

Опійна наркоманія виникає при зловживанні опіатами – наркотичними анальгетиками, що отримуються з снодійного маку, а також синтетичним

шляхом. Є близько 20 видів алкалоїдів, що містяться в маку, наркотичну дію має фенантронова їх група.

До опійних наркотиків відносяться:

а) натуральні препарати (опій-сирець, молочний сік снодійного маку, макова соломка, омнопон, чисті алкалоїди опію – морфін, кодеїн);

б) синтетичні (промедол, метадон, лідол);

в) напівсинтетичні (героїн).

Наркотичне «сп'яніння» виникає при прийомі навіть невеликих доз опійних препаратів.

Передозування опійних препаратів є небезпечним для життя станом, супроводжується уповільненням дихання, гіпотермією, гіпотензією, брадикардією, звуженням зіниць. Смерть зазвичай настає внаслідок зупинки дихання. Тріада ознак: кома, зіниці у вигляді шпилькової голівки, ускладнене дихання – свідчать про передозування опійних препаратів і вимагають надання екстреної медичної допомоги (введення антагоністів опіоїдів, зокрема налоксону, налорфіну).

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

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

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

У III стадії зникає ейфоричний ефект наркотика і він вводиться тільки

для підтримки працездатності і настрою. Толерантність до наркотика знижується. У стані абстиненції хворі відчують м'язовий дискомфорт. У деяких виникають небезпечні для життя порушення серцево-судинної системи. Тривалість абстинентного синдрому від 5-6 тижнів до декількох місяців.

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

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

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

Наркоманія, викликана зловживанням препаратами конопель

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

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

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

У перші 5-10 хвилин після прийому наркотика може виникнути страх, тривога. Потім з'являється ейфорія з гострим бажанням бігати, танцювати, стрибати, відчуттям тепла в усьому тілі, особливій легкості, як би втрачається відчуття своєї ваги («невагомість»). Рухи сприймаються вільними, не вимагаючими зусилля, координація їх не порушується. Неадекватна веселість супроводжується гучним сміхом з незначного приводу. Якщо прийом наркотика відбувається в групі, то зазвичай сміхом «заражається» уся компанія, внаслідок появи підвищеної навіюваності. По цьому ж механізму група може відчувати страх, тривогу, жах.

У багатьох виникають психосенсорні розлади з явищами дереалізації і деперсоналізації, коли змінюється сприйняття навколишніх предметів і часу. Нерідко з'являються макропсії, спотворюється сприйняття форми предметів.

Порушується уявлення про час і простір: плин часу то прискорюється, то сповільнюється; відстань між предметами, що оточують, а також між тим, хто прийняв наркотик, представляється величезною, здається, що рука ніколи не дотягнеться до склянки, сходинки сходів «протягнулися до неба». Порушується самосвідомість, відбувається як би роздвоєння особи, коли з одного боку сприймається власне «Я», поряд з яким існує ще хтось, який контролює вчинки першого, сміється над ним. Розгальмовуються потяги, підвищується апетит, з'являється гіперсексуальність, агресивність.

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

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

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

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

II стадія наркоманії розвивається при регулярному палінні гашишу через 2-3 роки. З'являється абстинентний синдром: погіршення здоров'я, втома, розбитість, відсутність апетиту, тремор, пітливість, серцебиття, зниження настрою з дратівливістю, гнівливістю, злісністю, тривогою, страхом. Характерні різні сенестопатії: ніяковість і тяжкість в грудях, ускладнене дихання, стискаючі болі в серці, відчуття здавлення голови, відчуття паління і колення на шкірі і під шкірою, іноді з'являється безсоння. Усе це супроводжується компульсивним потягом до наркотика. Максимального

розвитку абстиненція досягає до 3-5 дня, а її середня тривалість до 2-х тижнів. У цей період зростає толерантність, збільшується кількість сигарет з гашишем від 2-3 до 4-5 і більше, вживаються усе більш міцні його сорти. Потяг до наркотика стає компульсивним.

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

У III стадії наркоманії, яка розвивається при хронічному вживанні гашишу, розвивається психопатизація особистості. Хворі стають в'ялими, пасивними, безініціативними, похмурими, замкнутими. У них знижена пам'ять, нестійка увага. Втрачаються морально-етичні установки, з'являється грубе порушення поведінки, нерідко з антисоціальними вчинками. У гашишоманів нерідко розвивається рак легенів, хронічні бронхіти.

Наркоманії, викликані снодійними

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

Зловживання снодійними може бути у хворих, які приймають їх при порушеннях сну. Інша група починає приймати снодійні, щоб випробувати ейфорію.

У пацієнтів з порушеннями сну різної етіології снодійні купірують безсоння, покращують настрій, самопочуття. Тривалий прийом навіть терапевтичних доз призводить до розвитку психічної залежності, коли пацієнт упевнений, що без снодійних не зможе заснути. Відбувається поступове збільшення дози, необхідної для досягнення снодійного ефекту, тобто зростає толерантність. Самі пацієнти не помічають виникнення залежності, однією з ознак якої є прийом снодійних вдень, пояснюючи це тим, що препарати їх заспокоюють.

Хворі, що вживають снодійні з метою ейфорії, зазвичай вводять їх внутрішньовенно в дозах, що перевищують терапевтичні в 2-3 рази. Поступово у пацієнтів цієї групи ейфоризуючий ефект знижується, розвивається толерантність.

Якщо у хворих, що зловживають барбітуратами з метою купірування безсоння, потреба у збільшенні дози виникає через 6-12 місяців, то у пацієнтів, що прагнуть до ейфоризуючого ефекту барбітуратів, ця потреба при внутрішньовенному введенні препарату розвивається через декілька днів безперервного його вживання, а при пероральному прийомі – через 1-1,5 місяці.

Гостра або хронічна інтоксикація барбітуратами нагадує алкогольне сп'яніння: загальмованість, дискоординація рухів, торпідність мислення, гіпомнезія, уповільнення мови, порушення критики, труднощі в зосередженні уваги, емоційна лабільність, розгальмування сексуальних і агресивних імпульсів, загострення особових рис. Ці порушення супроводжуються

неврологічною симптоматикою: ністагм, диплопія, атаксія, гіпотонія, нерівномірність рефлексів. Барбітурати визначаються в крові пацієнтів.

Через 2-3 роки регулярного прийому барбітуратів знижується потреба у збільшенні дози і відбувається її стабілізація, причому тривалість періоду стабілізації у хворих, що приймають барбітурати для боротьби з безсонням декілька років, а у наркоманів, переслідуючих отримання ефекту ейфорії – 4-6 місяців. У подальшому відбувається зниження дози і в цей період у хворих нерідко розвиваються передозування. При передозуванні барбітуратами виникає стан, небезпечний для життя: запаморочення, нудота, блювота, профузний піт, гикавка, почуття нудоти, різь в очах, слинотеча. У подальшому розвивається коматозний стан, смерть настає в результаті зупинки дихання і серцево-судинної недостатності. Слід зазначити, що при барбітуровій наркоманії діапазон між наркотичною і смертельною дозами невеликий.

Абстинентний синдром при барбітуровій наркоманії виникає впродовж перших 24 годин після відміни препаратів, досягає піку через 2-3 дні, а потім повільно регресує. До кінця першої доби після відміни барбітуратів у наркоманів з'являється тривога, дратівливість, образливість, слізливість. Погіршується сон, спочатку хворі сплять не більше 5-6 годин за ніч, сон супроводжується гіпергідрозом, страхітливими сновидіннями, на 2-3 доби виникає безсоння, настрій ще більше погіршується, нерідкі дисфорії. У цьому стані хворі здійснюють демонстративні суїцидальні спроби. Розвивається слабкість, з'являються неприємні відчуття в тілі, болі в суглобах, в області під грудьми, нудота, блювота. Типовий грубий тремор рук, мови, повік, м'язові сипання. АТ стає нестійким, при різкому його падінні може бути летальний кінець. Особливу небезпеку представляють великі судомні напади, які частіше виникають на 3-5 день абстиненції, іноді розвивається епілептичний статус. На 3-8 день стриманості у ряду наркоманів розвиваються психози у вигляді деліріозного синдрому, що нагадує алкогольний делірій, але що відрізняється більшою тривогою, злісністю і напруженістю.

Абстинентний синдром при барбітуровій наркоманії триває від 3 до 4-5 тижнів і є небезпечним для життя станом. Це обумовлює необхідність поступового зменшення доз снодійних, а не одномоментну їх відміну.

Хронічна інтоксикація барбітуратами досить швидко, впродовж 4-5 років, призводить до грубих порушень особи, формування психопатоподібного органічного дефекту.

Специфічний зовнішній вигляд хворих: колір обличчя сіро-зелений, з сальним нальотом, обличчя пастозне з глибокими мімічними складками. Зіниці розширені, реакція їх на світло ослаблена. Рухи не координовані. Порушується АТ (підвищується в стані абстиненції і знижується при інтоксикації). Язик покритий щільним брудно-коричневим нальотом. Характерні неврологічні порушення: дрібно-размашистий тремор пальців витягнутих рук, похитування в позі Ромберга, горизонтальний ністагм, відсутність конвергенції. У ряду хворих розвиваються поліневрити, анемія, агранулоцитоз.

Наркоманії, викликані зловживанням психостимуляторами

Психостимулятори діють збудливо на ЦНС, підвищуючи активність, прагнення до діяльності, знімаючи почуття втоми, створюють відчуття бадьорості, легкості рухів, ясності розуму і кмітливості, знімають сонливість. Вони як би включають потенційні можливості діяльності, які недоступні звичайному вольовому зусиллю.

Наркогенной активністю обладують наступні психостимулятори: амфетаміни, препарати ефедрину і сумішей, що містять ефедрин, кокаїн.

Амфетамінова наркоманія. Найбільш відомі амфетаміни: сульфат амфетаміну – фенамін, декстроамфетамін (декседрін), метамфетамін (метедрін), метілфенідат (Ріталін). Амфетаміни вживають внутрішньо і вводять внутрішньовенно.

Гостра інтоксикація амфетаміном проявляється підйомом настрою, фізичною бадьорістю, прискоренням мислення, підвищеним прагненням до діяльності, спілкуванням, багатомовністю. Цей стан нагадує гіпоманіакальний синдром, і воно зазвичай розвивається у осіб, приймаючих амфетаміни епізодично в дозі 5 мг препарату.

При регулярному прийомі амфетаміну стимулюючий ефект слабшає і для його досягнення потрібне збільшення дози. Толерантність зростає вже після перших тижнів зловживання, хворі вимушені вводити препарат кілька разів на день.

При систематичному прийомі, амфетаміну швидко розвивається фізична залежність і раптова перерва в прийомі наркотика призводить до розвитку абстинентного синдрому. При цьому хворі переживають почуття сильної втоми, розбитості, сонливість вдень і безсоння вночі. Змінюється настрої, у одних хворих переважають астено-депресивні синдроми з ідеями самозвинувачення і суїцидальними спробами, у інших – дратівливість, тривожність, злісність, істеричність. Абстинентний синдром досягає максимуму до 2-4 дня і триває до 2-3 тижнів. Іноді в стані абстиненції розвивається порушення свідомості за деліріозним типом. Крім того, описані хронічні амфетамінові психози, тривалістю від 2-3 тижнів до декількох місяців.

Хронічне вживання амфетамінів призводить до дистрофії, авітамінозу, виразки шкірних покривів, порушення сну, грубих вегето-судинних порушень. У амфетамінових наркоманів розвивається деградація особистості.

Останнім часом молодими людьми, нерідко підлітками, використовується як розважальний наркотик екстазі, який являється 3,4-метилендіоксіметамфетаміном (МДМ-структури). Екстазі застосовується в пігулках на дискотеках, танцювальних вечорах з метою підйому активності при тривалих танцях. Після прийому пігулки екстазі з'являється відчуття загального братерства, інтимної близькості, любові до людей, особливого блаженства, захвату, які тривають 20-30 хвилин. У подальшому розвивається стимулюючий ефект: бажання рухатися, танцювати, виникають ілюзії, сексуальне збудження, прискорений потік думок, «мозок як би в тумані». У періоді постінтоксикації – млявість, слабкість, сонливість, понижений настрої,

утруднення в інтелектуальній діяльності, болі в м'язах. Регулярний прийом екстазі приводить до підвищення толерантності, з'являється необхідність приймати препарат щодня. Міняється картина сп'яніння, замість ейфорії з'являється страх, дратівливість, описані також зорові галюцинації і ілюзії, панічні атаки, депресивні і параноїдні стани. Прийом екстазі веде до грубих порушень в печінці, серці, гіпертермії з подальшим тепловим ударом і летальним кінцем, що суперечить існуючій думці про те, що екстазі – «безпечний» наркотик.

Наркоманії, викликані кустарно виготовленими препаратами і ефедрину і сумішами, що містять ефедрин (ефедрінова і первітинова наркоманії). Ефедрин (алкалоїд, що міститься в траві ефедре) діє збудливо на ЦНС. Наркомани виготовляють кустарним способом з ефедрину і сумішей, що містять ефедрин, саморобні препарати: ефедрон і первітин, які є сильними психостимуляторами.

При прийомі ефедрона розвивається ейфорія зі своєрідними психосенсорними розладами, з'являється незвичайна легкість в тілі, почуття ворухіння волосся на голові, почуття невагомості. Навколишні предмети здаються соковито і яскраво забарвленими. Виникають синестезії: разом із звуками, в очах виникають веселкові плями. З'являється почуття власної доброти, любові до людей, незвичайній ясності і чіткості думок. Підвищується настрій, хворі багатомовні не по суті. Зникає апетит, сон, затримується сечовипускання, з'являється серцебиття, сухість у роті. Цей стан інтоксикації триває до 6-8 годин.

При первітиновому сп'янінні розлади деперсоналізацій виражені більшою мірою.

При прийомі великих доз кустарних психостимуляторів у 1/3 наркоманів в стані інтоксикації розвиваються психози інтоксикацій у вигляді гострого або рудиментарного параноїда з маяченням переслідування, особливого значення, вербальними і зоровими галюцинаціями. Психози виникають зазвичай після багатоденної наркотизації, коли дози наркотика досягають величин максимально переносимих. У цих випадках після чергової ін'єкції наркотика замість ейфорії з'являється страх, тривога, напруга, відчуття небезпеки, що насувається. Розвивається слуховий галюциноз або галюцинаторно-параноїдний синдром з маяченням переслідування, відношення, дії, іноді величі, що супроводжуються вираженим руховим збудженням.

Тривалість епізодичного зловживання ефедріном від 1-2 тижнів до 6 місяців, звичайно 2-4 місяці. Психічна залежність формується за 3-4 тижні. При зловживанні первітином формування психічної залежності відбувається значно швидше – за 3-4 дні, а іноді етап епізодичного вживання первітина відсутній і вже після першого введення починається його регулярне споживання.

Фізична залежність до ефедрону формується через 6-12 тижнів регулярної наркотизації, до первітину – через 2-3 тижні. Абстинентний синдром розвивається через 6-12 годин після ефедрінової інтоксикації і через 18-20 годин – після первітинової.

Абстиненція характеризується трьома групами порушень: порушення сну, афективні розлади і астенія.

При зловживанні кустарними психостимуляторами швидко розвивається психопатизація особистості, настає виражене емоційне огрубіння, зниження працездатності, морально-етичне зниження. Поступово наростає зниження пам'яті і інтелекту. Характерний зовнішній вигляд хворих: вони виснажені, шкіра бліда з сіруватим відтінком, розвивається міокардіодистрофія, хронічний гастрит, спастичний ентероколіт, у чоловіків – імпотенція, у жінок – аменорея.

Багатовіковою традицією низки країн східної Африки і Аравійського півострова є жування листя ката (листя кущів їстівного ката), який містить декілька активних речовин, у тому числі амфетаміноподібний катіон і менш активний катін, який ідентичний Д-норпсевдоефедрину, що пригнічує апетит, – складовою частиною багатьох засобів для схуднення. Алкалоїд катінон внесений в список наркотичних засобів.

При багаторічному жуванні листя ката виникає психічна залежність, потяг до ката може бути obsесивно-подібним і надцінно-домінуючим (частіше). Абстиненція розвивається у літніх пацієнтів із стажем вживання ката 15–20 років. Характеризується абстинентний синдром нерізко вираженими: міастенією, судомою в литкових м'язах, порушеннями сну, парестезіями, зменшенням перистальтики, зниженням апетиту і сексуального потягу. У деяких хворих в стані абстиненції можуть виникати психічні порушення у вигляді астено-дисфоричного, субпсихотичного стану з підозрілістю, настороженістю, надцінними страхами і побоюваннями. Тривалість абстинентного синдрому 1-2 тижні.

Хронічна катова інтоксикація проходить III стадії розвитку.

У першій стадії виражена психічна залежність, відсутня абстиненція, стійка толерантність.

У другій стадії періодично втрачається кількісний і ситуаційний контроль споживання ката, змінюється форма сп'яніння (зменшується період ейфорії), повільно росте, досягаючи стабілізації, толерантність, розвивається абстиненція, загострюються негативні риси характеру, розвиваються ознаки соціальної деградації.

У третій стадії порушується ритуально-символічна манера споживання наркотика, виражена фізична залежність, переважають атипові форми сп'яніння, жування ката здійснюється для усунення астенії, тривожності, знижується разова і добова доза, наростає психопатизація і соціальна деградація.

При хронічній катовій інтоксикації часто розвиваються психози з широким діапазоном психопатологічних синдромів: екзогенних, екзогенно-соматичних і екзогенно-органічних. Найбільш частим є параноїдний синдром.

Кокаїнова наркоманія. Кокаїн – алкалоїд (ефір бензойної кислоти), наркогенність якого визначається сильною стимулюючою дією.

Кокаїн виділений з листя кущів коки – рослини, що росте у Болівії і Перу. Кокаїн був виділений в 60-х роках XIX століття і широко застосовувався для

місцевої анестезії. Тоді ж почалося і зловживання кокаїном. Нині кокаїнова наркоманія є серйозною медичною і соціальною проблемою для багатьох країн світу. У нашій країні тільки останніми роками з'явилися одиничні випадки цього виду наркоманії. Існують різні способи споживання кокаїну, найбільш поширений інтраназальний.

Гостра інтоксикація кокаїном проявляється підйомом настрою, почуттям приливу енергії, підвищеної бадьорості, тенденцією до переоцінки своєї значущості, своїх можливостей, расторможеністю, багатомовністю, гіперактивністю. Більше виражене кокаїнове сп'яніння схоже з маніакальним синдромом.

При передозуванні кокаїну розвивається психотичне сп'яніння із страхом, тривогою, розгубленістю, зоровими, слуховими і тактильними галюцинаціями: відчуття повзання комах по тілу, яких хворі шукають, ловлять, розчісуючи шкіру до крові, ним здається, що оточення хоче з ними розправитися, погрожують вбивством.

Іноді услід за інтоксикацією або під час її виникає кокаїновий делірій з напливом яскравих страхітливих зорових, слухових і тактильних галюцинацій, які хворий приймає за реальність; кокаїновий онейроїд з пасивним спогляданням сценподібних картин, кокаїновий параноїд, коли несподівано виникає маячення переслідування або ревнощів із зовні впорядкованою поведінкою. Кокаїновий психоз зазвичай транзиторний і зникає після закінчення прийому наркотика, але іноді триває декілька днів.

Ейфорія, яка виникає при кокаїновій інтоксикації, нетривала і змінюється протилежним станом – дисфорією з тривогою, розбитістю, дратівливістю, що викликає необхідність знову приймати кокаїн.

Якщо період посткокаїнової дисфорії спостерігається більше 24 годин, то цей стан розцінюється як синдром абстиненції, який характеризується депресивно-дисфоричним настроєм з помірно вираженими вегетативними порушеннями і окремими ідеями відношення, переслідування, суїцидальними думками. У цьому стані різко виражений компульсивний потяг до наркотика. Описані порушення досягають свого піку на 3-4 день стриманості і тривають від 10-14 днів до 1 місяця.

У пацієнтів постійна виражена психічна залежність, яка розвивається в різні терміни при різних способах введення препарату. При внутрішньовенному введенні або палінні крека вона формується через декілька тижнів, при інтраназальному прийомі через багато місяців, при жуванні листя кокою через роки.

Кокаїн викликає фізичну залежність, яка формується у дорослих впродовж 4-х років, а у підлітків через 1,5 року зловживання.

Кокаїнова наркоманія призводить до зміни особистості, зниження морально-етичних емоцій, різко звужується круг інтересів, погіршується пам'ять, знижується інтелект. Хворі часто залишають роботу, не піклуються про близьких людей, ведуть паразитичний спосіб життя. У них грубо порушується сон, він супроводжується страхітливими сновидіннями. Наркомани зазвичай виснажені, знижується апетит, обличчя сіруватого

кольору, слизові оболонки сухі. При інтраназальному прийомі кокаїну може бути некроз і прорив носової перегородки, при внутрішньовенному введенні – нерідко абсцеси.

Зловживання галюциногенами.

До цієї групи відноситься зловживання речовинами, що викликають галюцинації і інші психічні розлади, ці речовини ще називають психотоміметичними і психоделічними. Це група налічує більше 100 природних і синтетичних препаратів. Наркоманів притягає незвичність переживань, що викликаються ними.

Галюциногени відомі більше 2-х тисячоліть. Індіанські племена в Америці під час релігійних ритуалів використали висушені верхівки кактуса пейота, діючим початком якого є мескалін. У ацтеків тим же цілям служив «божественний гриб» псилоцебе, діюча речовина якого названа псилобіцин.

В середині ХХ століття була синтезована речовина, активність галюциногена якої в сотні разів перевищувала активність рослинних препаратів. Це ЛСД – діетіламід лізергової кислоти. Окрім ЛСД використовуються і інші синтетичні галюциногени – діпропілтриптамін (ДРТ), 3,4-метілендіоксиметамфетамін (МДМА-екстазі), фенциклідін, кетамін.

Галюциногени викликають розгальмування діяльності потиличних областей мозку і лімбічних структур шляхом дії на метаболізм катехоламінів, допаміну, ацетілхоліну, серотоніна і ГАМК. Усі галюциногени чинять виражену симпатоміметичну дію, що проявляється тремором, тахікардією, гіпертензією, пітливістю, мідріазом, невиразністю зору.

Зловживання ЛСД (діетіламід лізергової кислоти). ЛСД буває у вигляді порошку, розчину, капсул або пігулок, речовина не має ні смаку, ні запаху, ні кольору, може бути розчинена на шматку цукру, шматку промокального паперу.

Частіше вживається внутрішньо, в одиничних випадках вводиться підшкірно або внутрішньовенно, іноді його палять, змішуючи з тютюном.

Дія ЛСД настає вже при прийомі 20-35 мг, але зазвичай вживана доза набагато вища – 50-300 мг. Інтоксикація ЛСД розвивається через одну годину після його прийому і триває до 8-12 годин. ЛСД викликає грубі порушення сприйняття, емоцій і мислення. Найчастіше виникають зорові галюцинації, спочатку у вигляді неясних контурів, геометричних фігур, яскравих спалахів світла. У подальшому з'являються істинні зорові галюцинації, нерідко страхітливі. Одночасно спостерігаються слухові і тактильні галюцинації. Настрій хворих міняється від ейфорії, екстазу до тривоги, паніки. Підвищується навіюваність і чутливість до подразників, надзвичайну насиченість придбавають кольори, загострюється сприйняття музики, смаку. Характерні синестезії, коли звуки сприймаються забарвленими, а кольори звучать. Порушується сприйняття часу, воно як би розтягується. Виникають деперсоналізація і дереалізація, розлад схеми тіла. Інтоксикація ЛСД супроводжується відчуттям роботи своїх нутрощів, сигнали від яких зазвичай не доходять до свідомості. У пам'яті оживають події далекого минулого,

нерідко раннього дитинства. Деперсоналізація приймає своєрідні форми: виникає відчуття, що власне «Я» відділяється від тіла, з'являється почуття, що пацієнт божеволіє і вже ніколи не буде здоровим. У багатьох людей, що приймають ЛСД, виникає почуття глибокого розуміння релігійних і філософських ідей, яке раніше їм було недоступне. Після цього залишається неправдиве уявлення про підвищення творчого потенціалу власної особи.

Галюцинації і інші психічні порушення обумовлюють поведінку хворих. Якщо збережена критика, то вони тільки пасивно споглядають те, що відбувається з ними. Якщо інтоксикація глибша, то критика до хворобливих переживань відсутня і хворі можуть здійснювати агресивні або аутоагресивні дії. На висоті вираженої інтоксикації розвиваються психотичні стани з галюцинаторно-параноїдними або маніакально-параноїдними синдромами, тривалість яких незначна – декілька днів, але маячна інтерпретація галюцинацій зберігається і після їх зникнення.

У стані постінтоксикації розвивається важка депресія з ажитацією і суїцидальними тенденціями тривалістю від 1 до 7 діб.

Найбільш типовим ускладненням у тих, що приймають ЛСД, є рецидив психічних розладів через деякий час після прийому наркотика. Це, так звана «погана екскурсія», «погана подорож» (bad trip), що нагадує гостру панічну реакцію на каннабіс, яка супроводжується психотичними симптомами. Цей стан виникає у ¼ тих, що приймають ЛСД, триває 8-12 годин, а іноді і довше.

Іншим типовим ускладненням дії галюциногенів є спонтанне транзиторне повторно викликане препаратом відчуття, яке з'являється, коли суб'єкт перед цим не приймав наркотик. У одних випадках розвиваються галюцинаторно-параноїдні або депресивні (з галюцинаціями) синдроми, в інших – відтворюються окремі фрагменти у вигляді елементарних зорових галюцинацій або ілюзій. У американській класифікації ці порушення називаються «поворотний спалах», тривалість їх 24-48 годин, іноді довше.

У деяких споживачів ЛСД розвивається психічна залежність у вигляді сильного потягу до повторного прийому препарату. Толерантність розвивається швидко, але також швидко зникає (через 2-3 дні).

Фізична залежність при вживанні ЛСД відсутня. У літературі також немає виразних даних про значні зміни особистості або затяжні психози.

Зловживання фенциклідіном (РСР). Фенциклідин з 70-х років минулого століття використовувався як «вуличний наркотик», який на сленгу наркоманів називається «Ангельський пил», «кристал», «світ», «супертравичка», «суперзерно», «ракетне паливо». Він вводиться всередину, внутрішньовенно, палінням і у поєднанні з іншими наркотиками. Найчастіше його упорскують в марихуанову сигарету або вживають внутрішньо. Препарат швидко всмоктується в кров і чинить симпатоміметичну, холінергічну дію, викликає реакцію серотонінової системи.

Психотичні прояви розвиваються вже при помірній інтоксикації. Це, як правило, затьмарення свідомості з галюцинаціями, маяченням або маніакальний стан з гіперактивністю, прискоренням мислення, швидкою мовою, грандіозними планами. Іноді під час гострого психотичного епізоду

грубо порушується поведінка: хворі рвуть на собі одяг, мастурбують, неохайні, сміються або плачуть. Ці періоди зазвичай забуваються. Гострий психотичний епізод триває від 24 годин до 1-го місяця. Можливий і рецидив психозу після припинення прийому наркотика, так званий «поворотний спалах» (flash back).

Толерантність до фенциклідину росте повільно, при регулярному його вживанні може розвинути психічна залежність. Абстинентний синдром не розвивається. У періоді постінтоксикації з'являється загальне погіршення здоров'я, слабкість, сонливість, зниження настрою, парестезії, тремор, сипання м'язів обличчя.

При хронічному вживанні наркотика розвивається органічний психосиндром з різким зниженням пам'яті, порушенням уваги, неможливістю контролювати свої дії, порушенням когнітивної функції. При цьому у тих, хто утримується тривалий час від вживання наркотика, приходять поліпшення інтелектуальних здібностей. При фенциклідиновій наркоманії часті рецидиви хвороби.

Зловживання кетаміном. Кетамін застосовується в анестезіології для короткочасного наркозу. Кетамін викликає швидкий і нетривалий ефект, що нагадує ефект фенциклідину. Вводиться внутрішньом'язово і внутрішньовенно у вигляді 5% розчину. Дія наркотика настає через 15 хвилин після введення і триває до 3-х годин.

При прийнятті наркотика підвищується настрій, з'являється почуття незвичайного блаженства, особливої легкості в тілі, польоту, безмежності навколишнього простору, виникають явища дереалізації і деперсоналізації, розлад схеми тіла. Зорові галюцинації незвично яскраві, іноді страхітливого характеру, які викликають не страх, а інтерес у наркотизованих. На висоті інтоксикації порушується свідомість з дезорієнтацією, відчуттям, що вони у безмежному просторі, спілкуються з Богом або дияволом, чують неземну музику.

При вживанні кетаміну швидко розвивається фізична залежність, іноді вже після декількох ін'єкцій. Швидко росте толерантність, збільшуються разові дози і кратність введення наркотика, у деяких добова доза досягає 1000-1500 мг кетаміну. Абстинентний синдром при зловживанні кетаміном не описаний, але про фізичну залежність свідчать виражений патологічний потяг до препарату, обважнення симптоматики постінтоксикації і часті рецидиви.

Полінаркоманії, ускладнені наркоманії.

Полінаркоманіями є захворювання, при яких вживається декілька наркотичних засобів одночасно або в певній послідовності, і до кожної з наркотичних речовин у хворого сформувалася залежність.

Ускладнена наркоманія – це захворювання, при якому у хворих наркоманією є залежність до наркотиків і речовин, не визнаних наркотичними. Найчастіше зустрічається наркоманія, ускладнена алкоголізмом.

Полінаркоманії і ускладнені мононаркоманії нерідко виникають на етапі вибору наркотика, якому віддається перевага, а також в початковому стані, коли наркомани прагнуть отримати бажаний ефект за допомогою додаткових

психоактивних речовин.

Найбільш часті опійно-барбітурова, кодеїн-ноксирінова, опійно-ефедрінова полінаркоманії. З ускладнених наркоманій частіше зустрічаються зловживання опіатами і димедолом, циклодолом, транквілізаторами, алкоголем, одночасне зловживання седативними і снодійними препаратами і алкоголем. Більшість наркоманів розпочинають зловживання з гашишу, потім приєднують інші наркотики.

Клініка абстинентного синдрому при полінаркоманіях і ускладнених наркоманіях включає ознаки, властиві кожному із вживаних засобів. Проте, якщо серед препаратів опійні, то абстиненція в основному характеризується дією препаратів цієї групи.

ПСИХІЧНІ ТА ПОВЕДІНКОВІ РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК ВЖИВАННЯ РЕЧОВИН, ЯКІ НЕ ВНЕСЕНІ В ДЕРЖАВНИЙ ПЕРЕЛІК НАРКОТИКІВ

Токсикоманії – захворювання, спричинені зловживанням речовинами, не включеними у державний перелік наркотиків, що проявляються психічною (а іноді і фізичною) залежністю від них.

Класифікація токсикоманій:

I. Опійна токсикоманія.

II. Токсикоманії, спричинені зловживанням транквілізаторами і снодійними препаратами.

III. Токсикоманії, спричинені зловживанням психостимуляторами.

IV. Токсикоманії, спричинені зловживанням галюциногенами:

- 1) зловживання атропінумісними засобами;
- 2) зловживання антигістамінними препаратами;
- 3) зловживання циклодолом.

V. Токсикоманії, спричинені вдиханням летких органічних розчинників.

VI. Нікотиноманія.

VII. Політоксикоманії.

Токсикоманія, спричинена зловживанням трамадолом. Трамадолова токсикоманія формується повільно, психічна залежність виникає через 3-6 місяців від початку зловживання. Одночасно з психічною залежністю розвивається абстинентний синдром, що проявляється психопатоподібною і депресивною симптоматикою, яка супроводжується болем у м'язах і диспепсичними явищами, ступінь вираженості яких вищий, ніж у разі вживання опійних наркотиків, виготовлених кустарним способом. Після припинення вживання трамадолу у деяких хворих протягом тривалого часу (до 2 місяців і більше) спостерігалися біль, почуття печіння у внутрішніх органах, суглобах, м'язах.

Зловживання транквілізаторами – одна з найпоширеніших форм токсикоманій, оскільки ці препарати широко призначають лікарі всіх спеціальностей, а нерідко їх використовують і за відсутності лікарського призначення. Найбільш токсикогенними є бензодіазепінові транквілізатори,

найпоширеніша у світі і група препаратів. Найчастіше зловживають діазепамом (седуксен, реланіум, сибазон), лоразепамом (активам), нітразепамом (радедорм, еуноктін), феназепамом, альпразоломом (ксанакс), клоназепамом, рідше – хлордіазепоксидом (еленіум).

Тривале зловживання транквілізаторами призводить до формування органічного дефекту особистості з інтелектуально-мнестичним зниженням, млявістю, черствістю, брутальністю, егоїстичністю, жорстокістю стосовно близьких. Грубо порушуються етичні норми поведінки, різко знижується працездатність, обличчя хворобливого набуває маскоподібного вигляду, міміка збіднюється, мова і рухи сповільнюються.

Токсикоманії, спричинені зловживанням кофеїном. Кофеїн міститься в продуктах харчування й у напоях: кава, чай, какао, шоколад, кола. У чашці кави із зерен міститься 90-140 мг. кофеїну у чашці розчинної кави – 70 мг, у чаї – 30-80 мг.

Кофеїнова інтоксикація виражається гіпоманіакальним станом: настрій стає ейфоричним, підвищується активність, пацієнти почувають приплив сил, енергії, навколишнє сприймається яскравіше, думки течуть швидко, відчувається поліпшення інтелектуально-мнестичних здібностей, при цьому посилюється перистальтика шлунка, збільшується серцебиття, підвищується артеріальний тиск.

Токсикоманії, спричинені зловживанням холінолітичними препаратами. Холінолітичні препарати, що використовують токсикомани, представлені трьома групами:

- атропінумісні препарати (дурман, беладона, Астматол);
- антигістамінні засоби (димедрол, піпольфен);
- протипаркінсонічні препарати (циклодол).

Вживання холінолітиків призводить до виникнення галюцинацій і інших психічних розладів. Зловживання цими засобами розширене в основному серед підлітків.

Зловживання протипаркінсонічними препаратами. Протипаркінсонічні препарати (циклодол, ромпаркін, паркопан, артан) широко застосовують у хворих із ураженням екстрапірамідної системи в неврології і психіатрії. Під час лікування психічно хворих високими дозами деяких нейролептиків (трифтазин, галоперидол, мажептил, лепонекс та ін.) протипаркінсонічні препарати призначають для профілактики та купірування нейролептичного синдрому.

Абстинентний синдром розвивається через 1-1,5 роки після початку зловживання. Явища абстиненції виникають через 24 години після останнього вживання препарату з'являється відчуття внутрішнього дискомфорту, напруження, занепокоєння. Погіршується настрій, з'являється слабкість, розбитість, знижується працездатність. Надалі приєднуються соматовегетативні порушення: тремор усього тіла, гіпертонус скелетних м'язів, скутість рухів, біль у м'язах спини, судоми окремих груп м'язів. Мимовільні рухи кінцівок, маскоподібне обличчя. Виражена злостивість, дратівливість, дисфоричність. Абстинентний синдром триває 1-2 тижні і змінюється

астенією. Тремор і м'язовий гіпертонус можуть тривати до 1,5-2 місяців.

Вже на перших етапах наркотизації у хворих, які вживають високі дози циклодолу (до 25-30 пігулок), порушується пам'ять, увага, знижується кмітливість, сповільнюється мислення, розвиваються характерні неврологічні симптоми: на тлі блідості обличчя губи стають червоними, щоки рожевими, частіше це забарвлення у формі метелика. З'являється тремор пальців, мимовільні посмикування окремих груп м'язів, підвищення м'язового тону, хода стає своєрідною – випрямлена спина, відставлені ноги і руки, ходьба на випрямлених ногах.

Токсикоманії, спричинені інгалянтами. Інгалянти – леткі речовини, що вдихаються з метою токсичного сп'яніння. У якості інгалянтів широко використовують засоби побутової і промислової хімії.

Клінічна картина гострої інтоксикації під час вживання різних речовин, поряд із загальними ознаками, має низку відмінностей. Ефект настає через кілька секунд після початку вдихання.

Сп'яніння парами бензину починається з відчуття лоскотання в носі, горлі, кашлю, почервоніння обличчя, склер, з'являється мідріаз, тахікардія, ністагм, мова стає дизартричною, рухи некоординованими.

Під час інгаляції парів плямовивідників, ацетону, нітрофарб, клею спочатку виникають запаморочення, шум у голові, слезотеча, слинотеча, тахікардія, дере в горлі, двоїться в очах на тлі легкого оглушення. Неможливо зосередити увагу, уповільнюється реакція на подразники, розширюються зіниці, мова стає дизартричною, ходу хиткою. У разі припинення інгаляції стан інтоксикації триває 10-15 хвилин, потім з'являються слабкість, почуття важкості в голові, головний біль, солодкуватий присмак у роті, спрага, нудота, іноді – блювання. Постінтоксикаційні порушення тривають до 2-3 годин.

Вдихання інгалянтів частіше здійснюють хлопчики у віці 9-15 років. Початок зловживання звичайно буває груповим від кількох людей до 2-3 десятків. Такі групи формуються або в школі, або за місцем проживання підлітків. Велика частина підлітків у подальшому припиняють зловживання інгалянтами, деякі переходять до зловживання алкоголем чи іншими токсичними речовинами.

Етап епізодичного вживання триває 1-5 місяців, іноді до 1 року. Поступово формується психічна залежність, однією з основних діагностичних ознак є перехід від групового вживання інгалянтів до індивідуального. Крім цієї ознаки, про залежність, що сформувалася, свідчить підвищення дози вживаної речовини, тобто зростає толерантність.

Нікотинізм (тютюнова залежність). Зловживання палінням тютюну може трансформуватися в токсикоманію. Згідно з МКХ-10 розлади, пов'язані із вживанням тютюну (F17), відносять до поведінкових і психічних розладів унаслідок вживання психоактивних речовин (F1).

Переважає більшість курців відчувають наслідки психічної залежності, основний симптом якої – непереборне бажання закурити сигарету, а також напруженість і дратівливість. Пред'являються скарги на те, що дуже хочеться закурити, на тугу, дратівливість, плаксивість, надмірну вразливість,

запальність, млявість, апатію, пригнічений, «поганий настрій», порожнечу, невдоволення, «голова ватна, не працює», підвищену сонливість чи, навпаки, безсоння. Може бути безліч інших скарг, залежно від індивідуальних особливостей психіки пацієнта.

У курців із залежністю частіше, ніж в осіб, які не палять, того самого віку, розвивається астеничний синдром, вони швидше стомлюються, часто припускаються помилок під час виконання завдань, що потребують напруження і уваги.

Лікування хворих із наркоманіями і токсикоманіями проводять у кілька етапів. *Перший етап* у більшості хворих починається з різкої повної відміни наркотику. Виключення складають випадки зловживання барбітуратами, седативно-снودійними засобами, поєднання інших наркотиків з високими дозами цих препаратів, а також наявність супутньої важкої соматичної патології. У таких випадках відміна наркотику здійснюється поетапно. Лікування включає купірування абстинентного синдрому і проведення дезінтоксикаційних заходів, спрямованих на корекцію соматоневрологічних і психічних порушень.

На другому етапі лікування проводять загальнозміцнювальну терапію до повного відновлення соматичних функцій, корекцію поведінкових і психічних розладів до нормалізації психічного стану.

Третій етап лікування полягає в проведенні цілеспрямованої терапії щодо синдрому залежності. Терапія повинна бути патогенетично обґрунтованою з урахуванням хімічної структури і механізму дії наркотику і клінічних особливостей даного хворого (перевага фізичної чи психічної залежності, психопатологічне оформлення патологічного потягу до наркотиків, особливості його динаміки – періодичне, постійне, патохарактерологічні особливості хворого).

Четвертий етап – протирецидивна підтримувальна терапія з урахуванням умов виникнення попередніх рецидивів захворювання. Визначаються зовнішні ситуації й ендогенні фактори, що призводять до загострення потягу до наркотиків, до рецидиву.

НЕХІМІЧНІ АДИКЦІЇ

Патологічна схильність до азартних ігор (гемблінг)

Згідно з Міжнародною класифікацією «патологічна схильність до азартних ігор» (гемблінг, ігроголізм, лудоманія) виділена в окремий діагностичний таксон, віднесений до розладів звичок і потягів. Виявлена висока коморбідність цього розладу з афективними розладами та з різними видами хімічної адикції. Відповідно до статистики, ризик розвитку ігроголізму в 23 рази вищий у людини, яка зловживає алкоголем, ніж у непитушого. Початок ігроголізму збігається, як правило, у чоловіків з підлітковим віком, а у жінок припадає на другу половину життя.

Ознаки, характерні для осіб з патологічною схильністю до азартних ігор:

1. Постійна захопленість і збільшення часу, проведеного в ситуації гри.

2. Зміна кола інтересів, витіснення колишніх мотивацій ігрової діяльності, постійні думки про гру, перевага в уяві ситуацій, пов'язаних з ігровими комбінаціями.

3. «Втрата ситуаційного контролю», що виражається в нездатності перервати гру вольовим зусиллям (як після великого виграшу, так і після постійних програшів).

4. Наявність ознак «сухої абстиненції», що виявляються в стані психологічного дискомфорту, дратівливості, занепокоєнні, у тривозі, депресії через короткі проміжки часу після припинення гри з важко переборюваним бажанням знову почати гру («ігровий драйв»).

5. Підвищення частоти епізодів участі в грі і прагнення до все більш високого ризику.

6. Усе більш виражене зниження здатності опиратися спокусі відновити гру, тобто зниження ігрової толерантності.

Ігрологізм у своєму розвитку проходить **3 стадії:**

1 стадія – стадія виграшу. Для цього періоду характерні епізоди випадкової гри з виграшами, що супроводжуються збудженням та ейфорією. Виникає бажання грати усе частіше, підвищувати ставки, ризикувати. Зростає збудженість, що передує грі. З'являються фантазії на тему гри, безпричинний оптимізм і передчуття великого виграшу. Все частіше гра відбувається на грані фолу, коли за одну мить можна втратити все або придбати «Весь світ». Формується психологічна залежність від гри.

2 стадія – стадія прогресивних програшів. У цей період до вже сформованої психологічної залежності приєднується фізична. Життя людини зосереджене на грі. Вона не може зупинитися ні після виграшу, ні тим більше після програшу. Відчуття ейфорії, що має місце в період між ставкою і результатом гри, підвищує потяг. Зростає соціальна дезадаптація: виникають фінансові проблеми, конфлікти на роботі й у родині, участь у ризикованих заходах, можливі правопорушення, спрямовані на добування грошів. Одночасно з цим знижуються психологічні навички в грі: з'являються неощадливі ходи, невиправданий ризик, кількість програшів збільшується. Змінюється ієрархія потреб: домінують стає потреба в грі, витісняючи базисні фізіологічні споживи в їжі, сексі та сні. У разі спроби припинити гру виникає синдром відміни, що супроводжується важким дисфоричним станом з головним болем і вегетативними порушеннями, тривогою, напруженням, депресією, погіршенням сну й уваги, суїцидальними думками. Залежність від соціальних, ситуаційних, особистісних і інтелектуальних особливостей, 2-а стадія може тривати до 10-15 років.

3 стадія – стадія розпачу. Хворий соціально декомпенсований, дезадаптований і фінансово неспроможний. Виражений компульсивний потяг до гри. Реально ситуація не оцінюється: програється все рухоме і нерухоме майно, вчиняються фінансові злочини. Критика до стану і всього, що відбувається, відсутня. У разі спроби припинити гру виникає важка абстиненція із вираженими депресивними розладами і суїцидальними спробами, а також агресивною поведінкою. Виражена анозогнозія. Хворі дуже

рідко звертаються за допомогою до психіатрів, як правило, на консультацію їх приводять родичі. Частіше вперше психіатр їх консулює після суїцидальної спроби.

Ігроголізм носити хронічний і прогресивний характер.

Принципи терапії і корекції патологічної схильності до азартних ігор. У деяких випадках необхідна госпіталізація в стаціонар для купірування психопатологічної симптоматики. Найчастіше показаннями для госпіталізації є суїцидальні думки або спроби і депресивні розлади. Доцільна госпіталізація ігроголіка і для ізоляції його від патогенного оточення. Фахівці вважають оптимальним термін лікування в стаціонарі до 3 місяців. Психофармакологічне втручання спрямоване на купірування психопатологічної симптоматики і поведінкових порушень. Але провідне місце у лікуванні посідає психотерапія.

Комп'ютерна залежність

Від 5 до 14 % користувачів інтернету страждають на комп'ютерну залежність. Найчастіше це підлітки й особи молодого віку. Важливою особливістю залежної поведінки осіб молодого віку є можливість легкого переходу від однієї форми аддикції до іншої. Досить часто у них спостерігається одночасне існування різноманітних видів залежності.

Комп'ютерна залежність висококоморбідна із девіантними формами поведінки, депресивними та особистісними розладами, із різними видами хімічних аддикцій.

На сьогодні виділяють 5 типів комп'ютерної залежності:

- нав'язливий серфінг (подорож у мережі, пошук інформації з баз даних та пошукових сайтів);
- пристрасть до онлайн-ових біржових торгів і азартних ігор;
- віртуальні знайомства;
- кіберсекс (захоплення порносайтами);
- комп'ютерні ігри.

Комп'ютерна аддикція формується набагато швидше, ніж інші аддиктивні розлади: близько 25 % хворих набули залежність протягом 6 місяців від початку роботи з комп'ютером, 58 % – протягом другого півріччя, 17 % – через 1 рік.

Виділено низку психологічних і фізичних симптомів, характерних для комп'ютерних аддиктів.

Психологічні симптоми:

- гарне самопочуття або ейфорія за комп'ютером;
- неможливість зупинитися, збільшення часу, проведеного за комп'ютером;
- зневага родиною і друзями;
- відчуття порожнечі, депресії, роздратування поза комп'ютером;
- надання неправдивих відомостей роботодавцям або членам родини про свою діяльність;
- проблеми з роботою або навчанням.

Фізичні симптоми:

- синдром карпального каналу (тунельне ураження нервових стовбурів руки, пов'язане із тривалим перенапруженням м'язів);
- сухість в очах; головний біль за типом мігрені;
- біль у спині;
- нерегулярне харчування;
- нехтування особистою гігієною;
- розлади сну, зміна режиму сну.

Комп'ютерна залежність формується в **три етапи**:

1 – й етап – етап ризику розвитку комп'ютерної залежності. Основними характеристиками цього етапу є збільшення часу, проведеного для досягнення поставленої мети і роботи за комп'ютером, втрата відчуття часу, одержання емоційного задоволення за комп'ютером, витрачання більшої кількості грошів на комп'ютерну діяльність, перші ознаки соціальної дезадаптації.

2 – й етап – етап сформованої комп'ютерної залежності. Основні ознаки, характерні для цього етапу: емоційно-вольові порушення і психічна залежність. Відзначається зростання толерантності до комп'ютера, нав'язливі думки про нього та фантазування. Спостерігається дезактуалізація базових потреб – сну, відпочинку, споживання їжі, особистої гігієни. Порушуються режими «сон-неспанья» та «відпочинок-навантаження», робота за комп'ютером – не тільки в денний, але і в нічний час. Діяльність за персональним комп'ютером відбувається за рахунок навчання, роботи, соціальних і особистих стосунків. З одного боку, пацієнти цілком орієнтовані в комп'ютерних технологіях, з іншого боку, має місце своєрідна форма інфантилізму, практично повна безпорадність у світі соціальних норм і стосунків.

3–й етап – етап тотальної комп'ютерної залежності. На цьому етапі спостерігаються ознаки як психічної, так і фізичної залежності. Залишаються безуспішними спроби контролювати роботу за персональним комп'ютером. У структурі синдрому актуалізації компульсивного потягу переважають агресивність, злостивість, психомоторне збудження, депресивні феномени, розсіяна увага, мимовільні «друкуючі» рухи пальців рук. Можливо демонстративно-шантажна суїцидальна поведінка у разі спроби оточуючих перешкоджати комп'ютерній діяльності.

На даному етапі спостерігаються фізичні симптоми: головний біль за типом мігрені, біль у хребті, сухість в очах, оніміння і біль у пальцях кисті (синдром карпального каналу). Виражена соціальна і сімейна дезадаптація.

Профілактика комп'ютерної залежності. Профілактику слід починати у школі і спрямовувати на поліпшення психічної адаптації учнів, їхніх міжособистісних стосунків, на ознайомлення з проявами комп'ютерної залежності і її можливих наслідків. Необхідно інформування батьків і вчителів про формування перших ознак комп'ютерної залежності.

Принципи терапії і корекції комп'ютерної залежності. У деяких випадках необхідна госпіталізація в стаціонар для купірування абстинентного синдрому. З цією метою використовують антидепресанти, анксиолітики та/або седативні препарати. Але провідне місце у лікуванні посідає психотерапія.

Більшість фахівців рекомендують індивідуальну та/або групову психотерапію з акцентом на роботі з образами й емоціями. З огляду на певні труднощі у здійсненні міжособистісних контактів і соціальну адаптацію осіб з комп'ютерною залежністю, доцільніше використовувати групові види терапії.

Перспективним є також застосування сімейної психотерапії, тому що дуже часто основою комп'ютерної аддикції є сімейна дисфункція та неадекватний стиль виховання і стосунків з дитиною.

НЕВРОТИЧНІ, ПОВ'ЯЗАНІ ЗІ СТРЕСОМ РОЗЛАДИ.

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, знесилання, 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 відчують сонливість, але навіть якщо є можливість відпочити, вони не можуть заснути. Одними з постійних скарг хворих є головні болі, різноманітні 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 придбають 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), транс 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 різноманітністю 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 інфантилізму, 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 короточасними 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 зтяжній 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, тривоною.

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 загальнономедичної практики. Так, поширеність тривожно-фобічних розладів досягає 10-20% в загальнономедичній 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-, СНІД-, 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 (ізолювані) 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 обсессії (нав'язливі думки) і компульсії (нав'язливі дії).

Нав'язливі думки виникають окрім волі хворого, сприймаються ним як чужі, абсурдні, він намагається їм протистояти. Обсессії 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 ізолювано. Вони іноді бувають у вигляді ізолюваних, моносимптомних рухових розладів, частіше – тиків. Хворі трясуть головою, рухають руками, моргають очима. Залежно від структурних особливостей обсессивного синдрому виділяють категорії: F 42.0 – нав'язливі думки, розумова жуйка; F 42.1 – переважно компульсивні дії, обсессивні 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 obsesії, 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 безмістовною, 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 астения 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 «вливати 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 виразом 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: гіпноугестивна, 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 пережовуванням 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, закрєп, 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, дисморфобії, 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 виявленням 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 викладача 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 – трихотіломанія; 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 obsesивний. Obsesивний 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 obsesивно-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 (золот), флівоксамін (феварін). При панічних атаках найбільш ефективний флівоксамін (феварін), при контрастних нав'язливостях – золот, при соціальних фобіях – аурорікс (зворотний селективний інгібітор МАО).

Протитривожну та противоobsesивну дію мають транквілізатори, особливо похідні бензодіазепіна, які мають широкий спектр анксиолітичної 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, хлорпротіксен). 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 астенічні 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 короточасну 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.

5. Опишіть принципи та методи лікування наркоманій:

6. Перерахуйте невротичні реакції:

7. Клінічна картина неврастенії:

8. Клінічна картина дисоціативного неврозу:

9. Клінічна картина тривожно-фобічного і obsesивно-компульсивного неврозу:

10. Критерії діагностики розладів адаптації:

11. Критерії діагностики ПТСР:

Тестові завдання

1. Хворий 37 років, лікар. Під час навчання в медичному інституті часто випивав з друзями, зі слів пацієнта, особливої тяги до спиртних напоїв не помічав. 5 років тому з'явилася потреба похмелятися. Психічний статус: не вважає себе хворим, «пив як усі, може трохи частіше». Емоційно пожвавлюється при згадці про горілку. Схильний до плоских, цинічних жартів, докучливий. Соматичний статус: розширення меж серця вліво, глухість сердечних тонів, живіт хворобливий в правому підребер'ї, печінка у краю реберної дуги. Яке дослідження найбільш інформативне для уточнення діагнозу?

- A. Комп'ютерна томографія головного мозку
- B. Вміст алкоголю в крові
- C. Дослідження фрагментів сироватки крові
- D. Експериментально-психологічне дослідження
- E. Клініко-психопатологічне дослідження

2. Хворий П., 26 років. Працює автослюсарем, упродовж останніх 2-х років почастишали конфлікти на роботі. З 16-ти років вживає спиртне, похмеляється. Алкоголь вживає практично щодня «помалу». Двічі на тиждень напивається у вираженому ступені сп'яніння. Лікувальна тактика відносно цього пацієнта?

- A. Примусове лікування
- B. Добровільна консультація і лікування у нарколога
- C. Напрямок в лікувально-трудова профілакторій

- D. Направлення на МСЕК для вирішення питання про працездатність
- E. Консультація психолога

3. У хворого обличчя амімічне, реакція зіниць на світло відсутня, запах алкоголю і блювотних мас з рота. Атонія м'язів, тони серця ослаблені, ціаноз кінцівок, брадішное, мимовільне сечовипускання і дефекація. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Алкогольне сп'яніння
- B. Гіпоглікемічна кома
- C. Гостра токсикоінфекція
- D. Травматична кома
- E. Ішемічний інсульт

4. Хворий 22-х років. Доставлений в чергову лікарню з вулиці. Лежав на снігу, не рухався, при зверненні до нього щось невиразно бурмотав. З рота запах алкоголю, обличчя ціанотичне, амімічне. Коли пацієнта підняли, зробив спробу йти, але не зміг через виражену атаксію. Пульс слабкого наповнення, аритмічний. Визначте, як купірувати описані порушення:

- A. Внутрішньовенне введення 40% розчину глюкози, з аскорбіновою та нікотиновою кислотою.
- B. Внутрішньовенно краплинне введення гемодезу в поєднанні з панангіном, вітамінами B6 і B1.
- C. Вдихання суміші кисню і CO₂
- D. Форсований діурез
- E. Усе вищеописане

5. Чоловік 37 років. Під час їзди на власному автомобілі по дорозі, що об'їждєна, вчинив наїзд на перехожого, заподіявши йому легкі тілесні ушкодження. Був доставлений в наркологічний кабінет для експертизи сп'яніння. Об'єктивно: блідий, руки тремтять, тахікардія, зіниці розширені, страждає на цукровий діабет. Заперечує факт вживання спиртного. У крові вміст алкоголю 15 ммоль/л. Визначте стан обстеженого:

- A. Тверезий
- B. Легка міра звичайного сп'яніння
- C. Середня міра звичайного сп'яніння
- D. Важка міра звичайного сп'яніння
- E. Патологічне сп'яніння

6. 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

7. 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

8. 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

9. 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

Е. Соматизований депресивний розлад

10. 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?

- А. Соматизований розлад
- В. Іпохондричний розлад
- С. Соматоформна вегетативна дисфункція
- Д. Хронічний соматоформний больовий розлад
- Е. Соматизований депресивний розлад

ТЕМА № 4

ШИЗОФРЕНІЯ. КЛІНІЧНІ ФОРМИ ТА ТИПИ ПЕРЕБІГУ. ЛІКУВАННЯ. ППЕ. АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, ТИПИ ПЕРЕБІГУ. РАННІЙ ДИТЯЧІЙ АУТИЗМ. ГІПЕРКІНЕТИЧНІ РОЗЛАДИ.

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 злоякісні 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. Компромідом різних позицій стало повернення в МКХ-10 до форм, що описані Е. Крепеліним. 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 злякiсно.

Гебефренічна форма F 20.1 – одна з найбільш злякiсних форм шизофренії. Головний її прояв – гебефренічний синдром. Діагноз ґрунтований на переважанні в проявах хвороби дитячості і безглуздої 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 злякiсної течії шизофренії. Починаючись в юнацькому віці, вона тече безперервно і

супроводжується швидко наростаючими змінами особистості, глибоким апатико-абулічним дефектом і ранньою інвалідизацією. Останніми роками ця форма шизофренії стала украй 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 украй 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 інвалідизація.

Проста шизофренія, гебефренія і люцидна кататонія є найбільш злякисними 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 злякисної шизофренії.

Типи течії шизофренії. Течія шизофренії визначається як хронічна, прогресивна. Деякі форми, які починаються в ранньому віці і протікають безперервно, швидко прогресують, розвиваються злякисно 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 нападаподібній 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 нападаподібній течії зміни особистості хворих, як правило, менш виражені. Але про це можна судити лише в міжнападному 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 міжнападному

періоді. Характер перебігу захворювання не завжди строго зберігається у одного і того ж хворого протягом всього часу. Можливий перехід безперервної течії в нападаподібне, а також нападаподібного 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 симптоматиці. 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, зниклої 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 лінії. 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 злюякісний 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 атипівіх 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, культуротерапію, 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 нерізко – 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 (прогредієнтність). 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 передує 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 украй 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 трохи виражених субдепресивних і гіпоманіакальних станів. При субдепресії трохи знижується настрій, вольова 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.

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 понять. 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» (E. 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; H. 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 фенокопіювання дитячого аутизму органічним ураженням мозку висунув A.D. van Krevelin (1952), гіпотезу про дефіцитарність мозку при дитячому аутизмі сформулював B. Rimland (1964).

Як правило, при дитячому аутизмі не відзначається грубо виражених неврологічних порушень, але часто виявляється розсіяна мікросимптоматика. M. 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.Є. 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 ендегенного

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 асिхронний 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 проектує 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 украй 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, віршовками 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 поступаються 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, ехолоалії і відставлені ехолоалії («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 замінюють 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. Страх
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 міміки, 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

«Обсесивна» поведінка	Нав'язливості на основі структурних порушень	Псевдонав'язливості на основі ригідності і особливостей психомоторики	Істинні нав'язливості
Феномен «тотожності»	Ні	Є	Ускладнена зміна стереотипів
Характер гри	Регресивний, маячноподібні фантазії	Відбиває рівень розвитку	Компенсаторний, заміщаючий
Продуктивна симптоматика	Є	Ні	Невротичні симптоми
Тип ЕЕГ	Ареактивний	Атонічний, параксизмальний	Неспецифічна, може бути гіперактивна
Клінічна динаміка	Регрес психіки, поглиблення аутизму	Відсутній або сприятливий	Різна, без регресу психіки
Прогностичні чинники	Вік початку, форма і тип течії шизофренії	Початкова тяжкість, грубість органічної поразки, розвиток мови, тип гри, початок лікування	Давність неврозу, сімейно-середовищна ситуація
Лікування	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 можутьвилікувати 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, атомoksetин). 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 поживлення 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 потенціє 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 соціо-культуральні 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. Байдушність 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 екзацерації (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 строгу

регламентований режим організації їх побуту, суворий контроль діяльності; при розладах поведінки – 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 заняття фізкультурою і спортом.

Контрольні питання:

1. Основні клінічні прояви шизофренії:

2. Клінічні особливості депресивної фази БАР:

3. Клінічні особливості маніакальної фази БАР:

4. Принципи терапії афективних психозів:

9. Диференціальна діагностика СДУГ:

10. Основні напрями терапії СДУГ

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: настрої 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 «чудовим фахівцем», майстром «золоті руки», «першим фахівцем держави». Просить дозволу «заспівати що-небудь» і починає голосно співати, пританцьовувати. Визначте психопатологічний синдром.

- A. Парафренний синдром
- B. Маніакальний синдром
- C. Алкогольне сп'яніння
- D. Істеричний розлад особистості
- E. Кататонічне збудження

4. У психічному стані хворої Н., 35 років, спостерігається зниження настрою, утруднення асоціативного процесу, мовно-рухова загальмованість. Висловлює маячні ідеї самозвинувачення, самоприниження. Стан покращується в другій половині дня. Стоїть на обліку в психоневрологічному диспансері 6 років. Визначте діагноз:

- A. Біполярний афективний розлад
- B. Циркулярна шизофренія
- C. Інволюційний психоз
- D. Неврастенія
- E. Реактивна депресія

5. Хлопчик 5,5 років контакт малопродуктивний, в очі співрозмовникові не дивиться. Мова недорікувата, фрагментована, рясніє ехолаліями. 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?

- A. Антидепресанти і раціональна психотерапія
- B. Ноотропи і групова терапія
- C. Нейролептики і виключення з раціону дитини м'ясних продуктів
- D. Нейролептики і виключення з раціону дитини молочних продуктів
- E. Антиконвульсанти і гіпнотерапія

6. 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:

- A. Розлад поведінки, що обмежується рамками сім'ї
- B. Несоціалізований розлад поведінки
- C. Соціалізований розлад поведінки
- D. Зухвалий опозиційний розлад поведінки
- E. Психічно здоровий

7. Дівчинка 5 років, після 2,5 років перестала реагувати на обернену мову, розмовляти, обстежена ЛОР – слух в межах норми. Контакт формальний, в очі співрозмовників 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

8. 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 ліжко. Визначте діагноз.

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

9. 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

Перелік навчально-методичної літератури

Основна література:

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

Додаткова література:

1. *Леонгард К. Акцентуірованні особи.* – К.: Вища школа, 1981.
2. *Татаренко Н.П., Стрельцова Н.І. Психіатрія.* – К.: Вища школа, 1971.
3. *Кирпиченко А.А. Психіатрія.* Мінськ: Вишэйша шк., 1990.
4. *Патопсихологія /за ред. С.Д. Максименко.* – К.: КММ, 2010.