МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Методичні вказівки для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів зі спеціальності «Медицина невідкладних станів»

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 2 від 21.02.2013.

Харків
ХНМУ
2013

Невідкладна допомога при психічних захворюваннях : метод. вказ. для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів зі спеціальності «Медицина невідкладних станів» / упор. А.А. Хижняк, С.С. Дубівська. – Харків : ХНМУ, 2013. – 40 с.

Упорядники А.А. Хижняк
С.С. Дубівська

У психіатричній практиці невідкладні стани визначаються не інтенсивністю переживань хворого, а психомоторними проявами захворювання або очікуваною поведінкою пацієнта. Екстрена допомога при психічних захворюваннях разом із медикаментозним лікуванням передбачає спеціальні заходи з догляду, спостереження і нагляду. Слід підкреслити, що невідкладну допомогу надають не лише при гострих, але і при хронічно протікаючих психотичних порушеннях, що супроводжуються небезпечними діями хворих.

З усіх категорій невідкладних станів у психіатрії виділяють три основні, пов'язані з наступними ознаками:

– спробою або загрозою суїциду;

– некерованим психомоторним збудженням;

– фізичним насильством або його загрозою.

При наданні невідкладної допомоги психічно хворим необхідно встановити точний діагноз гострого синдрому і основного психічного захворювання, що викликало цей синдром, і обов'язково контролювати поведінку пацієнта. Якщо основне психічне захворювання діагностувати не вдається, слід виключити органічну етіологію збудження або іншого гострого психічного порушення, оскільки призначення великих доз галоперидолу, хлорпромазину та інших нейролептиків всередину (як при купіруванні манії або шизофренії) може привести до летального результату. Найбільш актуальною проблемою диференційної діагностики при невідкладних психічних станах є встановлення органічної або неорганічної природи гострого психічного синдрому. При першій зустрічі з хворим лікар повинен зберігати терпіння, витримку, спокій, ввічливість, уникати зарозумілості, квапливості та дій, що принижують людську гідність пацієнта. У перші ж хвилини контакту необхідно заспокоїти хворого, який дає згоду на лікування, госпіталізацію в стаціонар та ін.

Завжди треба пам'ятати про можливий прояв агресії з боку хворого, тому під час бесіди з ним обов'язкова присутність інших осіб (санітара, середнього медпрацівника), які у разі потреби швидко прийдуть на допомогу. Під час огляду оточуючі хворого повинні стояти так, щоб можна було забезпечувати постійний контроль за його поведінкою, унеможливити втечу, самогубство або напад. Окрім того, не можна показувати пацієнтові, що він небезпечний для оточення, яке його охороняє. Це може посилити його патологічну пильність і підозрілість і привести до відповідних наслідків.

Якщо виникає необхідність утримувати пацієнта, його ноги треба фіксувати в ділянці стегон, руки – в ділянці плечових суглобів, не заподіюючи болю. Хворого в стані збудження транспортують у супроводі не менше трьох чоловік, двоє з яких повинні знаходитися поряд із ним, один – ззаду. Перевозити хворих доцільніше в положенні лежачи. При посадці в машину і виході з неї пацієнта необхідно підтримувати за руки.

Невідкладна допомога при загостреннях шизофренії

Шизофренія – це ендогенне психічне захворювання з безперервним або нападоподібним перебігом, що проявляється змінами особистості у вигляді шизофренічного дефекту (зниження психічної активності, емоційного збідніння, замкненості, порушень мислення), а також такими розладами, як марення, галюцинації. При цьому у хворих зберігаються так звані формальні здібності інтелекту (пам'ять, набуті знання).

Шизофренія вважається найпоширенішою психічною хворобою і відрізняється великою різноманітністю проявів і форм, але в основному виділяють три великі форми:

1) із безперервним перебігом;

2) нападоподібно-прогредієнтна (шубоподібна) – з кожним приступом (шубом) стан хворого погіршується;

3) періодична – напади виникають періодично, але стан хворого не погіршується.

Причини шизофренії різноманітні й до кінця нез'ясовані. Має значення генетична схильність, біохімічні зміни в головному мозку, різні зовнішні впливи (стреси, інфекції).

Основні ознаки шизофренії можна розділити на три основні групи: позитивні, негативні та дезорганізовані.

Позитивні – це ті, яких не буває у здорової людини (тобто знову виникаючі). До них відносяться марення (переконання та ідеї, які не мають нічого спільного з реальністю) і галюцинації (хворі бачать, чують і відчувають те, чого насправді немає).

Негативні – це ознаки, які повинні бути присутніми у здорової людини, але у хворого їх немає, тобто вони випадають. До негативних ознак належать зниження або повна відсутність емоцій, прагнення захистити себе від спілкування з оточуючими і від будь-якої діяльності, зменшення енергії (млявість, загальмованість), відсутність бажань та інтересу до життя, повна байдужість до своєї зовнішності, невміння «вписуватися» у соціальне життя, лабільність настрою, кататонія (перебування в нерухомому, «восковому» стані тривалий час).

Дезорганізовані ознаки – це нездатність людини чітко мислити, говорити і діяти. До цих ознак відносяться часте перескакування з однієї думки на іншу в процесі спілкування, вживання безглуздих фраз і слів, дуже повільні рухи і мова, нездатність приймати рішення, забудькуватість, часто – нерозуміння повторюваних щодня зорових образів, звуків, почуттів.

Загострення шизофренії. Існує думка, що перебіг шизофренії залежить від сезонності. Цей факт довго не визнавали, однак, статистичні дослідження останніх років (навесні та восени госпіталізується в півтора рази більше психічно хворих) підтверджують, що сезонність загострень шизофренії (так само, як і загострень будь-яких психічних захворювань)

існує. Особливо це стосується нападоподібно-прогредієнтної (шубоподібної) форми шизофренії, напади якої (шуби) включають стани як депресивні (зі зниженням настрою), так і маніакальні (з підвищеним настроєм). Такі сезонні коливання душевної рівноваги у психічно хворих людей отримали назву сезонних афективних розладів (САР).

Встановлено, що психічно хворі люди починають відчувати себе гірше, коли світловий день навесні збільшується на дві години і восени на ці ж дві години зменшується. Відбувається це, швидше за все, тому, що збивається ритм життя, а разом із ним і внутрішні біологічні ритми. Здорова людина відчуває в цей період млявість, зниження працездатності, дратівливість, але вона в змозі подолати ці неприємні відчуття і веде звичайне життя. А у психічно хворої людини починається загострення захворювання, оскільки порушення ритму позначаються насамперед на роботі центральної нервової системи та секреції гормонів, що регулюють діяльність всього організму.

Найчастіше до сезонних афективних розладів схильні хворі емоційно нестійкі, з частою зміною настрою, що характерно для нападоподібно-прогредієнтної форми шизофренії.

До гострих станів при шизофренії належать:

1. Кататонічне збудження – нецілеспрямована, хаотична, безглузда поведінка, раптові імпульсивні вчинки, нерідко агресивні дії. Характерні пустування, гримасування, манірність, безглуздість поведінки. У таких хворих зазвичай відзначаються страхітливі психотичні стани, що супроводжуються вегетативними ознаками: розширенням зіниць, тахікардією, пітливістю. Дії пацієнтів бувають імпульсивними, можливі раптові прояви агресії і насильства.

2. Галюцинаторно-маячне збудження найчастіше пов'язане з маренням переслідування і слуховими галюцинаціями. Хворі відчувають страх, тривогу, розгубленість, іноді виконують галюцинаторні накази і потенційно здатні до насильства. Нерідко вони злісні, напружені і не йдуть на контакт, часто розмовляють із «галюцинаторними голосами», відповідають на їх питання або до чогось прислухаються. При різкому збудженні хворі під впливом марення і галюцинацій нападають на уявних переслідувачів або втікають, рятуючись від них.

При обох шизофренічних синдромах слід уникати форм поведінки й інтонацій, які можуть налякати пацієнта.

Невідкладна допомога включає призначення всередину або внутрішньом'язово однієї з похідних фенотіазину: аміназину, етаперазину, трифтазину. Фізично міцним пацієнтам вводять до 250–500 мг аміназину (хлорпромазину). Можна призначити галоперидол (внутрішньом'язово по 4 мл 0,5 % розчину і більше), триседил у дозі 5–10 мг/добу або трифтазин (стелазин до 20–40 мг/добу), терапевтичний ефект робить клопіксол-акуфаз в індивідуальній дозі 50–150 мг внутрішньом'язово.

Діагноз шизофренії можна поставити тільки у тому випадку, якщо пацієнт знаходиться в повній свідомості. Для цього можна використати первинний перелік симптомів, запропонований Карлом Шнейдером, який передбачає:

– первинне марення;

– слухові галюцинації (голоси людей, що осуджують хворого або коментують його дії);

– відчуття того, що хтось ззовні намагається управляти думками або тілом хворого;

– відчуття, ніби хтось «витягає думки з голови» або, навпаки, «впроваджує» їх хворому.

Діагностичною ознакою іноді може служити складність встановлення контакту з хворим.

Щоб попередити загострення шизофренії, перш за все, таких хворих потрібно захистити від будь-яких зовнішніх впливів, особливо таких, які їм неприємні. Причиною загострення шизофренії у міжсезоння може стати будь-яка дрібниця у вигляді невеликого стресу, різкого звуку, раптового яскравого світла. Хворі на шизофренію, схильні до сезонних афективних розладів, навесні та восени повинні отримувати профілактичне лікування, навіть якщо у них немає загострення.

Алкогольні психози

Алкогольні психози – це різні за клінічними проявами і плином порушення психічної діяльності з гострим, затяжним і хронічним плином, які виникають на 2-й і 3-й стадії алкоголізму, що супроводжуються особистісними змінами й порушеннями діяльності внутрішніх органів.

Частота алкогольних психозів за даними ВООЗ становить 10 % загального числа осіб, що страждають на алкоголізм. Максимальна захворюваність на алкогольні психози доводиться на вік 40–45 років у чоловіків і 45–50 років у жінок. У чоловіків психози виникають значно частіше порівняно з жінками (співвідношення 4:1). За останні роки захворюваність на алкогольні психози катастрофічно зростає.

Виділяють наступні форми алкогольних психозів:

1. Алкогольний делірій.
2. Алкогольний галюциноз.
3. Алкогольні маревні психози.
4. Алкогольні енцефалопатії.
5. Патологічне сп'яніння.

Алкогольний делірій (біла гарячка) – типовий приклад гострого алкогольного психозу у вигляді галюцинаторного потьмарення свідомості з перевагою справжніх зорових галюцинацій, ілюзій і парейдолій, образного марення, мінливого афекту, супроводжуваного страхом, руховим порушенням і схоронністю самосвідомості (аутопсихічне орієнтування). На частку делірію доводиться більше 70 % всіх випадків алкогольних

психозів. Із віком частота його збільшується. Делірій може розвинутися вже через 1–2 роки після формування алкоголізму, але частіше він розвивається на 7–10-му року алкогольної залежності. Встановлено, що чим у більше пізньому віці формується алкоголізм, тим скоріше за інших рівних умов розвивається делірій.

Алкогольний делірій виникає через 72–96 год після прийому алкоголю. Спочатку характерний похмільний стан, потім наростають страх, несвідома тривога, передчуття біди, що насувається. Іноді перед засипанням виникають галюцинації, сон стає тривожним, зі страхітливими сновидіннями.

На 3–4-у ніч з'являються агрипнія і яскраві зорові галюцинації, хворому бачиться безліч рухливих комах, дрібних тварин, змій, іноді бісів із страхітливими фантастичними образами на цьому фоні. Спостерігаються також слухові галюцинації: пацієнтові здається, що його дратують, лають та ін. Можуть бути тактильні галюцинації – відчуття повзання комах по шкірі. Хворі дуже збуджені, відповідають «голосам», відбиваються від «чудовиськ», ловлять «комах». Сильне психомоторне збудження несподівано може змінитися тимчасовим заспокоєнням, афект страху чергується з добросердям, гнівливо-агресивний стан – із безглуздими веселощами. Уранці стан хворого покращується, він розповідає про пережите вночі, розуміє, що хворий, проте до вечора знову наростають страх, тривога і розгубленість.

Алкогольний делірій зазвичай триває 3–5 днів. До характерних симптомів відносять наступні:

– порушення сну, млявість (аж до агрипнії);
– вегетативні розлади;
– надмірну пітливість;
– гіперемію обличчя і кон'юнктиви;
– почастішання пульсу до 150 уд/хв.

Важливими диференційно-діагностичними ознаками алкогольного делірію є:

– тремтіння усього тіла;
– міоклонії;
– хореоформні гіперкінези;
– атаксія.

Невідкладна допомога. Передусім слід обстежити хворого, щоб виключити у нього наявність інфекцій і переломів. Потрібна також корекція порушення електролітного балансу, особливо магнію і калію. Внутрішньом'язове введення 10–20 мг діазепаму сприяє купіруванню алкогольного делірію і знижує вірогідність розвитку епілептоїдного припадку. Традиційний метод купірування психомоторного збудження і усунення безсоння – призначення 0,5–0,7 г барбамілу і 100 мл 40 % спирту. Сильні нейролептики типу аміназину і тизерцину слід застосовувати з обережністю, враховуючи їх гіпотензивну дію і ризик розвитку колапсу. Безпечніше

і ефективне внутрішньовенне або внутрішньом'язове введення еленіуму (100–150 мл/добу) або феназепаму (до 10 мг/добу). Застосовують також комбінації препаратів : 0,6 г барбаміла і 50 мг димедролу внутрішньом'язово; 50 мг димедролу і 50 мг дипразину внутрішньом'язово; 30–40 мл 20 % розчину натрію оксибутирата внутрішньовенно повільно і 20–40 мг седуксену внутрішньом'язово.

Одночасно з психотропними засобами вводять 1 мл 0,06 % розчину корглікону або 1 мл 0,025 % розчину дигоксину і 10 мл 20 % розчину глюкози внутрішньовенно, а також 2 мл 20 % розчину камфори підшкірно. Доцільне призначення 40–80 мг преднізолону всередину і великих доз вітамінів: 5 мл 5 % розчину тіаміну броміду (вітаміну В,) 3–4 рази на день внутрішньом'язово або внутрішньовенно, одночасно – 1–2 мл 1 % розчину нікотинової кислоти, 1–2 мл 5 % розчину піридоксину гідрохлориду (вітаміну B_6), а також 20–50 мг ціанокобаламіну (вітаміну B_{12}) внутрішньом'язово, 0,05 г вітаміну B_{15} 2–3 рази на день усередину.

При вираженому делірії через небезпеку розвитку колапсу нікотинову кислоту слід застосовувати обережно, доцільніше ввести 2–3 мл 1 % розчину нікотинаміду. Одночасно внутрішньовенно вводять 40 % розчин глюкози і 10 % розчин натрію тіосульфату (по 10 мл). При наростанні церебральної гіпертензії повторно призначають внутрішньовенно 10–12 мл 10 % розчину натрію хлориду. Для усунення набряку головного мозку у важких випадках застосовують сечовину або манітол.

Алкогольний галюциноз – психоз, який розвивається у II та III стадії алкоголізму і характеризується наявністю слухових галюцинацій. Клінічно проявляється у гострій і хронічній формах. Гострий галюциноз виникає в період абстиненції або під час запою. Клінічна картина визначається слуховими галюцинаціями, що мають характер монологу, діалогу або полівербального слухового галюцинозу з тематикою звинувачення хворого в пияцтві, спогадами про його минулі вчинки, загрозою жорстокої розправи, яку він заслужив. Інколи частина голосів захищають хворого. Внаслідок галюцинацій домінує афект напруженої тривоги, страху, відчаю, які посилюються ввечері і вночі. Свідомість збережена. Алкогольний галюциноз триває 2–4 тиж, інколи абортивно – 1–3 доби. Критичне ставлення до свого хворобливого стану під час гострого психозу відсутнє. Хронічний алкогольний галюциноз триває місяцями і роками, клінічно нагадує шизофренію. Проте на відміну від неї поступово з'являється критичне ставлення до галюцинацій. Хворий звикається з ними і намагається не звертати уваги. Дефекту особистості за шизофренічним типом немає. При гострому алкогольному галюцинозі хворий, боячись розправи або виконуючи волю наказових галюцинацій, може здійснити небезпечні дії (частіше самогубство). Такі самі вчинки інколи скоюють хворі на хронічний галюциноз при його загостренні.

Невідкладна допомога полягає у внутрішньом'язовому введенні 2 мл 2,5 % розчину аміназину або 2 мл 0,5 % розчину галоперидолу з 2–

4 мл 0,5 % розчину седуксену (реланіуму, сибазону). Хворий із гострим психозом підлягає негайній госпіталізації в психіатричну лікарню.

Алкогольний параноїд – психоз алкогольної етіології, який проявляється маяченням переслідування або ревнощів. Хворий упевнений, що йому загрожує фізична розправа або отруєння. Він упізнає переслідувачів у багатьох людях, які його оточують, у їх міміці, словах і діях убачає загрозу для свого життя. Вчинки таких хворих стають імпульсивними: вони раптово починають тікати, на ходу вистрибують з транспорту, звертаються до міліції з вимогою захистити їх від злочинців. При маяченні отруєння відмовляються споживати їжу або готують її самі в окремому посуді. Інколи маячення переслідування супроводжується незначними вербальними ілюзіями та галюцинаціями. Здебільшого гострий алкогольний параноїд минає за декілька днів або тижнів, інколи затягується на кілька місяців (хронічний алкогольний параноїд).

Алкогольне маячення ревнощів найчастіше виникає в осіб віком понад 40 років на тлі спричиненої алкоголізмом значної зміни особистості та імпотенції. Спочатку ревнощі проявляються лише в стані сп'яніння. З часом підозри в подружній невірності поступово переростають у маячення. «Обманутий чоловік» звертається за допомогою до органів влади, починає стежити за дружиною і може застосувати до неї жорстоке насилля, особливо коли до маячення ревнощів приєднується ідея отруєння. При алкогольному маяченні переслідування і ревнощів хворий може скоїти фізичну розправу над особою, яка, на його переконання, є ворогом хворого або коханцем дружини. Інколи хворі на гострий алкогольний параноїд учиняють самогубство, щоб не загинути жахливою смертю від рук переслідувачів.

Невідкладна допомога. Хворого з маяченням переслідування або ревнощів необхідно за невідкладними показаннями госпіталізувати в психіатричний стаціонар, де проводять лікування з приводу алкоголізму та психозу (трифтазин, галоперидол, аміназин, інсуліно-коматозна терапія).

Алкогольні енцефалопатії – це група алкогольних психозів, при яких психічні порушення сполучаються із системними соматичними й неврологічними розладами. Усі алкогольні енцефалопатії розвиваються на тлі алкоголізму тривалістю від 5–7 до 20 років і більше. Занедужують переважно чоловіки 30–50 років, що вживають міцні вина й сурогати (фарби, лаки, політура). При гострій алкогольній енцефалопатії (енцефалопатія Гайе-Верніке) захворювання починається з важкого делірію із глибоким потьмаренням свідомості, бідних, одиничних ілюзорних й галюцинаторних розладах, монотонних, позбавлених відтінків і напруженості афективних порушень, хаотичних порушень у межах постелі. Хворі викрикують нескладні слова, невиразно бурмочуть, перебирають руками одяг. У неврологічному статусі визначаються офтальмоплегія, ністагм, атаксія, різноманітні гіперкінези, симптоми орального автоматизму.

Якщо в гострому періоді захворювання не настає загибель хворого, то через кілька тижнів описані порушення поступово вгасають. Сплутаність свідомості, рухове порушення, зорові галюцинації, афект страху з'являються лише у вечірньо-нічний час. У денний час клінічна картина хвороби визначається наростаючим оглушенням. Хворі загальмовані, апатичні. Виявляються грубі порушення пам'яті. Хронічні алкогольні енцефалопатії (Корсаковський психоз, алкогольний параліч, поліневричний психоз) звичайно розвиваються після важких деліріїв і гострої енцефалопатії Гайе–Верніке і проявляються психічними, неврологічними й соматичними порушеннями.

Серед психічних порушень переважають мнестичні розлади з повним або частковим порушенням пам'яті на поточні події (фіксаційна амнезія) і порушенням пам’яті на події, що передують захворюванню (ретроградна амнезія). Поряд із цим відзначаються конфабуляції (помилкові спогади), коли хворі при розпитах розповідають про події, що нібито трапились із ними. Чим більше виражені розлади пам'яті, тим бідніше й одноманітніше зміст конфабуляції, при незначному мнестичному зниженні конфабуляції множинні, можуть бути фантастичними.

Неврологічні розлади проявляються невритами в ділянці кінцівок, атрофією м'язів, порушенням чутливості, ослабленням або навіть відсутністю сухожильних рефлексів. Паралелізму між вагою психічних і неврологічних розладів немає.

Патологічне сп'яніння – гострий алкогольний психоз, який може розвинутись як у хворих на алкоголізм, так і у здорових людей. Після вживання алкоголю, інколи навіть незначної дози, об'єм свідомості раптово звужується. З'являються тривога, страх, гнів, маячні ідеї з галюцинаціями, розвивається психомоторне збудження. У вчинках хворого найчастіше виявляється захисна тенденція з агресивними діями відносно оточуючих його людей або у формі панічної втечі. Інший тип поведінки проявляється епілептиформним збудженням із немотивованими руйнівними діями. Ознаки алкогольного сп'яніння (ейфорія, тахікардія, гіперемія обличчя, дизартрія та ін.) під час психозу зникають. Патологічне сп'яніння короткотривале, найчастіше воно закінчується глибоким сном і повною амнезією цього стану. Діагноз установлює судовий психіатр на підставі показань свідків. Надати медичну допомогу під час алкогольного психозу практично неможливо, оскільки він триває лише 15–40 хв (рідко декілька годин) і минає самостійно. Осіб, які скоїли злочин у стані патологічного сп'яніння, суд визнає неосудними.

Наркоманія

Наркоманія – це хвороба, яка виникає внаслідок систематичного вживання речовин, що включені до переліку наркотиків, проявами якої є залежність від цих речовин – психічна та фізична.

Наркотик – речовина, зловживання якою, беручи до уваги соціальну небезпеку, визнана такою внаслідок її властивості при одноразовому вжи-

ванні викликати приємний психічний стан, а при систематичному – психічну та фізичну залежність.

Офіційним визнанням речовини наркотичною є її включення до переліку наркотиків наказом міністра охорони здоров'я. Цей перелік складають на основі міжнародних конвенцій про наркотики та психотропні речовини.

Етіопатогенез. Наркоманія та токсикоманія є поліетіологічними захворюваннями, у виникненні яких мають значення численні фактори:

- соціальні (доступність наркотику, «мода», вплив однолітків, традиції);
- особистісно-психологічні, яким у останній час надається вирішальна роль (акцентуації характеру і розлади особистості, привабливість дії, гедоністична орієнтація, під якою розуміють прагнення до отримання задоволення);
- біологічні (вік дебютної наркотизації, початкова толерантність, спадковість, органічні ураження головного мозку та печінки).

Проте найважливішим фактором є тип речовини, яка вживається. Механізми наркотичного ефекту та залежності від психоактивних речовин здебільшого невідомі. В останні десятиріччя вивчається дія наркотиків на структури та функції синапсів, досліджуються порушення обміну ацетилхоліну та інших нейромедіаторів у ЦНС, а також проводяться пошуки шляхів лікування наркоманій за допомогою впливу на нейромедіаторні системи.

Важливим у вивченні патогенезу наркоманій стало відкриття у середині 50-х років Olds і Milner ефекту самостимулювання, яке дало змогу припустити, що наркотизація створює позитивну мотивацію, визначаючи потребу у постійному підкріпленні та повторюванні.

Класифікація психоактивних речовин (ВОЗ, 1990)

1. Опіати (опіоїди).
2. Депресанти: седативні, снодійні, транквілізатори.
3. Стимулятори: кокаїн, амфетамін, кофеїн, кат (рослина, яка містить речовину, подібну до ефедрину).
4. Галюциногени: ЛСД, мескалін, циклодол, атропін.
5. Інші речовини: канабіс (конопля, гашиш), інгалянти, кава, бетель (рослини, які ростуть в Океанії), фенциклідин.

Синдромологія. Основними синдромами, які зустрічаються у клініці наркоманій і токсикоманій, є:

1. Синдром зміненої реактивності:

а) зміна форми вживання – систематичне вживання психоактивної речовини без значних перерв;

б) зміна толерантності – людина з наркотичною залежністю здатна сприйняти більші його дози, ніж здорова; з часом виникає потреба підвищувати дозу психоактивної речовини для досягнення бажаного ефекту; толерантність на висоті хвороби різна для різних психоактивних речовин (так, при барбітуровій токсикоманії вона збільшується у 5–10, а при опійній наркоманії – у 100–200 разів; існує також так звана поведінкова толерантність, тобто людина, яка тривалий час вживає наркотик, здатна маскувати стан наркотичного сп’яніння;

в) зникнення захисних реакцій на передозування (мітридатизм) – у людей із наркотичною залежністю реакції організму на передозування (свербіж, нудота, блювання, профузний піт, гіперемія обличчя) виражені слабо або зовсім відсутні; небезпечне для життя отруєння може супроводжуватись мізерними клінічними проявами;

г) зміна форми сп'яніння – при сформованій наркоманії змінюється дія наркотику на організм; якщо на здорову людину морфін діє седативно, то у хворого на опійну наркоманію він викликає стимулюючий ефект, така ж картина спостерігається і при барбітуровій токсикоманії.

2. Синдром психічної залежності:

а) психічний потяг (виявляється у постійних думках про наркотик, піднесеному настрої перед вживанням, роздратованості та незадоволеності при відсутності наркотику);

б) здатність до досягнення психічного комфорту в стані інтоксикації – витікає з наявності психічного потягу (якщо здорова людина радіє з різних приводів у житті, то наркоман – лише від вживання наркотику, лише у стані інтоксикації він відчуває прилив сил, підвищення працездатності, зникнення турбот і тривог); слід відзначити, що ризик розвитку наркоманій є високим у людей з емоційною неврівноваженістю, незадоволених собою і своїм соціальним становищем.

3. Синдром фізичної залежності:

а) компульсивний потяг – нездоланне прагнення до наркотизації, яке сягає інтенсивності вітальних потягів, таких як голод, спрага; він визначає настрій хворого, диктує його поведінку, усуває самоконтроль; компульсивний потяг, на відміну від психічного, супроводжується вегетативними розладами (розширення зіниць, гіпергідроз, сухість у роті, тремор); цей потяг є показником фізичної потреби у прийомі дози наркотику;

б) здатність досягнути фізичного комфорту в стані інтоксикації (при сформованій фізичній залежності хворий переконаний, що відчуття комфорту можливе тільки у стані ін токсикації, без цього він не може зосередитись, працездатність різко знижена, самопочуття вкрай погане, і тільки наступна доза наркотику здатна усунути ці симптоми;

в) абстинентний синдром або синдром відміни (найбільш яскравий прояв фізичної залежності) – це сукупність соматичних, нейровегетативних та психічних порушень, що виникає після припинення наркотизації за умов наркотичної залежності; загальні ознаки абстинентного синдрому (АС) однакові для різних форм наркоманій – у його клініці переважають симптоми психічних та нейровегетативних розладів; визначеність цих проявів залежить від тривалості захворювання (у наркоманів зі стажем прояви АС менш виражені, але їх загальний стан значно тяжчий); психопатологічна симптоматика містить у собі особливості індивідуальності хворого; симптоми АС полегшуються або зникають при вживанні дози наркотику; слід відзначити, що хворі суб'єктивно дуже важко переносять

прояви абстиненції, але об’єктивно їх стан не такий тяжкий, тому не слід звертати зайвої уваги на примхи хворих у даному стані, єдине, про що слід пам’ятати – це можливість загострення супутніх захворювань.

4. Синдром психотоксичної дії наркотику:

а) зміни психічної діяльності при одноразовому вживанні наркотичної речовини;

б) зміни особистості при тривалому вживанні.

5. Синдром зміни соматоневрологічних функцій: складається з різноманітних соматовегетативних та неврологічних порушень.

Перебіг наркоманії. У перебігу наркоманії та токсикоманії виділяють наступні стадії:

1. Стадія донозологічного вживання наркотиків (епізодичне вживання, адитивна поведінка, проблемне вживання, зловживання). Обов'язковою умовою при цьому є відсутність залежності.

1. Стадія психічної залежності (I стадія наркоманії) характеризується появою синдрому психічної залежності. Пригнічуються захисні реакції на передозування, відзначається підвищення толерантності, з'являється соціальна дезадаптація, яка більш виражена у підлітків.

2. Для стадії фізичної залежності (II стадія наркоманії) характерне формування синдрому фізичної залежності, ознаки хронічної інтоксикації, зміна картини сп’яніння, висока толерантність, зростаюча соціальна дезадаптація та анозогнозія (відсутність усвідомлення власного хворобливого стану). На I–II стадіях анозогнозія обумовлена переважно соціально-психологічними факторами. У цей час, особливо у підлітків і акцентуйованих та психопатичних особистостей, анозогнозія характеризується переоцінкою вживання наркотиків (прагнення виділитися у компанії), у подальшому вона має характер психологічного захисту (виправдовування вживання наркотиків, впевненість, що багато людей також вживає наркотичні речовини), і лише на III стадії захворювання причиною анозогнозії є розвинена енцефалопатія.

3. Стадія енцефалопатії (III стадія наркоманії) характеризується зміною форми сп'яніння (замість ейфоричного та стимулюючого наркотик справляє нормалізуючий ефект), спадом толерантності, затяжним АС, ознаками хронічної інтоксикації та кахексії, апатією, наявністю ознак органічного ураження ЦНС. Ця стадія зустрічається нечасто, тому що більшість наркоманів до неї не доживають.

Клінічна картина

<u>Опійна наркоманія.</u> Для наркотизації використовують виготовлений у домашніх умовах екстракт із висушених голівок опійного маку («ширку»). 1 мл цього екстракту відповідає приблизно 10–60 мл 1 % розчину морфіну. Опійний мак містить ряд алкалоїдів (морфін, кодеїн), а шляхом специфічної хімічної обробки з нього отримують синтетичні опіати: промедол, омнопон, героїн та ін. За хімічною структурою ці препарати відносять до фенантренів.

Механізм дії опіатів полягає у наступному. В організмі людини було виявлено опіатні рецептори (мю, гама, дельта, капа та сигма), які знаходяться у ЦНС, ШКТ, кровотворній та імунній системі. Препарати групи морфіну стимулюють тільки мю-рецептори, що викликає наркотичний ефект. При стимуляції інших рецепторів ейфорія не виникає, але спостерігається анальгезія, пригнічення дихання та інші ефекти, властиві для опіатів. У клінічній картині опійного сп'яніння виділяють чотири фази:

1. З'являється за декілька секунд після внутрішньовенного введення препарату (не спостерігається при інших способах вживання) і триває до 5 хв. Виникає відчуття тепла, приємного поколювання, яке піднімається від спини угору і сприймається суб'єктивно як дуже приємне. Людина відчуває радість, «прозріння», голова стає легкою, все довкола стає яскравим. Мовою наркоманів це відчуття називається «прихід». Із часом це відчуття слабшає, а потім зовсім зникає.

2. Починається з відчуття спокою, млявості, малорухливості, тепла. Зникає будь-яке хвилювання, пов'язане з проблемами, хворий сповнюється мрій. На другій стадії наркоманії зникає відчуття «кайфу», зростає активність, з'являється бажання рухатись, спілкуватись, щось робити. Тривалість цієї фази – від 2 до 6 год.

3. Проявляється поверхневим, уривчастим сном тривалістю 2–3 год.

4. Фаза післядії. Є непостійною. Відзначається поганим самопочуттям, головним болем, немотивованою рухливістю, може спостерігатись нудота, блювання.

У стані наркотичного сп'яніння виділяють такі порушення: соматичні (блідість шкіри, сухість слизових оболонок, брадикардія, зниження АТ, пригнічення дихання); неврологічні (різкий міоз із відсутністю реакції на світло, швидкою мовою, змазаною на висоті інтоксикації); психічні (явища образного ментизму, прискорення мислення, зміни настрою).

При передозуванні швидко наростають сонливість та оглушеність, що переходять у сопор або кому. Смерть настає від асфіксії в результаті паралічу дихального центру.

Перебіг опійної наркоманії має злоякісний характер: фізична залежність формується протягом 1–2 міс, толерантність швидко зростає.

Коли таким хворим не вдається отримати наркотик, протягом першої доби у них виникають виражені афективні розлади (напруження, дратівливість, схильність до бурхливих реакцій із незначних причин), можуть спостерігатися суїцидальні спроби, спрямовані на те, щоб спонукати родичів дати гроші на придбання чергової дози наркотику. Характерні безсоння, зниження апетиту, різні вегетативні розлади.

При 2-й стадії опійної наркоманії спостерігається більш виражений абстинентний синдром, ознаки якого виникають через 6–8 год після останньої ін'єкції. Виникає дискомфорт, тривожність, дисфоричність, нездоланне бажання вжити наркотик.

Ознаки АС наростають лавиноподібно і досягають максимуму до кінця другої доби: нежить, спастичні болі у животі, зубний біль, тахікардія при нормальному АТ, сльозо- та слинотеча, нудота, блювання, пронос, втрата маси тіла. Характерні м'язові болі, болі у суглобах, пропасниця, анорексія, м'язовий тремор, у неврологічному статусі – м'язова гіпертонія, посилення сухожильних та періостальних рефлексів, лабільність черевних рефлексів, позитивний симптом Маринеску–Радовичі.

Зовнішній вигляд хворих під час гострого нападу АС змучений, обличчя бліде, риси обличчя загострені, очі запалі. Тривалість гострого періоду становить приблизно 10 діб, надалі симптоматика згладжується і проходить навіть без лікування, болі у м'язах починають зменшуватись на 5–6-й день, апетит відновлюється першим, часто з'являється булімія, характерні довготривалі порушення сну.

На цій стадії відзначається зміна картини сп'яніння. Спостерігається згладжування або повна відсутність початкової вегетативної реакції на внутрішньовенне введення наркотику («приходу»), але вона може з'являтися знову при використанні різних домішок. Не спостерігається вираженого «кайфу» з лінивим задоволенням та малорухливістю. У хворого зростає активність, з'являється потяг до спілкування та домашньої праці.

Ознаки хронічної інтоксикації з'являються рано і є дуже помітними. Розвивається виснаження, волосся та нігті стають ламкими, шкіра незвично блідою з жовтяничним відтінком. Хворі мають вигляд значно старший свого віку, зуби стають крихкими та випадають, розвивається гіпохромна анемія, порушення зору. Дуже тяжко переноситься навіть незначний холод. Різко знижується лібідо, виникають порушення ерекції, еякуляції, оргазму. Характерне різке зниження працездатності, втрата цікавості до звичних справ, порушення психічних функцій, що потребують певних розумових зусиль.

До 3-ї стадії опійної наркоманії доживають одиничні хворі. Відбувається зниження толерантності, зникає стимулююча дія наркотику – хворі вводять його для того, щоб уникнути абстинентного синдрому. Після перенесеного АС вже не відбувається нормалізація стану.

Гашишна наркоманія. В Україні поширене зловживання препаратами дикоростучої коноплі – використовуються висушені квітучі верхівки жіночих рослин, висушене листя, пилок. Поширені назви наркотику – «ганжа», «онаша», «драп», «трава», «план».

Діючою речовиною є 9-дельта-тетрагідроканабінол. Існує його синтетичний варіант, який має більшу активність порівняно з природним.

Гашиш, як правило, палять, рідше вживають усередину у вигляді відварів, або додають як приправу до їжі.

Дія канабіноїдів більше за інші психоактивні речовини залежить від психологічної установки на очікуваний ефект.

Перша фаза дії виникає через 3–10 хв після вживання наркотику. Характеризується підозрілістю та тривожністю, передчуттям чогось не-

приємного (на слензі це називають «выпасть на измену», «высадиться»). Тривалість цієї фази 5–10 хв. Часто вона відсутня, або хворі амнезують цей епізод страху.

Друга фаза настає через 8–20 хв після паління, з'являється відчуття легкості, розслаблення, благодушності. Виникають різноманітні розлади сприйняття – змінюється відчуття простору, освітленості, розміру об'єктів, кольорів, інтенсивності та характеру звуку, смаку, реальність може сприйматися дискретно у вигляді низки кадрів. Мислення пов'язане з емоційними переживаннями, сповільнене за темпом. Відзначається підвищення переключення уваги. Поступово порушується свідомість. Характерною є заразливість емоцій у компанії паліїв: стан одного (веселість, розгубленість, страх) передається без слів іншим.

Третя фаза дії гашишу являє собою психотичний стан зі сплутаністю та маренням. Мислення набуває рис розірваності. Нерідко з'являються галюцинації. Характерними є нав'язливі імітації реакцій оточуючих: хворий сміється, коли хтось сміється, але не відчуває при цьому радості. Можливе виникнення ехолалій та ехопраксій. З'являються наступні соматовегетативні прояви: зіниці розширюються, обличчя та склери червоніють, відзначається сухість слизових оболонок, може з'явитися тремор кінцівок, парастезії. Підвищується АТ та частішає пульс. Порушується координація, виникає підвищення сухожильних рефлексів, латеральний ністагм, спрага, посилюється апетит і лібідо.

Четверта фаза – фаза виходу. Збудження спадає до гіпоергії, з'являється млявість, слабкість, знижується АТ. Хворі починають багато їсти («пробивает на хавку»). Потім настає тривалий, але неспокійний сон. Після пробудження хворі також багато п’ють та їдять.

При передозуванні спостерігається різке розширення зіниць, відсутність їх реакції на світло, гіперемія обличчя, помітна сухість губ та слизової оболонки носу, голос хриплий, тахікардія до 120–130 поштовхів за хвилину, АТ підвищений, координація різко порушується, виникає гіперрефлексія. Можливе виключення свідомості від оглушення до коми, психотичні форми (делірій, галюцинаторна сплутаність, аменція).

Слід зазначити, що можливість розвитку гашишної наркоманії визнається далеко не всіма вченими.

Для хворих на цей різновид наркоманії характерною є психічна залежність, тоді як фізична залежність від канабіноїдів досить незначна. Формування залежності відбувається тривалий час, протягом декількох років регулярного паління. Потяг формується за типом звички, а не емоційного закріплення, як у випадках опійної, барбітурової та стимуляторної наркоманій.

Перша стадія гашишної наркоманії характеризується зникненням симптомів, які зазвичай присутні спочатку (афективні реакції), на фазі виходу стає коротшим або зовсім зникає сон, знижується інтенсивність

проявів ін токсикації. Без наркотику хворий стає неспокійним, відчуває психологічний дискомфорт. Триває ця стадія від двох до п'яти років.

На другій стадії змінюється форма сп'яніння – зникають перша та четверта фази, немає порушень свідомості. Значно скорочується тривалість дії наркотику, тому хворий змушений палити багаторазово для підтримування ефекту. Може розвитися незначний компульсивний потяг до наркотику. Абстинентний синдром з'являється через 4–5 год після останньої цигарки: з'являються мідріаз, позіхання, млявість, слабкість, дисфорії, зникає апетит, сон. Наприкінці першої доби ці прояви посилюються, до них додається тремор, підвищення АТ, гіперемія обличчя, слино- та сльозотеча. На другий день з'являються сенестопатичні скарги (відчуття важкості й стиснення у грудній клітці, парастезії). Хворі неспокійні, вередливі.

Тривалість абстинентного синдрому – 3–4 тиж. На 3–5-у добу можливий розвиток абстинентного психозу.

Третя стадія розвивається протягом декількох десятків років постійної наркотизації. Такі спостереження одиничні. На цій стадії з'являється компульсивний потяг до вживання наркотику, його стимулююча дія змінюється тонізуючою, абстинентний синдром має затяжний характер. Розвивається психоорганічний синдром.

Деякі автори відносять до розладів, пов'язаних зі вживанням гашишу, значну психопатизацію, розвиток енцефалопатії, зміни особистості за апато-абулічним типом, виникнення міокардіодистрофій, пухлин верхніх дихальних шляхів, ангіопатію сітківки.

Наркоманії, спричинені вживанням стимуляторів. До групи стимуляторів відносять психоактивні речовини, що здатні викликати незвичайне душевне піднесення, прагнення до діяльності, уникнення відчуття втомленості, створювати відчуття бадьорості, незвичної ясності розуму та легкості рухів, впевненості у своїх силах. Представниками цієї групи є амфетамін, ефедрин, первентин, кокаїн, кофеїн, екстазі та ін.

В Україні досить розповсюджена первентинова (ефедринова) наркоманія, тому що наркотичний засіб («винт») має невелику вартість і його досить легко отримати у домашніх умовах.

При пероральному прийомі препарату через 10–15 хв розвивається ейфорія зі своєрідними психосенсорними порушеннями: з'являється незвичайна легкість у тілі, фарби здаються більш яскравими, характерні відчуття власної доброти та любові до людей, чіткості думок. При внутрішньовенному введенні симптоматика розвивається значно швидше. Перша фаза сп'яніння («приход») проявляється через легкий озноб із відчуттям поколювання в руках та ногах, хворим здається, що волосся «стає сторчма», «починає рости».

Друга фаза починається через 10–20 хв. Виникає підвищений настрій, душевний підйом із посиленою активністю, прагнення до спілкування та

непосидючість сягають ступеня несамовитості, хворі говорять безперервно, перескакуючи з однієї теми на іншу, повторюються, стають нав'язливими. При цьому вони посилено жестикулюють, міміка може змінюватись до гримас. У висловлюваннях переважають ідеї величності, хвастливість, впевненість у можливості виконати навіть нездійсненні плани. Це може супроводжуватись досить продуктивною діяльністю (вірші, малюнки). Іноді підсилюється статевий потяг, наростає сексуальне збудження. Із неврологічних порушень відмічаються мідріаз з ослабленням зіничного рефлексу, спонтанний ністагм та численна мікросимптоматика.

Формування первентинової наркоманії відбувається досить швидко (особливо за умов внутрішньовенного введення).

Ознаки психічної залежності виявляються вже після 2–3 ін'єкцій, виникає нестримне бажання знову відчути сп'яніння. З часом при виході зі стану сп'яніння виникають тяжкі постінтоксикаційні стани: стискаючі болі у спині та серці, затримка сечі, напади ознобу, які чергуються з профазуним потовиділенням; сон стає неспокійним, з частими пробудженнями, жахливими сновидіннями, розвивається гіперакузія та світлобоязнь. Через 1–2 доби цей стан змінюється на астенію та сонливість.

Досить швидко формується компульсивний потяг, який особливо виражений при виході зі стану первентинового сп'яніння.

Вживання стає періодичним: хворий постійно використовує наркотик від 2 до 5 діб, не спить, не їсть, доводячи себе до повного знесилення. На цей момент практично зникає потяг до наркотику, настає стан різкої астенії з тяжким безсонням, запамороченням. Через 6–12 год хворі засинають, а після прокинення відчувають звірячий апетит. Через кілька днів потяг до вживання первентину виникає з новою силою, і цикл повторюється. З розвитком наркоманії проміжки між циклами скорочуються з 5–10 до 2–3 діб.

Підвищення толерантності проявляється збільшенням частоти вживання протягом дня. Оскільки разова доза рідко збільшується більше ніж у 2 рази, введення препарату йдуть одне за одним кожні 2–4 год, і добова доза психоактивної речовини збільшується з 2–3 до 30–80 мл.

Абстинентний синдром характеризується насамперед тяжкою дисфорією. Сонливість чергується з підвищеною рухливістю, спостерігається тремор, фібрилярні сіпання м’язів обличчя та язика. Може виникати спонтанний ністагм. Часто відзначається стійкий червоний дермографізм і сальність обличчя. АТ коливається, має місце схильність до колаптоїдних реакцій. Відчувається загальна розбитість, спостерігаються головні болі. Тривалість АС становить 1–2 тиж.

Соціальна деградація виникає дуже швидко. Втрачаються попередні інтереси, хворі залишають роботу та навчання, поступово стають байдужими до оточуючих, але не виносять критики у свій адрес. З'являється нездатність до будь-якої праці.

Соматичні порушення проявляються міокардіодистрофією, хронічним гастритом, спастичним ентероколітом. При вживанні неякісного наркотичного засобу, у якому перевищений вміст марганцю та фосфору (вони використовуються в процесі хімічної обробки сировини), спостерігаються специфічні ознаки інтоксикації: хореоформні гіперкінези, парез м'якого піднебіння (характерна гугнявість мови), язика, м'язів обличчя. При сформованій наркоманії розвивається психоорганічний синдром.

При наркоманіях, викликаних вживанням первентину та амфетаміну, можливий розвиток специфічних психозів, які можна поділити на 2 групи:

1) психози, які виникли при одноразовому або короткочасному вживанні психостимуляторів;

2) психози на тлі залежності від психостимуляторів.

Психози першої групи виникають, як правило, при вживанні великих доз. Частіше вони перебігають за типом гострого параноїду, який виникає миттєво. З'являються страх, тривога, підозрілість, у хворих виникає відчуття, що вони «все розуміють», здогадуються про недоброзичливі плани оточуючих щодо них, хворі активно висловлюють маячні ідеї відношення та переслідування, афективні розлади можуть проявлятись гнівом та агресією. На висоті параноїду можуть траплятися випадки слухових галюцинацій. Тривалість психозу становить 1–2 доби, він має доброякісний перебіг.

При сформованій залежності найбільш часто розвивається галюцинаторно-параноїдний синдром. Як правило, на фоні боязкого настрою, роздратованості та пригніченості, з’являються маячні ідеї відношення та переслідування. Хворі вважають, що за ними слідкують, їх намагаються знищити. Ці ідеї супроводжуються та підтримуються виразною галюцинаторною симптоматикою. Частіше це слухові галюцинації, пов'язані за тематикою з маячними ідеями. Галюцинаторно-параноїдний синдром розвивається на тлі ясної або звуженої свідомості. У руховій сфері можуть спостерігатися явища як збудження, так і загальмованості аж до ступору. Існують варіанти перебігу психозу із значними порушеннями мислення (обрив думок, «зробленість» переживань, резонерство, розірваність та ін.). Якщо такий психоз має затяжний перебіг, що трапляється досить часто, то віддиференціювати його від шизофренії дуже важко.

Зловживання кофеїном супроводжується надмірним споживанням напоїв, які його містять – чаю та кави. Кофеїн полегшує виникнення асоціацій, процеси запам'ятовування. Підвищується настрій, посилюється рухова активність, можливе як безсоння, так і сонливість, що певною мірою залежить від настрою людини. Більш виразно кофеїн діє на стомлену людину. У малих дозах він здатний потенціювати дію психотропних засобів.

Виникнення кофеїнової залежності є досить суперечливим фактом. При вживанні звичайної кількості кави та чаю залежність не утворюється. Ті, у кого спостерігається кофеїнова залежність, зловживають «чифіром», що містить більше 1 г кофеїну. В цих випадках залежність формується протягом 1–2 років.

Картина інтоксикації кофеїном має деякі особливості. Крім вказаних вище ознак, спостерігається хвилеподібний перебіг інтоксикації – періоди підйому настрою тривалістю 1–2 год змінюються такими ж за тривалістю періодами знесиленості. Тривалість інтоксикації становить від 2 до 8 год. Характерна низка вегетативних симптомів: тахікардія, екстрасистолії, підвищення АТ, болі в епігастрії, відчуття голоду, іноді блювання, підвищення діурезу.

При тривалому зловживанні «чифіром» змінюється картина інтоксикації: знижується його стимулююча дія та виразність соматичних ефектів. Хвороба набуває ознак психопатії збудливого кола. До зловживання кофеїном часто вдаються люди із залежністю від інших психоактивних речовин, вживаючи «чифір», як правило, у стані абстиненції.

Кокаїнова наркоманія є досить розповсюдженим явищем у США, країнах Південної Америки («батьківщині» кокаїну) та Західної Європи. В Україні ж випадки зловживання кокаїном набагато рідкісніші, що зумовлено високою ціною цього наркотику.

Кокаїн вживають у наступних формах:

1) жування листя коки (Erythroxylon coca) – традиційний спосіб для населення Південної Америки; у листі міститься 0,5–1,5 % кокаїну і при жуванні відзначається лише тонізуюча дія, шкідливих наслідків жування коки не описано;

2) паління пасти коки, яка містить 40–90 % кокаїну сульфату;

3) вдихання порошку кокаїну гідрохлориду, або внутрішньовенне його введення;

4) паління кристалів вільної основи кокаїну гідрохлориду («крек»), або внутрішньовенне його введення.

За своїми властивостями кокаїн є найсильнішим з усіх відомих психостимуляторів, інтенсивність психостимулюючої дії якого у декілька тисяч разів перевищує інтенсивність дії інших препаратів, але цей ефект триває лише декілька секунд.

При палінні пасти коки ейфорія швидко змінюється значною тривогою, страхом, апатією, депресією, дисфорією, які можуть бути усунені черговим палінням. При використанні «креку» та вдиханні кокаїну гідрохлориду ефект, крім ейфорії, проявляється переоцінкою своїх можливостей, збудливістю, балакучістю, підвищенням лібідо, маяченням та галюцинаціями.

У стані кокаїнової інтоксикації відмічаються сухість у роті, гіпергідроз, тремор, судоми у м’язах, позиви до дефекації. У психічній сфері відзначається апатія, порушення пам’яті та уваги, тривога, ілюзії та галюцинації, суїцидальні думки, імпульсивність.

При передозуванні кокаїну можливе виникнення серцевих аритмій, гострої серцевої недостатності, пригнічення активності дихального центру при вживанні з іншими психоактивними речовинами.

Кокаїнова абстиненція проявляється тяжкою дисфорією, афективними нападами, руховим збудженням, періодами чергування сонливості та безсоння. Можливе виникнення маячних ідей та суїцидальних тенденцій. Соматичні прояви незначні.

Токсикоманії

Токсикоманії, викликані вживанням снодійних засобів, зустрічаються не так часто, як вищезгадані форми наркоманій, але за своїми наслідками є значно важчими. Найчастіше зловживають засобами короткої дії (барбаміл, бромурал, ноксирон, нітразепам). Наркотичне сп'яніння виникає при прийомі подвійної чи потрійної дози. Необхідною умовою є наявність установки на отримання ейфоричного ефекту – випадково прийнята речовина викликає сонливість.

Перша фаза виникає відразу після внутрішньовенного введення (при пероральному прийомі – лише у «початківців»). У хворого «все пливе перед очима», він відчуває «м'який удар по голові», мають місце акоазми та фотопсії. Ці відчуття суб'єктивно приємні. Характерне розширення зіниць, гіперемія верхньої половини тулуба, різка м'язова слабкість. У другій фазі підвищується моторна активність. Хворі відчувають немотивовану радість, гіпербулічні потяги. Їх рухи невпорядковані, хоча суб'єктивно вони вважають, що їх дії носять цілеспрямований характер. Увага вкрай розсіяна, відзначається значна емоційна лабільність, дисфоричні прояви. Виникають значні неврологічні дисфункції: латеральний ністагм, диплопія, дизартрія, дизметрія, порушення координації, послаблення рефлексів. АТ знижений, пульс уповільнений, посилене потовиділення. Такий стан триває 2–3 год. Третя фаза характеризується глибоким сном. У четвертій фазі спостерігається в'ялість, нездатність до концентрації уваги, почуття розбитості. Виникає головний біль, нудота, блювання.

При передозуванні відсутня друга фаза, настає нерухомість, глибокий сон, дихання Чейн–Стокса, гіпотермія. Смерть настає при розвитку паралічу дихального центру.

Фізична залежність від снодійних засобів формується досить швидко – за 3–4 міс. Абстинентний синдром розвивається протягом перших діб після останнього вживання токсичної речовини. Виникають різноманітні вегетативні порушення, до кінця першої доби з'являються судоми ікроножних м'язів, гіперрефлексія, м'язова гіпертонія. На другий день з'являються болі в епігастрії, блювання, пронос, біль у крупних суглобах. До кінця третьої доби у більшості хворих виникають судомні напади. Можливий розвиток психозу. Тривалість АС становить 4–5 тиж.

Наслідки токсикоманії з'являються дуже рано. Такі хворі бліді, колір шкіри набуває брудного, землистого відтінку, на ній виявляються гнійні висипи. АТ знижений, на ЕКГ – ознаки міокардіодистрофії. Різко звужується коло інтересів. За 4–5 років може розвинутися помітна деменція.

Галюциногенна токсикоманія виникає при зловживанні речовинами, які порівняно у невеликих дозах практично завжди викликають короткочасні психотичні порушення. До цих засобів відносяться мескалін (алкалоїд кактусу пейотль), псилоцибін (мухоморний алкалоїд), ЛСД, атропін, циклодол та багато інших.

Психози, які викликаються різними галюциногенами, відрізняються за тривалістю, глибиною порушення свідомості, наявністю критики та визначеністю соматоневрологічних порушень, але психопатологічна симптоматика має дуже багато спільних рис.

Виникають гіпо- та гіперестезії, синестезії, ілюзії, галюцинації, порушення схеми тіла, явища дереалізації та деперсоналізації. Порушується короткочасна пам'ять, спостерігаються розлади мислення за темпом та зв'язністю, може виникати маячення, порушується увага. Виникають афективні та рухові розлади. Свідомість змінюється за типом оглушення, делірію, онейроїду, спостерігається порушення різних видів орієнтування. В Україні розповсюджене вживання атропіну, циклодолу та димедролу, особливо серед підлітків. Зловживання атропіном полягає у пероральному використанні таблеток екстракту беладони (рос. «белена»), очних крапель з атропіном, а також коробочок із насінням беладони. На висоті інтоксикації виникає деліріозний стан. Такі хворі майже не доступні контакту, спостерігаються аментивні явища. Серед вегетативних розладів визначаються гіперемія обличчя, значне розширення зіниць, частий пульс. Постделіріозний стан характеризується адинамією, млявістю, швидкою втомлюваністю.

При зловживанні циклодолом приймають одноразово велику дозу цього препарату, запиваючи його пивом або вином. Спочатку відмічається фаза ейфорії з явищами дереалізації, окремими слуховими та зоровими галюцинаціями, до яких зберігається критичне ставлення. Присутні вегетативні розлади: гіперемія обличчя, тахікардія, зниження АТ, мідріаз, параліч акомодації.

Деліріозна фаза виникає через 1–2 год і триває до 12 год. Спостерігаються яскраві ситуативні галюцинації, як правило зорові. В наступні дні можуть з'явитися рецидиви.

При вживанні ЛСД (навіть одноразовому) рецидиви можуть з'явитися навіть через декілька років («flash»).

Галюциногени в основному використовуються епізодично, тому токсикоманія, викликана їх вживанням – дуже рідкісне явище.

Токсикоманії, викликані вживанням інгалянтів. До цих засобів відносять леткі речовини, що містять у своєму складі ароматичні вуглеводи, ефіри, спирти, кетони та ін. Вдихання цих речовин призводить до токсичного сп'яніння. Це може бути вдихання парів клеїв, бензину, ацетону, органічних розчинників, лаків, фарб, розігрітих пластмас.

При отруєнні парами бензину спершу протягом 5–10 хв виникає подразнення верхніх дихальних шляхів, потім почервоніння обличчя, склер, дизартрія, порушення координації рухів. З'являється стан ейфорії. Якщо інгаляція припиняється, то ейфорія триває 15–30 хв і змінюється млявістю, роздратованістю, головним болем. Якщо ж інгаляція триває, то на тлі легкого оглушення виникає деліріозний синдром із зоровим галюцинозом, триває близько 10–30 хв, після чого настає тривала астенія, апатія, млявість, головний біль, нудота.

При вдиханні парів ацетону на тлі легкої ейфорії виникають онейроїдні переживання з яскравими сценоподібними фантазіями. При тяжкому отруєнні може настати сопор та кома.

При інгаляції парів клею сп'яніння починається з ейфорії без рухового збудження, після якої виникає онейроїдний стан із наступним оглушенням. Для нього характерне переважання характерних видінь, що нагадують мультиплікаційні фільми смішного змісту.

Ризик формування залежності при зловживанні інгалянтами складає 5–10 %. Можливе виникнення енцефалопатичної стадії без формування фізичної залежності, спостерігається зниження інтелектуально-мнестичних функцій, погіршення сну, скарги астенічного характеру.

Лікування. Існують загальні рекомендації щодо госпіталізації хворих на наркоманії:

а) стаціонарне лікування показане у всіх випадках сформованої залежності;

б) підлітки до 16 років госпіталізуються за згодою батьків, після досягнення 16-річного віку вже потрібна їхня власна згода;

в) невідкладна госпіталізація без згоди хворого показана при наявності гострої психотичної симптоматики, а після зникнення психозу необхідне отримання згоди хворого на подальше лікування.

Невідкладна допомога. Для лікування отруєння психоактивними речовинами при наявності достовірної інформації про тип речовини використовують специфічні антидоти: бемегрид (при отруєнні барбітуратами), налорфін та налтрексон (опіатами), фізостигмін (холінолітиками), диференційоване використання нейролептиків і транквілізаторів (психостимуляторами).

В усіх випадках проводять комплекс заходів, спрямованих на дезінтоксикацію та забезпечення життєво важливих функцій:

- випорожнення та промивання шлунка у випадках перорального вживання препаратів, а також при отруєнні опіатами незалежно від методу введення;
- тамування психомоторного збудження шляхом введення 2–4 мл 0,5 % розчину діазепаму;

• усунення порушень дихання: відновлення прохідності дихальних шляхів, застосування засобів для збудження центру дихання (лобелін, мезатон), застосування штучної вентиляції легень, боротьба з набряком мозку: введення лазиксу, глюкокортикоїдів, магнезії сульфату;

• при зневодненні – застосування регідратаційної терапії (15 % розчину глюкози, реополіглюкіну);

• при гіпертензивному синдромі – введення швидкодіючих гіпотензивних засобів; при судинній недостатності – плазмозамісна терапія, у тяжких випадках використання глюкокортикоїдів (25–50 мг преднізолону); норадреналін та мезатон застосовують тільки після заміщення дефіциту об'єму циркулюючої крові;

• при гіпертермічному синдромі використовують антипіретики (аспірин, парацетамол, літичні суміші).

Майже при всіх формах наркоманій та токсикоманій використовують радикальне і повне припинення вживання речовини, що викликала залежність (лише при барбітуровій токсикоманії препарат відміняють літично через небезпеку розвитку епілептичного статусу – призначають фенобарбітал по 0,1 мг два рази на добу).

При лікуванні абстинентного синдрому з метою видалення наркотичної речовини з організму проводять дезінтоксикаційну терапію, призначають вітамінні препарати.

Для усунення психічних розладів використовують: при депресивних станах – амітриптилін, при дисфорічних явищах – карбамазепін, неулептил, сонопакс, при афектах страху та тривоги – діазепам, хлордіазепоксид, при порушеннях сну – нітразепам, левопромазин на ніч.

Вегетативні порушення ліквідують за допомогою центральних α-адреноблокаторів – піроксану по 15–30 мг 2–3 рази на добу, холінолітиків, транквілізаторів. Для лікування опійного АС в останні роки використовують клонідин-9-клофелін. У післяабстинентному періоді використовують неспецифічні загальнозміцнюючі засоби.

Пригнічення потягу до наркотиків є найактуальнішою проблемою лікування наркоманій. Такий ефект (не завжди стійкий) спостерігається при використанні методів умовно-рефлекторної та аверсивної терапії, при яких у пацієнтів викликають умовно-рефлекторну реакцію у вигляді блювання та інших неприємних переживань, на вигляд чи запах психоактивної речовини, або формують відповідний страх методом «кодування».

Головним же лікувально-реабілітаційним методом повинне бути вивчення проблем хворого, які штовхають його до наркотизації, та винайдення шляхів їх розв’язання. Велику роль у такому підході відіграє психотерапія. За її допомогою долається анозогнозія пацієнта, виявляються джерела внутрішнього напруження і конфліктів, проводиться пошук шля-

хів їх вирішення. Необхідною умовою для успішного лікування є визнання хворим факту хвороби, бажання позбавитися хворобливої залежності та досягнення довірливих відносин між лікарем та пацієнтом.

Реактивні стани

Реактивні стани (реактивні психози) – тимчасові розлади психічної діяльності, що виникають в результаті психічних травм.

Латинський префікс «re» означає повторення, відновлення, а «activus» – діючий, діяльний.

Від неврозів вони відрізняються гостротою і тяжкістю психічних травм, і в результаті, виникненням глибоких психічних розладів психотичного рівня. Крім того, у хворих із реактивними психозами відсутнє критичне ставлення до наявності продуктивних симптомів. Термін «реактивні психози» застосовується переважно у вітчизняній психіатричній літературі, у закордонній зустрічаються назви «аномальні реакції», «психогенні реакції» та ін. *K. Jaspers (1923)* сформулював основні принципи їх діагностики (тріада Ясперса):

- реактивні стани виникають під дією психічних травм;
- зміст психотравми знаходить відображення у симптоматиці хвороби;
- після дезактуалізації психотравми реактивні стани редукуються.

Етіопатогенез. У виникненні реактивних психозів вирішальне значення мають поєднання характеру психічної травми (сила, темп та характер дії), конституційних особливостей особистості (особливо за наявності сенситивного або істероїдного радикалу) та функціонального стану ЦНС на даний момент.

До факторів, що визначають схильність до даної патології відносять зміни викликані перенесеними черепно-мозковими травмами, хронічними інфекціями, інтоксикаціями, атеросклерозом, віковими кризами.

Вплив психотравмуючих факторів може бути гострим і протрагованим. Незважаючи на їх різноманітність, викликані ними психогенні розлади великою мірою визначаються системою цінностей даної особистості.

Тривалість психотравмуючої ситуації має значення, але більш значущими є особливості ставлення особистості до цієї ситуації, тобто адаптація чи сенсибілізація. Не менш важливим є місце спрямованості змісту психотравмуючих обставин у ієрархії особистісних цінностей людини.

Для афективно-шокових реакцій премобідні якості особистості не є визначальними, головне значення мають сила і значимість психічної травми. При істеричних психозах хвороба виникає за механізмом навіювання та самонавіювання з метою захисту особистості від нестерпної для неї ситуації. А ось у ситуаціях суб’єктивно значимих значна роль належить преморбідним якостям особистості, рівню її психічної зрілості.

Класифікація. За особливостями виникнення і перебігу реактивні стани поділяють на наступні:

I. Гострі (афективно-шокові).

○ гіпокінетичний варіант (гострий реактивний ступор);

○ гіперкінетичний варіант:

○ гострий сутінковий стан;

○ гостра реактивна сплутаність;

○ гострий реактивний параноїд.

II. Підгострі (істеричні).

○ істеричний сутінковий стан;

○ псевдодеменція:

○ ажитований варіант;

○ депресивний варіант;

○ регресія (синдром «здичавіння»);

○ пуерилізм;

○ ганзерівський синдром;

○ маячноподібні стани;

○ істеричний ступор.

III. Затяжні (суб'єктивно значимі).

○ реактивна депресія:

○ параноїдна;

○ астенічна;

○ істероїдна.

○ реактивний параноїд:

○ парано́яльний;

○ іпохондричний;

○ зовнішніх обставин (воєнний час, «залізничний», тюремний).

Клінічна картина.

I. Гострі реактивні психози.

Афективно-шокові реакції – короткочасні психотичні стани, що виникають переважно у ситуації раптової глобальної загрози самому існуванню індивіда: землетрус, пожежа, повінь та інше. Вони завжди супроводжуються сутінковим потьмаренням свідомості, переживанням відчаю, руховими та вегетативними розладами (тахікардією, різким зблідненням чи гіперемією шкіри, профузним потом).

Виділяють гіпо- та гіперкінетичний варіанти афективно-шокових реакцій.

Гострий реактивний ступор відповідає гіпокінетичному варіанту гострих реактивних психозів. Цей стан *Е. Кречмер (1924*) описав як реакцію «уявної смерті». Характеризується вона раптовим виникненням у травмуючій ситуації повної нерухомості з мутизмом. У такому стані хворі не сприймають оточуючого, на обличчі у них застигає вираз жаху, очі широко розплющені, з'являється холодний піт, часто спостерігається мимовільне сечовипускання і дефекація.

Гострий сутінковий стан починається дуже гостро, характеризується дезорієнтованістю, неможливістю вербального контакту з хворим, психомоторним збудженням і хаотичними спробами втечі (іноді назустріч небезпеці).

Зникнення хворобливих розладів нерідко відбувається раптово, хворий ніби прокидається після кошмарного сну. Однак при цьому повне відновлення ясності свідомості відбувається зазвичай поступово і може проходити через період ступідності, тобто минаючого різкого збіднення інтелектуальної діяльності, в зв'язку з чим хворі нагадують недоумкуватих.

Проста форма сутінкового затьмарення свідомості зазвичай триває декілька хвилин чи годин і супроводжується настанням амнезії, іноді через сон.

Для хворих із сутінковим затьмаренням свідомості навіть при неповній амнезії характерне ставлення до того, що вони скоїли (наприклад, убивства), як до чужого, скоєного кимось іншим.

Гостра реактивна сплутаність розвивається гостро у вигляді сутінкового потьмарення свідомості з афектом страху і психомоторним збудженням на фоні якого спостерігається безперервна мовна «продукція» за типом «мовного вінегрету».

Гострий реактивний параноїд часто зустрічається у судовій практиці, визначається поєднанням маячення переслідування та стосунку з вербальними галюцинаціями і окремими явищами психічного автоматизму. Зміст реактивного галюцинаторно-параноїдного психозу тісно пов'язаний із психотравмуючою ситуацією.

Характерним є стан розгубленості з афектом страху, тривогою. Маячня афективно насичена, її фабула відображає психотравмуючу ситуацію. На висоті параноїду може порушуватись свідомість – від афективного звуження до сутінок. Можливе виникнення галюцинацій (істинних та псевдо) та інших елементів синдрому Кандинського–Клерамбо.

У початковому періоді виникає ментизм. Випливають спогади про давно забуті епізоди. Поряд із цим виникає відчуття «витягування», «читання думок», почуття «внутрішньої відкритості», що поєднується зі слуховими псевдогалюцинаціями ситуаційного змісту (частіше ситуація слідства). Хворі повідомляють про внутрішні голоси, що втручаються у плин їхніх думок, відтворюють процес слідства, лунають в їхній голові. З’являються окремі компоненти сенестопатичного автоматизму, такі, як неприємні відчуття у тілі – почуття холоду, печіння.

На висоті психозу, на фоні інтенсивного афекту страху виникають істині вербальні галюцинації пов'язані змістом із травмуючою ситуацією. Голоси мають множинний характер (полівокальний галюциноз), або набувають форми діалогу (обговорюють поведінку хворого, погрожують, передвіщають смерть). Іноді з’являються окремі зорові галюцинації, що також відображають ситуацію.

У клінічній картині велику роль грає маячня стосунку, значення,

переслідування, а також ідеї зовнішнього впливу, постійного контролю, що проводиться за допомогою гіпнозу, спеціальних пристроїв тощо.

Зміна картини хвороби відбувається одразу після надходження до стаціонару. Першими зникають галюцинації, напружений афект страху змінюється на депресію, маячня набуває резидуального характеру. Поступово формується критика до перенесених хворобливих розладів. Протягом місяця і більше після виходу з психозу спостерігається астенія, дратівлива слабкість, які посилюються у другій половині дня та увечері, афективна лабільність із переважанням зниженого настрою, рисами вередливості, невдоволення і слізливості.

II. Підгострі реактивні психози.

Істеричні реактивні психози мають поліморфну клінічну картину внаслідок поєднання та трансформації різноманітних істеричних розладів.

Істеричні сутінкові стани на відміну від гострих характеризуються афективним звуженням свідомості, що обумовлює своєрідне фрагментарне сприйняття оточуючого. Клінічна картина відрізняється динамічністю і поліморфністю.

Поведінка хворого демонстративна, короткочасне забарвлене тривогою і афектом страху збудження змінюється субступором. Можливе виникнення маніакальноподібних станів, істеричних судомних пароксизмів, ілюзорно-ейдетичних зорових феноменів.

Образне маячення може супроводжуватися хибними впізнаваннями (симптом Капгра, Фреголі). Афективні розлади при сутінковому затьмаренні свідомості дуже інтенсивні й відзначаються своєю напруженістю. Частіше це страх, жах, тупа озлобленість, гнів, екстаз тощо. Рухові розлади проявляються збудженням, часто у формі безглуздих руйнівних дій, які спрямовані на оточуючі предмети та людей.

Перебіг сутінкового затьмарення свідомості з продуктивними розладами може бути безперервним та альтернативним, тобто зі спонтанним зникненням на короткий час багатьох і навіть всіх симптомів з подальшою їх повторною появою. Тривалість цієї форми сутінкового затьмарення свідомості коливається від декількох годин до 1–2 тиж. Амнезія після перенесеного може бути частковою (коли у свідомості на різні строки залишається зміст переважно зорових галюцинацій і супроводжуючого їх афекту), ретардованою (відставленою) і повною.

Псевдодеменція (від гр. *pseudos* хибний та лат. *dementia* божевілля) – психопатологічний стан минущого регресу психічної діяльності, що імітує недоумкуватість. Частіше спостерігається у чоловіків. Вперше її описав *C. Wernicke (1906)*.

Для клінічної картини характерний зненацька виникаючий занепад психічної діяльності, що проявляється хибними відповідями (мимомовленням) та діями (мимодіями). Хворі не орієнтуються у оточуючому: не знають де знаходяться, не можуть правильно назвати поточний місяць,

рік. Вони невірно відповідають на елементарні запитання, виконують прості завдання з грубими помилками: на прохання показати очі показують ніс, замість руки – ногу, черевики надівають на руки, просувають ноги у рукава халату, намагаються запалити сірник іншим кінцем та ін.

При цьому відповіді завжди даються у площині заданого питання. Наприклад: білий колір називають чорним, літо – зимою, вікно – дверима. На запитання, скільки у нього пальців на руках або очей, хворий може відповісти, що в нього 4 пальця і 5 очей.

Спостерігається порушення читання і письма (аграматизми, пропуски літер, нерівність почерку). Характерний зовнішній вигляд хворих – вони розгублені, витріщають очі, безглуздо посміхаються.

Виділяють ажитований і депресивний варіанти псевдодементного синдрому.

Ажитований псевдодементний синдром розвивається гостро, на фоні істеричного звуження свідомості виникає психомоторне збудження. Хворі метушливі, не всидять на одному місці, привернути їх увагу досить важко. Вони виконують багато непотрібних рухів, без потреби доторкаються до оточуючих предметів, ворушать одяг, кривляються.

Переважає ейфорія, що легко змінюється напруженістю з тривогою і страхом. Мова прискорена, на запитання хворі відповідають без затримки.

Депресивний псевдодементний синдром розвивається на фоні психомоторної загальмованості. Настрій хворих тривожно-пригнічений, вони сидять із сумним виглядом, широко розплющивши очі, беззвучно плачуть, розгублені, боязко оглядаються. Мислення уповільнене за темпом, на питання відповідають після неодноразового повторення, відповіді носять характер заперечення (не знаю, не пам’ятаю, забув), або персеверацій. Симптом неправильних дій має стертий, рудиментарний характер. Так, на прохання протягнути ліву руку хворий довго роздивляється обидві руки, потім піднімає то одну, то іншу, а потім, нарешті, протягує одну з рук. Псевдодементний синдром може повністю визначати клінічну картину реактивного психозу. При поглибленні захворювання ажитований варіант псевдодементного синдрому часто змінюється пуерилізмом, депресивний – психогенним ступором.

Тривалість псевдодеменції зазвичай від 2 тиж до 3 міс, інколи можливий затяжний перебіг. При цьому клінічна картина монотонна та одноманітна, на фоні субступору. Спогади про хворобливий стан або повністю відсутні (особливо при ажитованому варіанті), або ж уривчасті.

Синдром «здичавіння» зустрічається досить рідко і проявляється істеричним затьмаренням свідомості з особливим психомоторним збудженням, при якому регрес психічної діяльності досягає крайнього ступеня: хворі повзають навколішках, їдять ротом із тарілки, гарчать, гавкають, кусаються та ін. Іноді така поведінка супроводжується маячнею перевтілення (спробами рухатись і поводити себе як тварини).

Пуерилізм (від лат. *puer* хлопчик) – стан регресу психічної діяльності, при якому відмічається поява у мові та поведінці дорослої людини дитячих рис. Сам термін «пуерилізм» запропонував Дюпре у 1903 р.

При пуерилізмі хворі розмовляють із дитячими інтонаціями, шепелявлять, сюсюкають, до всіх звертаються на «ти», називають «дядями» і «тьотями». Вони виказують радість, коли бачать блискучі яскраві предмети, тягнуться до них руками, із задоволенням грають у дитячі ігри (будують хатки, збирають картинки, грають у ляльки), вередують, невдоволено надувають губи, ображено плачуть, але у цілому їх поведінка не є тотожною до звичайної дитячої поведінки. Вона відрізняється дисоційованістю – поряд із дитячими рисами у поведінці хворого зберігаються окремі звички та навички дорослої людини. Наприклад, правильна манера запалювати сірники, підкурювати.

Іноді реактивний стан протягом усього захворювання зберігає цілісну однотипну форму пуерилізму, але частіше пуерилізм є однією з форм чи етапів розвитку істеричного реактивного психозу. При цьому пуерилізм виникає після психогенної депресії або псевдодеменції і по мірі подальшого поглиблення реактивного стану може змінюватись синдромом «здичавіння». В окремих випадках пуерилізм змінюється психогенним ступором.

Синдром Ганзера – симптомокомплекс глибокого істеричного сутінкового розладу свідомості з переважанням у клінічній картині явищ «мимомовлення».

Поліморфна клінічна картина ганзерівського синдрому визначається нечітким орієнтуванням в оточуючому, ускладненим сприйманням дійсності, порушенням зв'язку із зовнішнім світом, явищами пуерилізму. Хворий зосереджений на вузькому ізольованому колі уявлень, всередині якого знаходиться деяка зв'язність і послідовність. Настрій у нього то піднесений, то тривожно-боязкий. Іноді виникають галюцинації, переважно зорові, сценоподібні, погрожуючі за змістом (ситуаційно-обумовлені сцени суду з показаннями свідків, з винесенням вироку та ін.). Явища «мимомови» проявляються гіперболізовано безглуздими відповідями на повсякденні запитання. Іноді до них приєднуються і явища «мимодії» – хворий невірно виконує запропоновані йому дії. Іноді спостерігається відсутність реакції на поколювання голкою, нечутливість до холоду та жару.

Ганзерівський синдром триває від декількох днів до тижня. Все, що відбувається з хворим у період сутінкового стану, амнезується.

Синдром маячноподібних фантазій, вперше описаний *K. Birnbaum (1918)* проявляться мінливими фантастичними ідеями, які не вкладаються у чітку систему. В одних випадках маячноподібні фантазії розвиваються гостро, на фоні істерично звуженої свідомості. Тоді переважають нестійкі ідеї величі, багатства, які у гіперболізованій формі відображують прагнення до втечі від непосильної ситуації. Так, хворі розповідають про свої подорожі на Марс, про незліченні багатства, які вони мають, великі відк-

риття, що мають державне значення. Зміст цих висловлень суперечить загальному тривожному фону настрою, який змінюється залежно від зовнішніх обставин, запитань лікаря. Фабула думок зазвичай має зворотний зв'язок із психотравмуючою ситуацією, тобто власні негарні вчинки видаються за подвиги. доброчинність.

В інших випадках маячноподібні фантазії мають більш складний та стійкий характер, виявляється тенденція до систематизації.

У період редукції реактивної симптоматики на перший план виступає ситуаційно-обумовлена депресія, фантастичні висловлення бліднуть, оживляючись лише на короткий час при стурбованості хворих, що пов'язана зі впливом додаткових психотравмуючих переживань.

Істеричний ступор іноді виникає гостро, одразу після психічної травми як самостійна форма реактивного психозу. У більшості ж випадків він розвивається поступово як останній етап динаміки істеричних синдромів (істеричної депресії, псевдодеменції і пуерилізму).

Незважаючи на нерухомість і мутизм, міміка таких хворих відображає домінуючий афект. Вираз обличчя може бути похмурим, злобним, іноді він відображає страждання та відчай. На фоні психомоторної загальмованості виявляється ряд симптомів, що властиві для псевдодеменції та пуерилізму.

Свідомість у таких хворих змінена і наближається до афективно звуженої. Їх фізичний стан незважаючи на тривалу відмову від їжі, зазвичай задовільний. Зникнення ступорозних розладів може настати раптово або поступово.

III. Затяжні реактивні психози тривають 6 міс і більше. Реактивна депресія характеризується поступовістю розвитку і тривалістю перебігу. Фабула депресивних переживань відображає зміст психотравмуючих обставин, а вітальні прояви виражені меншою мірою, ніж при ендогенній депресії. При цьому зберігається, хоч і дещо знижена, критичність до свого стану, а основна провина покладається, як правило, на оточуючих, а не на себе. Найбільш часто зустрічається у вигляді наступних клінічних варіантів:

- астенодепресивний синдром проявляться тужливим настроєм, психомоторною загальмованістю, кволістю, швидкою виснаженістю і важкістю зосередження. Характерна гіперестезія (непереносимість яскравого світла, гучних звуків та різких запахів). При цьому синдромі спостерігаються головний біль, розлади сну у вигляді підвищеної сонливості або безсоння, вегетативні порушення. Залежно від зміни барометричного тиску у хворих із астенічним синдромом може підвищуватись рівень втомлюваності, підсилюватись дратівлива слабкість, гіперестезія (*симптом Н.І. Пірогова*);
- істерикодепресивний синдром характеризується крайньою виразністю зовнішніх проявів. Афективні розлади проявляються поєднанням пригніченості, тривоги, злобності, сльозливості, мають мінливий характер і залежать від ситуації. Ідеї самозвинувачення відсутні – хворі звинувачу-

ють в усьому оточуючих. Поряд з цим висловлюються перебільшені побоювання щодо власного здоров'я, існує переконаність, що їхній стан дуже тяжкий, і це виключає усі можливості щодо висування до них будь-яких вимог. Міміка, моторика і вислови відзначаються театральністю, прагненням привернути до себе увагу і викликати співчуття, психомоторна загальмованість відсутня. Іноді туга поєднується із гнівливістю, депресія набуває ажитованого характеру. Часто такі хворі наносять собі пошкодження, чинять демонстративні суїцидальні спроби. Ця форма часто поєднується з такими істеричними проявами, як псевдодеменція, пуерилізм, маячноподібні фантазії. Перебіг істеричної депресії сприятливий. Редукція хворобливих розладів може відбутися одразу після позитивної зміни ситуації чи проведеного лікування. При одужанні відмічається часткова амнезія внаслідок істеричного звуження свідомості під час психозу;

• параноїдно-депресивний синдром розвивається поступово. Спочатку з'являється туга і рухова загальмованість, при відсутності ідеаторної загальмованості. У хворих спостерігається наплив думок, зміст яких пов'язаний із психотравмуючою ситуацією. Свідомість концентрується на домінуючих переживаннях, що дозволяє визначити його як афективно звужене. Оточуюча обстановка сприймається як нереальна, у «сірих тонах», як «крізь туман» або «товщу води». При поглибленні депресії відмічається маячна інтерпретація оточуючого (у словах та жестах оточуючих хворі бачать натяки на майбутнє покарання та ін.), елементи синдрому Кандинського–Клерамбо і з'являється брадипсихія. У подальшому може розвинутись депресивний ступор, який розвивається поступово, являючись кінцевим етапом психогенної депресії, що супроводжується психомоторною загальмованістю. У його клінічній картині зберігається афект туги, що проявляється мімікою і моторикою хворих. Вони майже не підіймаються з ліжка, а якщо це відбувається, то сидять в одноманітній скорботній позі, зігнувшись, низько нахиливши голову. Хворі не слідкують за своєю зовнішністю, нерідко відмовляються від їжі, в результаті чого різко втрачають масу тіла, перестають підтримувати контакт з оточуючими. Вираз обличчя у них пригнічено-страждальницький, погляд нерухомий, кутики рота опущені, губи тремтять. Психомоторна загальмованість, як правило, досягає рівня субступору. Хворим важко усвідомлювати зміст заданих питань. Вони або зовсім не відповідають, або дають односкладові відповіді після багатократного повторення питань. Мова їх повільна, з довгими паузами, голос тихий, маломодульований, висловлювання свідчать про наявність ідей самозвинувачення і суїцидальні тенденції.

Вихід із ступорозного стану відбувається через період депресії, з наступною частковою амнезією. Депресивний ступор зазвичай триває 2–3 міс, за цей час хворі втрачають масу тіла, у них спостерігаються виражені вегетативні порушення (тахікардія, коливання АТ, відчуття стиснення, біль і важкість у ділянці серця).

При зміні ситуації або лікуванні першим зникає депресивний ступор, потім маячна інтерпретація оточуючого і в останню чергу нормалізується афект. Одночасно з покращенням настрою з'являється критика до перенесеного хворобливого стану. Близько місяця після цього спостерігається астенія.

Реактивний параноїд – реактивний психоз, що характеризується образним маяченням переслідування, що супроводжується страхом і тривогою. Виникає в осіб, що знаходяться у незвичній ситуації (відносна ізольованість). Велике значення при цьому має безсоння.

У початковій фазі у хворих з'являється незрозуміла болісна тривога. Потім приєднується маячення, яке відображає конкретну психотравмуючу ситуацію. Хворі захищаються від вигаданих переслідувачів, інколи це виливається у випадки гетеро- та аутоагресії. Такий стан триває від 2 тиж до 2 міс. Поступово, проходячи стадію сумнівів, відновлюється критика до хворобливого стану, маячення зникає.

Вирізняють такі форми реактивного параноїду:

Парано́яльний – маячня нестійка, без галюцинацій, відображає психотравмуючу ситуацію.

Іпохондричний – розвивається у зв'язку з певною соматичною патологією. Характеризується впевненістю пацієнтів у власній невиліковності, ідеями впливу, особливого ставлення, дисморфофобіями.

Реактивний параноїд зовнішніх обставин має кілька різновидів:

а) параноїд воєнного часу – фабула маячні корелює із ситуацією. Хворі перелякані, бачать в оточуючих ворогів, роблять імпульсивні спроби втечі;

б) «залізничний» параноїд – розвивається під час тривалих складних подорожей, у незвичному оточенні на фоні виснаження. Маячна фабула – ідеї переслідування та стосунку;

в) тюремний параноїд – у хворого виникають галюцинації переважно вербального характеру, звинувачувального, погрожуючого чи коментуючого змісту. Основною їх темою є ситуація пов'язана з арештом і ув'язненням.

Невідкладна допомога. При реактивних психозах залежно від особливостей клінічних проявів і етапу перебігу реактивного психозу застосовують антидепресанти у поєднанні з нейролептиками та транквілізаторами.

Симптоми паніки зазвичай зникають після того, як лікар або медсестра заспокоять пацієнта, а також після призначення всередину діазепаму в дозі 5–10 мг або інших препаратів бензодіазепинового ряду.

Невідкладна допомога потрібна у важких випадках, при яких призначають аміназин, тизерцин або хлорпротиксен. У ряді випадків вводять клопіксол-акуфаз по 50–100 мг внутрішньом'язово, в легких випадках – реланіум по 2–5 мл 0,5 % розчину в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або в 20 % розчині глюкози, або еленіум – до 10–15 мг/добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно. При незначному збудженні ці препарати призначають всередину: реланіум – по 10–30, еленіум – по 40–50, феназепам – до 5 мг/добу.

Для тамування гострого психогенного рухового збудження, психогенних сутінкових станів та ажитованої форми псевдодеменції застосовують внутрішньом'язово ін'єкції нейролептиків: аміназин (по 150 мг), трифтазин (по 10 мг), галоперидол (по 5–10 мг) тричі на день. Із транквілізаторів у таких випадках ефективний седуксен 15–45 мг/добу внутрішньом'язово. Ці препарати показані також для перорального прийому пацієнтам із гострим та підгострим маяченням.

При психогенних ступорах показані разові амітал-кофеїнові розгальмовування, або навіть ефірний рауш-наркоз, що іноді є досить ефективним. Затяжні апатичні стани, мляві ступори і астенія є показанням до призначення ноотропів і загальнозміцнюючої терапії (особливо при реактивному психозі з картиною в'ялого ступору). В період виходу хворих із патологічного стану призначення психофамакологічних засобів треба поєднувати з добре продуманою поетапною раціональною психотерапією.

Неврози

Неврози – група функціональних психогенно обумовлених психічних захворювань із тенденцією до транзиторного затяжного перебігу, клініка яких характеризується астенічними, нав'язливими та істеричними розладами при відсутності порушень відображення реальності і усвідомлення свого стану.

До неврозів не належать психічні розлади невротичного регістру, що часто супроводжують соматичні та нервові хвороби і мають самостійну назву – невротичні реакції. Невротичні реакції, неврози і психопатії є предметом вивчення так званої межової, або малої психіатрії. Від неврозів потрібно також відрізняти неврозоподібні розлади, які зазвичай клінічно представлені у вигляді астенічних, обсесивно-фобічних чи істеричних розладів, що не мають психогенного походження і складають клінічну картину інших затяжних психічних (наприклад, шизофренії) або соматичних (гіпертонічна хвороба, пептична виразка) захворювань.

Етіологія. На сьогоднішній день не підлягає сумніву, що виникнення неврозів обумовлюється дією інформаційних чинників (психічних травм). Вперше це довів *І.П. Павлов* в експериментах над тваринами. Психогенними факторами можуть бути наступні:

- зовнішні конфлікти;
- інтрапсихічні конфлікти;
- довготривале (психотравмуюча ситуація) або надто сильне емоційне чи інтелектуальне психічне перенапруження.

Сила психотравмуючої дії переважно визначається не фізичною інтенсивністю сигналу, не об'ємом інформації, яку він несе, а його значимістю для даного індивідуума. Тому невроз не може розглядатись через призму простого співвідношення «стимул-реакція». Виховання людини, її життєвий досвід, установки, ідеологія та інше формують значимість, а звідси і патогенність для неї тієї чи іншої інформації.

Велику роль у виникненні хвороби можуть зіграти вроджені типологічні особливості нервової системи, а також її стан на даний момент. Найбільш вразливими у цьому відношенні виявляються особи з астенічними, істеричними та психастенічними рисами характеру, тим більше якщо вони досягають психопатичного рівня. Так, *П.Б. Ганнушкін* підкреслював, що між фазою, як формою динаміки психопатій, і неврозом принципової різниці не існує.

Загальновизнаним є уявлення, що ймовірність виникнення тієї чи іншої форми неврозу, визначається особливостями акцентуації характеру в преморбіді, зокрема:

- особистості, акцентуйовані за астенічним типом, мають схильність до розвитку неврастенії;
- акцентуйовані за тривожним типом схильні до неврозу нав'язливих станів;
- у акцентуйованих за істероїдним типом може виникнути істеричний невроз.

Сприяти виникненню неврозів можуть також тривало існуючі афективно забарвлені групи уявлень, що відображають глибоке психотравмуюче переживання. *E. Bleuler* пропонував називати їх комплексами.

Патогенез. За І.П. Павловим, патогенетичною основою неврозів є зрив вищої нервової діяльності з перенапруженням нервових процесів або їх надмірною рухливістю під впливом надсильних подразників.

Зокрема, для неврастенії характерне патологічне переважання процесу збудження над внутрішнім умовним гальмуванням в силу зриву останнього під впливом патогенних чинників. Відбувається воно в осіб, які у преморбіді відрізнялись холеричним, або у важких випадках, і сангвіністичним темпераментом. При подальшій дії психотравмуючих обставин процес розвивається у напрямку розвитку стійкого домінування замежноохоронного гальмування і капітуляції збудження. У осіб зі слабким типом ВНД гальмування починає домінувати над збудженням одразу, в силу початкової слабкості кіркових клітин.

Істеричний невроз, за І.П. Павловим, виникає у хворих зі слабким художнім типом ВНД. Головними факторами є переважання підкірки над корою через функціональну слабкість останньої, домінування у корі головного мозку першої сигнальної системи над другою і патологічна вираженість негативної індукції. Під впливом потужних афективних імпульсів із підкіркових («інстинктивних») структур, а також під дією словесних, зовнішніх або власних, стимулів у корі спалахує вогнище сильного збудження. Його одразу охоплює зона потужної негативної індукції ізолюючи від інших зон кори. Це пояснює походження надзвичайної істеричної навіюваності, адже патологічний процес ізолюється від минулого життєвого досвіду. При локалізації в моторних зонах кори процесів збудження виникають різноманітні тики та гіперкінези, а у протилежному випадку – парези, паралічі, астазія-абазія.

Основні патофізіологічні механізми нав'язливих станів були встановлені *І.П. Павловим* у 1933 році. Згідно створеного ним вчення в їх основі лежить зрив ВНД з утворенням стійких (на відміну від істерії) патологічних пунктів кори у осіб зі слабким аналітичним типом ВНД. Поряд з безумовним визнанням заслуг павловської школи у вивченні цієї проблеми варто зауважити, що ще у 1913 році видатний вітчизняний психіатр *М.М. Асатіані* опублікував дослідження про фобії, як умовні рефлекси. Він розглядав їх як «патологічне інертне застійне збудження у хворих пунктах».

Узагальнюючи раніше отримані дані та результати власних досліджень *О.Г. Іванов-Смоленський (1952, 1974)* дійшов висновку, що безсумнівна роль у механізмі виникнення нав'язливих станів належить явищам патологічно позитивної і патологічно негативної індукції, з порушенням гальмівних процесів, які утворюються в онтогенезі.

Іноді доводиться враховувати значення фазових станів. Так, механізм ультрапарадоксальної фази обумовлює виникнення контрастних думок і потягів. Значна частина нав'язливих станів пов'язана з другою сигнальною системою.

Тимчасове заспокоєння, яке відчуває хворий після виконання нав'язливих ритуальних дій, швидше за все можна пояснити виникненням нового вогнища збудження у руховому аналізаторі з розвитком негативної індукції і пригніченням основного вогнища інертного збудження.

Згідно з іншими поглядами на патогенез неврозів, центральним моментом є збій церебральних систем, що керують процесами адаптації. Чим більшою є невідповідність між наявним становищем і тим, яке прогнозувалось, тим імовірнішими є патологічні наслідки для організму. Виникає нервове напруження з відчуттям незадоволеності – фрустрація, і стрес із відповідними ендокринними та вегетативними проявами.

Процеси прогнозування впливають на виникнення емоцій у відповідь на дію інформації. Згідно з даними електроенцефалографічних досліджень прогнозування здійснюється в результаті взаємодії ретикулярної формації, лімбічної системи і поясної звивини. Особливо велика роль належить лімбічній системі («вісцеральному мозку»), яка регулює виникнення емоцій.

Відхилення перебігу подій від прогнозованого ініціює мобілізацію організму для дій із великими енергетичними затратами передовсім на ендокринному рівні (підвищення секреції адреналіну та ін.). Емоційне напруження, а разом із ним і можливість психотравмуючої дії конфліктної ситуації може бути нівельоване лише у випадку вироблення чіткої стратегії поведінки, яка б сприяла емоційній розрядці.

Класифікація. У вітчизняній літературі традиційно прийнято виділяти три класичні форми неврозів:

- істеричний;
- неврастенію;
- невроз нав'язливих станів.

Істеричний невроз. Клінічна картина хвороби характеризується значною лабільністю емоцій і переходом психічного компонента в соматоневролонічний. Це єдина форма неврозу, при якій можливі якісні зміни свідомості. Практично всі симптоми істерії мають захисний для хворого характер відповідно до конкретної психотравмуючої ситуації. Вони приносять особі певну моральну вигоду, оскільки дають змогу позбутись якогось іншого тяжкого переживання. Через це істерію можна розглядати як своєрідне фізіологічне захисне явище, що виникає під впливом надпотужного подразнення. Наприклад, мати отримала несподівану звістку про трагічну загибель сина. Чекаючи, коли привезуть його тіло, вона з жахом думала, що не зможе бачити сина мертвим, і аптово осліпла. Істерична сліпота згодом пройшла.

Емоційна лабільність при істерії проявляється в різкій зміні емоцій, нестійкості їх, однак, на відміну від неврастенії, вони відзначаються високою наснагою, майже невичерпні, незважаючи на бурхливі прояви. Хворий, який голосив, плакав, поринав у відчай, часто без особливих зусиль не лише заспокоюється, а й може досить легко прийти у добрий настрій. Така лабільність емоцій може спричинитися до хисткості у бажаннях, намірах, поведінці, симпатіях і антипатіях.

Крім емоційної лабільності характерним психологічним симптомом істерії є навіюваність (самонавіювання й здатність піддаватися навіюванню інших осіб).

Значні сила і лабільність емоцій можуть іноді зумовлювати порушення свідомості за типом сновидно потьмареної (істеричний делірій) і хворобливо звуженої (істеричний паморочний стан). Паморочний стан при істерії звичайно являє собою чистий тип хворобливо звуженої свідомості, без оглушення та інших ознак її порушення.

Із соматичних симптомів можуть спостерігатися тахікардія, задишка, відчуття завмирання серця, стан, що нагадує непритомність, прискорене сечовипускання, порушення апетиту, блювання, нудота, пронос; у жінок – розлади менструального циклу.

Неврологічні симптоми істерії також дуже різноманітні, їх поділяють на явища подразнення й випадіння у руховій та чутливій сферах, а також у ділянці різних аналізаторів. Явища подразнення в чутливій сфері і в ділянці аналізаторів характеризуються різким підвищенням чутливості до всіляких подразників (гіперестезія до світла, звуків, дотику, больового подразнювання та ін.), у рефлекторній ділянці – підвищення рефлексів із розширенням їх зони, у руховій сфері – в тиках, сіпаннях, треморі, хореїформних та інших рухах. До явищ випадіння належать істеричні сліпота, глухота, глухонімота. Найяскравішим виявом подразнення в руховій сфері є істеричний припадок.

Неврастенія характеризується наявністю різноманітної симптоматики: соматичної, неврологічної, психопатологічної. Соматична симптоматика не пов'язана з будь-яким захворюванням внутрішніх органів, проте часто така виразна, що вимушує хворого постійно звертатися до інтерністів. Переважно спостерігаються прояви розладу функції серцево-судинної системи – тахікардія, іноді сповільнення пульсу, відчуття болю, завмирання або стискання в ділянці серця та ін. Нерідкими є порушення діяльності травного каналу: зниження або «примхи» апетиту, нудота, розлад випорожнень. Іноді частішає сечовипускання без збільшення діурезу. У жінок можуть з'явитися ті чи інші відхилення в менструальному циклі, у чоловіків – явища імпотенції, які виявляються в різних формах порушення статевого потягу та ерекції.

Із загальних симптомів відзначаються гіперестезія до зовнішніх подразнень (світла, звуку тощо) і погане самопочуття, яке іноді хворим важко сформулювати. Спостерігаються також відчуття важкості в голові («мутна голова»), головний біль невизначеної локалізації, запаморочення та ін. Характерні порушення сну: засинання сповільнене, хворі часто прокидаються; сон не досить глибокий, а отже, не приносить задоволення, навіть якщо тривалість його достатня.

Неврологічний статус характеризується підвищенням сухожильних рефлексів, тремором витягнутих верхніх кінцівок, високою збудливістю судин, сильною пітливістю та іншими ознаками подразнення вегетативної нервової системи.

Психопатологічна симптоматика неврастенії добре визначається терміном «дратівлива слабкість». Характерними є поганий настрій та емоційна лабільність, яка, на відміну від такої при істерії, поєднується зі швидким виснаженням нервових процесів. Емоційні «вибухи» виникають легко і нерідко з неважливого приводу. Після цього в хворого настає каяття у своїй поведінці, з'являється почуття ніяковості. Типовою є також схильність до слізливості, навіть у чоловіків. Працездатність, насамперед розумова, знижена, однак нерідко хворий під впливом тонізуючих психічних чинників може «зібратися» і виконати належний обсяг роботи. При неврастенії немає формальних інтелектуальних порушень. Хворі скаржаться на забутливість, порушення запам'ятовування, особливо в повсякденному житті, і болісно переживають це. Такі розлади є наслідком порушення уваги, слабкості її концентрації і минають без сліду. Загальна поведінка хворих неврівноважена, зокрема під час спілкування з оточуючими, що пов'язано з емоційною несталістю.

Розрізняють дві форми неврастенії: гіпер- і гіпостенічну. При гіперстенічній формі переважають симптоми дратівливої слабкості, при гіпостенічній – явища асенізації нервової системи (загальна слабкість, млявість, непереносність будь-яких подразників і навантажень, зниження за-

гального життєвого тонусу). Невроз нав'язливості характеризується появою настирливих станів безпосередньо після психічної травми або через якийсь час. Клінічно проявляється синдромом нав'язливості.

Невроз нав'язливих станів. Це форма неврозу, основними проявами якої є психогенно зумовлені нав'язливі стани – образи, думки, почуття чи дії, які мимовільно виникають у свідомості, необґрунтованість яких хворі розуміють, борються з ними, але здолати їх не можуть.

Основу клінічного змісту цього неврозу складають:

- фобії – нав'язливі страхи;
- обсесії – різноманітні нав'язливі думки, ідеї та уявлення;
- компульсії – нав'язливі прагнення та дії.

Нав'язливі страхи, або фобії, зустрічаються дуже часто і у нарізноманітніших формах. Найбільш розповсюджені з них: *агорафобія* – страх відкритого простору; *клаустрофобія* – страх замкнених, закритих приміщень; *акрофобія (гіпсофобія)* – страх висоти; *пантофобія* – загальний страх; *еритрофобія* – страх почервоніти на людях; *дисморфофобія* – страх фізичної вади; *мізофобія* – страх забруднення; *танатофобія* – страх смерті; *тафефобія* – страх бути заживо похованим.

Часто зустрічаються різноманітні варіанти нозофобії – страху захворіти на тяжку хворобу: *акарофобія* – страх корости; *бактеріофобія; гельмінтофобія; канцерофобія; лісо фобія – страх сказу; сіфілофобія; СНІДофобія* та ін.

Нав'язливі спогади – образні спогади про будь-яку неприємну подію. Контрастні уявлення та думки з лайливими словами за своїм змістом протилежні світосприйняттю хворого, його етичним установкам.

Нав'язливі сумніви – сумніви у правильності та завершеності своїх вчинків, наприклад: замкнув чи не замкнув двері, вимкнув чи не вимкнув праску та ін.

Нав'язливі потяги – виразне прагнення скоїти будь-який непотрібний, небезпечний або непристойний вчинок, наприклад, *гідро манія* – кинутися у воду; *гоміцидоманія* – вбити будь-кого; *піроманія* – підпалити щось.

Лікування повинне поряд із фармакотерапією обов'язково передбачати психотерапевтичний вплив (у дітей ефективною є сімейна психотерапія). Доцільне також використання фізіотерапії та лікувальної фізкультури. При тяжких неврозах хворого потрібно ізолювати від психотравмуючого середовища, бажано шляхом госпіталізації, відволікти його увагу від конфліктної ситуації.

При неврастенії хворий потребує повноцінного відпочинку і призначення загальнозміцнюючої терапії (полівітаміни, адаптогени, глюкоза, малі дози інсуліну), ефективне лікування пролонгованим сном. При різкому психічному збудженні, нестриманості, поряд із транквілізаторами (феназепам 1–2 мг тричі на день, мепробамат 0,2–0,4 на добу) доцільне призна-

чення невеликих доз нейролептиків-фенотіазінів (аміназин, тизерцин). Для боротьби з безсонням (гіперстенічна неврастенія) застосовують радедорм по 5–20 мг на прийом, мелерил 10–75 мг на прийом, феназепам по 2–3 мг на добу з основною дозою на ніч.

При істеричному неврозі ефективні такі нейролептики, як сонапакс, мелерил у дозах 40–60 мг на добу.

У випадку астенічних станів із сонливістю та в'ялістю починати терапію треба з седативних засобів, препаратів брому, 2 % розчин по 1 ст. л. 3–4 рази на день, невеликих доз снотворних засобів протягом місяця. Лише після цього можна призначати тонізуючі засоби і стимулятори. Перевагу надають біологічним – настоянка женьшеню, китайського лимонника, але у подальшому можливий перехід на синтетичні стимулятори – центедрин, сиднокарб та ін., а також ноотропи (пірацетам, аміналон).

Для неврозу нав'язливих станів із вираженими фобіями та тривожністю найефективнішим є застосування транквілізаторів феназепама, лоразепама, еленіума (лібріума), а також внутрішньовенно-краплинне введення нейролептиків – трифтазина, азалептина у помірних дозах.

При неврозах використовують всі види психотерапії, але обов'язковим є застосування раціональної психотерапії. На початковому етапі вона повинна бути переважно седативною, спрямованою на зняття внутрішньої напруги у пацієнта.

Коли ця мета досягнута, можна перейти до спроб переглянути і відкоригувати систему особистісно-соціальних стосунків хворого, а потім настає етап особистісно-спрямованої реконструктивної терапії. Завершують цей процес, як правило, так званою активуючою терапією, яка готує хворого до відновлення праці й повноцінного повернення в суспільство.

Література

1. Невідкладна медична допомога : навч. посібник / [К.М. Амосова, Б.Г. Безродний, О.А. Бур'янов та ін.] ; за ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка. – К. : Медицина, 2006. – 632 с.
2. Невідкладні стани : навч. посібник / [В.М. Коновчук, В.І. Ротар, С.О. Акентьєв та ін.] – Чернівці : БДМУ, 2006.
3. Неговский В.А. Очерки по реаниматологии / В.А. Неговский. – М. : Медицина, 1986.
4. Основи інтенсивної терапії : навч. посібник / за ред. Л.В. Усенко. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002.– 332 с.
5. Руководство по интенсивной терапии / [А.В. Беляев, М.В. Бондарь, А.М. Дубов и др. ; под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера]. – К. : Выща шк., 2004. – 582 с., ил.
6. Сумин С.А. Неотложные состояния / С.А. Сумин. – М. : Фармацевтический мир, 2000. – 464 с.

Навчальне видання

Невідкладна допомога при психічних захворюваннях

Методичні вказівки для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів зі спеціальності «Медицина невідкладних станів»

Упорядники Хижняк Анатолій Антонович
Дубівська Світлана Станіславівна

Відповідальний за випуск А.А. Хижняк

Редактор Л.О. Сілаєва
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерний набір С.С. Дубівська
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2013, поз. 72.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 2,8.
Тираж 150 прим. Зам. № 13-3027.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

Невідкладна допомога при психічних захворюваннях

Методичні вказівки для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів зі спеціальності «Медицина невідкладних станів»